



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

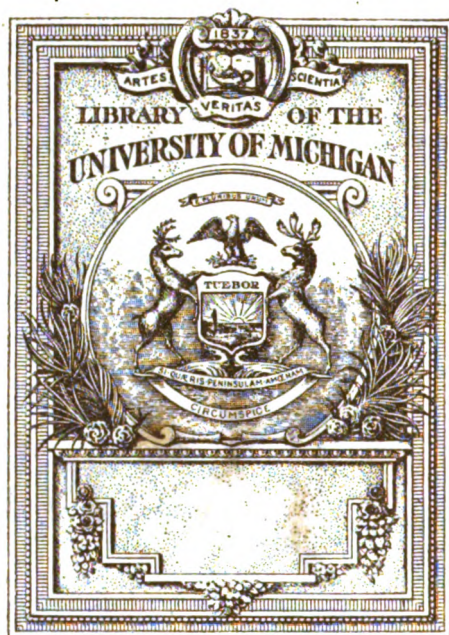
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.


B 3 9015 00222 572 3
University of Michigan - BUHR



ME
E



610.5
a67
L33

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON BERNHARD FRÄNKEL.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VOR-
STAND DER KLINIK FÜR KEHL-
KOPF- UND NASENKRANKHEITEN
AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE AN DER UNIVERSITÄT
KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER UNI-
VERSITÄTS-KLINIK UND POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF.,
DIREKTOR D. KLINIK U. POLI-
KLINIK FÜR HALS- U. NASEN-
KRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A. O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-
RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A. O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-
POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHL-
KOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS-
UND NASEN - KLINIK AM STÄDT.
KRANKENHAUSE FRANKFURT A/M.

REDIGIERT VON G. FINDER.

Einunddreissigster Band.

Heft 1.

Mit 17 Textfiguren.

BERLIN 1917.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.



Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschienen:

Pathologisch-anatomische Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von
Obduktionen sowie von pathologisch-
histologischen Untersuchungen

von Geh. Rat Prof. Dr. Joh. Orth.

Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl.
1917. gr. 8. Mit 532 Textfiguren. 22 M.

Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen

von Dr. Felix Blumenfeld (Wiesbaden).

Zweite vermehrte Auflage. 1909.
gr. 8. 2 M. 80 Pf.

Die Topographie des Lymph- gefäßapparates des Kopfes und des Halses

in ihrer Bedeutung für die Chirurgie
von Dr. Aug. Most, dirig. Arzt in Breslau.
1906. gr. 8. Mit 11 Taf. u. 2 Textfig. 9 M.

Ueber den Schluckmechanismus

von

Prof. Dr. Julius Schreiber (Königsberg).

Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln.
1904. gr. 8. 3 M.

Die nasalen Reflexneurosen

und die normalen Nasenreflexe

von Dr. A. Kuttner.

1904. gr. 8. 6 M.

Die Krankheiten des Kehlkopfes

von Dr. M. Bukofzer.

1903. gr. 8. 4 M. 60 Pf.

Forschungen und Erfahrungen 1880—1910.

Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten

von Prof. Dr. Sir Felix Semon, K. C. V. O.

Mit 5 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

1912. gr. 8. 2 Bände. 32 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Entstehung und Entwicklung der Laryngoskopie.

Erinnerungen

aus meiner ärztlichen Tätigkeit 1858—1913

von Prof. Dr. Emerich von Navratil.

1914. gr. 8. 1 M. 60 Pf.

Drei Vorträge über Tuberkulose

von Johannes Orth.

1913. gr. 8. Mit 2 Kurven im Text. 2 M.

Die Anwendungsweise
der

Lokalanästhesie in der Chirurgie.

Auf Grund anatomischer Studien
und praktischer Erfahrungen dargestellt

von Prof. Dr. Fritz Hohmeier.

Mit Einführung von Prof. Dr. Fritz König.

1913. gr. 8. Mit 54 Textfiguren. 4 M.

Klinik der Brustkrankheiten

von

Primararzt Dr. Alfred v. Sokolowski
(Warschau). I. Band. Krankheiten der

Trachea, der Bronchien und der Lungen. —

II. Band. Krankheiten des Brustfells und
des Mittelfells. Lungenschwindsucht.

Zwei Bände. gr. 8. 1906. 32 M.

Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten

von E. von Behring (Marburg).

1912. gr. 8. Mit Abbildungen im Text,
Tabellen und farbiger Tafel. 15 M.

Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle.

Herausgegeben von Prof. Dr. B. Fränkel.

Folio. 17 Tafeln in Photogravure mit
erläuterndem Text. 1891. 25 M.

Inhalt.

	Seite
I. Betrachtungen über die Arbeiten von Ernst Oppikofer und Jean Louis Burckhardt, L. Neufeld und K. Salomonsen im Archiv für Laryngo-Rhinologie, 30. Bd., Heft 1 u. 3, behandelnd die Stellung des <i>Coccobacillus foetidus ozaenae</i> zur genuinen Ozaena. Von Dr. Gustav Hofer (Wien)	1
II. Kritisches zur Lehre von der nasalen Reflexneurose. Von Prof. Dr. A. Kuttner (Berlin).	22
III. Ueber Lymphangiome der Zunge. Von Assistenzarzt Dr. Janowitz (Königsberg i. Pr.)	39
IV. Klinische Studien an Diphtheriebazillenträgern und deren Behandlung. Von Privatdozent Dr. med. Willy Pfeiffer (Frankfurt a. M.)	52
V. Operative Behandlung atrophischer Zustände des Naseninnern. Von Dr. A. Lautenschläger (Berlin). (Mit 1 Textfigur.) . . .	103
VI. Ein einfaches Enthaarungsverfahren bei Stirnlappenplastik. Von Aurelius Réthi (Budapest). (Mit 4 Textfiguren.)	109
VII. Ueber die Arterien der Tonsille. Von Robert Lund (Kopenhagen). (Mit 2 Textfiguren.)	114
VIII. Die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes. (II. Teil.) Von Dr. P. J. Mink in Utrecht. (Mit 7 Textfiguren.)	125
IX. Kleine Mitteilungen.	
1. Zur Kasuistik der seltenen Fremdkörper in der Nase. Von Prof. Dr. Otto Seifert in Würzburg. (Mit 2 Textfiguren.) . .	148
2. Kugelmantel in der Kieferhöhle. Von H. de Groot (Utrecht). (Mit 1 Textfigur.)	152
X. Untersuchungen über die ätiologische und therapeutische Bedeutung des <i>Coccobacillus foetidus ozaenae</i> Perez-Hofer. Von Dr. Karl Amersbach (Freiburg i. Br.). (Hierzu Tafeln I und II und 2 Textfiguren.)	155
XI. Ueber den augenblicklichen Stand der Ozaenafrage. Von A. Kuttner (Berlin)	271
XII. Neue Erkenntnisse in der Ozaenafrage. Von Dr. A. Lautenschläger (Berlin)	283
XIII. Ueber die sogenannte tuberkulöse Perichondritis des Kehldeckels. Von Prof. Gerber (Königsberg). (Mit 7 Textfiguren.)	290
XIV. Aus Hypophysengewebe bestehender retropharyngealer Tumor. Von Frithjof Leegaard (Kristiania). (Mit 2 Textfiguren.) . .	297
XV. Die nasale Dysmenorrhoe sowie die nasalrespiratorischen Druck- und Saugwirkungen auf die Bauchorgane überhaupt. Von Dr. Otto Müller (Lehe). (Mit 2 Textfiguren.)	305

	Seite
XVI. Ueber funktionelle Stimmstörungen im Heeresdienst. Von Dr. Nadoleczny (München). (Mit 3 Textfiguren.)	347
XVII. Eine neue Methode zur Diagnose, Therapie und Demonstration psychogener Stimmstörungen. Von Dr. K. Ulrich (Basel)	377
XVIII. Kleine Mitteilung. Ueber einen Fall von Laryngospasmus bei zirkumskripter Erkrankung der Trachea. Von Dr. Gustav Bradt (Berlin)	383
XIX. Zur Vakzinebehandlung der Ozaena. Von Hofrat Prof. Dr. O. Frh. v. Chiari (Wien)	387
XX. Ueber die Grundlagen der Behandlung von Stimmstörungen mit harmonischer Vibration. Von Hermann Gutzmann (Berlin). (Mit 14 Textfiguren.)	389
XXI. Zur Kenntnis der Basalzellenkrebse der Nase, der Nebenhöhlen, des Kehlkopfes und der Trachea. Von Prof. E. Krompecher (Budapest). (Hierzu Tafeln III—V.)	443
XXII. Die Operation der Stirnhöhle nach Szamoylenko's Vorschlag. Von Prof. F. Kretschmann (Magdeburg). (Mit 1 Textfigur.)	461
XXIII. Stimmbänderkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Von Prof. Dr. Streit (zurzeit im Felde)	473
XXIV. Zur Frage der myopathischen Kehlkopfblähung. Von Prof. Dr. C. Hart (Berlin-Schöneberg). (Mit 2 Textfiguren.)	481
XXV. Eine typische Schussverletzung der Nase. Von Dr. R. Imhofer (Prag). (Hierzu Tafel VI und 3 Textfiguren.)	488
XXVI. Die Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege beim „Boeck-schen Sarkoid“ und ihre Stellung zum Lupus pernio. Von Dr. K. Ulrich (Basel). (Hierzu Tafeln VII und VIII.)	506
XXVII. Geschichte der Kriegschirurgie des Halses. Von Dr. C. Kassel (Posen)	535
XXVIII. Kombination von Karzinom und Tuberkulose im Kehlkopfe. Von Dr. Z. von Lénárt (Budapest)	586
XXIX. Weitere Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung des Tränensackes nach West-Polyák. Von Dr. G. F. Rochat und Dr. C. E. Benjamins (Utrecht). (Mit 3 Textfiguren.)	591
XXX. Ueber Schleimhautpemphigus. Von Prof. Dr. Thost (Hamburg-Eppendorf). (Hierzu Tafel IX und 2 Textfiguren.)	599
XXXI. Der angeborene Verschluss der Choanen. Von Prof. W. Berblinger (Marburg). (Hierzu Tafel X.)	632
XXXII. Berichtigung. Von Aurel Réthi (Budapest)	648
Ottokar v. Chiari †	649

I.

Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. O. Chiari).

Betrachtungen über die Arbeiten von Ernst Oppikofer und Jean Louis Burckhardt, L. Neufeld und K. Salomonsen im Archiv für Laryngo-Rhinologie, 30. Bd., Heft 1 u. 3, behandelnd die Stellung des *Coccobacillus foetidus* ozaenae zur genuinen Ozaena.

Von

Dr. Gustav Hofer.

Ich dachte vorerst noch nicht daran, zu den eingangs zitierten Untersuchungen Stellung zu nehmen, weil ich einerseits eine grössere Anzahl von Arbeiten über diesen Gegenstand abwarten wollte und andererseits, speziell was die Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer, sowie diejenigen von Salomonsen betrifft, nicht glaube, dass sie für den in die Materie eingeweihten grössten Teil der Rhinologen eine sichere Unterstützung dessen abgeben, was die genannten Autoren zu beweisen beabsichtigt haben. Ich erachte mich allerdings selbst von einer gewissen Schuld in dieser Sache nicht frei, da ich in meiner Mitteilung im Jahre 1913 in Berücksichtigung gewisser von mir beobachteter Tatsachen vielleicht das Positive zu sehr in den Vordergrund gestellt und die Schwierigkeit der Untersuchung zu wenig detailliert besprochen zu haben glaube. Die Folge davon durfte naturgemäss eine Unterschätzung der Schwierigkeiten sein und wurde auch damit dem Nachuntersucher nicht nur eine wirksame Hilfe entzogen, sondern hat vielleicht auch ein gewisses Vorurteil gegen die Sache gezeitigt. Wenn ich im Nachfolgenden die erschienenen Untersuchungen im Einzelnen besprechen will, so geschieht dies lediglich zu dem Zwecke, um einerseits das Versäumte nachzuholen, andererseits aber auch, um zu verhindern, dass ein zu langes Schweigen als eine Anerkennung der Kritik aufgefasst werden könnte.

Die Untersuchungen, die seit dem Jahre 1913 erschienen sind, sind folgende: Safranek (Wiener med. Klinik, 1914, Nr. 30), Greif, Referat im Zentralblatt f. Ohrenheilkunde, Oppikofer und Burckhardt, L. Neufeld und Salomonsen, S. Mazza-Buenos Aires.

Von diesen verhalten sich die Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer und jene von Salomonsen gegenüber den Befunden von Perez

und mir vollständig ablehnend. Neufeld lässt die Ansicht über die Rhinophilie des Perez-Bazillus fallen, anerkennt denselben aber als den Erreger des Fötors. Safranek und Mazza bestätigen die Befunde, während die Arbeiten von Greif mir nur im Referate zugänglich sind und sich daher zu einer eingehenden Besprechung nicht eignen.

Ich beginne mit den Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer. Die beiden Autoren haben von mir zwei Stämme des Mikroben, und zwar Stamm 1 und Stamm „Steffi“ bezogen und nun mit diesen Stämmen ihre Tierversuche ausgeführt. Burckhardt und Oppikofer analysierten zunächst die ihnen von mir gesendeten Kulturen und es findet sich in einer Fussnote die Bemerkung, dass sich ein ihnen von mir gesandter Stamm als beweglich erwies. Auf eine Anfrage hin erklärte ich denselben als möglicherweise verunreinigt. Da alle von mir gezüchteten Kulturen bei Laboratoriumstemperatur sich als unbeweglich gezeigt hatten, erschien mir der Nachweis von Bewegungen in der Kultur als für einen Teststamm zumindest nicht geeignet. Weiter ergab die Untersuchung der beiden Autoren keine Harnstoffvergärung. Aus meinem Protokoll über die Züchtung der beiden abgesandten Stämme finde ich die Ammoniakbildung bei Stamm 1 als nach 12 Stunden schon sehr stark verzeichnet, bei Stamm Steffi nach derselben Zeit eine deutliche alkalische Reaktion, nach mehreren Tagen jedoch leicht nachweisbares Ammoniak.

Die Bemerkung der Autoren über den Geruch der Kulturen ist folgendermassen wiedergegeben: „Uns schien er nicht charakteristisch, sondern ähnlich dem vieler anderer Bakterien; wenn wir aber von der Rolle des Bakteriums als Ozaenaerreger überzeugt gewesen wären, so hätten wir vielleicht auch den typischen Ozaenageruch zu bemerken geglaubt.“ Die Autoren bemerken aber weiterhin, dass Perez und ich die Angabe machen, dass ältere Stämme den Geruch verlieren. Die beiden gesandten Stämme waren mehrere Monate isoliert, also im Sinne unserer Forderung absolut ältere Stämme. Die Autoren bemerken weiter, dass es nicht angehe, wie dies Perez getan, das Bakterium einfach nach dem Geruche zu charakterisieren. Hierzu sei hervorgehoben: Die serologischen Untersuchungsmethoden standen Perez bei seinen Untersuchungen im Jahre 1900 und 1901 noch nicht zur Verfügung. Die kulturellen Merkmale sind nicht so absolut konstant und gleichzeitig nicht so vielfältig, dass sie eine Erkennung für die schwierige Züchtung abgeben, deshalb liess sich Perez bei seinen Arbeiten von dem Geruch in Mischkulturen leiten, und es fiel ihm nicht etwa bei, dieses Merkmal als absolutes Erfordernis hinzustellen; er wollte vielmehr diese Tatsache als Hilfsmittel dem Nachuntersucher an die Hand geben, und ich kann versichern, dass mir bei meinen Untersuchungen dieser Behelf von grossem Nutzen war. Ueber die geruchlosen Perez-Stämme und die Ozaena sine foetore soll später noch gesprochen werden.

Ob es eine Ozaena sine foetore gibt? Von vielen Seiten wird dies angenommen, und Perez findet Stämme des Kokkobazillus, die keinen

Fötör in der Kultur nachweisen lassen. Für mich ist es eine ausgemachte Tatsache, dass die Entwicklung des Fötors immer mit der Lebenstätigkeit des Kokkobazillus verknüpft ist, und ich nehme an, dass bei dem in der Reinkultur weiter nachweisbaren Geruch, der mit der Zeit verschwindet, eben wichtige Stoffe in Wegfall kommen, die der Mikrobe fermentativ zerlegt. So kommt es, dass bei der Vakzination durch Gegenaktion ohne Verflüssigung des Sekretes der Geruch schwinden kann und dass bei der exquisit chronisch verlaufenden Ozaena lange Intervalle ohne starke Fötorentwicklung durch Abschwächung und Störung der Fermentation des Virus beobachtet werden. Ich kann aber an einem Material von über 200 Fällen von typischer Ozaena aller Lebensalter keinen Fall aufweisen, bei dem mir nicht das einmal gewesene Vorhandensein von sehr üblem Geruch vom Patienten selbst oder dessen Umgebung mitgeteilt worden wäre. Auf die sicher komplizierte Frage der Rolle der Mischinfektion braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Nun reihen Burckhardt und Oppikofer das Stäbchen, wie sie sich ausdrücken, ohne weiteres in die Gruppe des Friedländer'schen Bazillus ein, mit welchem Recht, ist mir nicht klar. Die Traubenzuckervergärung und die inkonstante Milchzuckervergärung bilden das alleinige Merkmal, das das Bakterium Perez' mit der zitierten Gruppe gemeinsam hat, aber schon daran sehen wir, wie wenig präzise eine Einteilung nach kulturellen Merkmalen allein ist. Gerade die Einteilung zur Gruppe Friedländer halte ich für besonders unglücklich. Die Polfärbung wird als zweites Merkmal von den Untersuchern herangezogen, und gerade dieses Merkmal ist so vielen mit der Gruppe gar nicht verwandten Arten gemeinsam, dass es für die beabsichtigte Verwandtschaftserklärung mit der Friedländer-Gruppe gar nicht herangezogen werden kann. Das Fehlen der Schleim- und Kapselbakterien wird von den Autoren anerkannt, jedoch die vollständig verschiedenen Eigenschaften in Bezug auf Pathogenese bei Tieren (Mäusen, Meerschweinchen) werden nicht erwähnt. Die ganz verschiedenen serologischen Eigenschaften, die keineswegs übereinstimmenden Kulturmerkmale usw. geben daher nicht das Recht, das Perez'sche Bakterium als eine Variante oder Mutante, aber auch nicht als nahe verwandt mit dem Abel'schen Bazillus zu bezeichnen.

Es folgen die Versuchsprotokolle:

Tier 7: Stamm Steffi, intravenös, mehrmals injiziert, keine Nasensymptome.

Tier 8: Stamm Steffi, intravenös. Erkrankung allgemein, leichte Sekretion, dieselbe geht zurück. Nach 3 Monaten getötet. Nasenschleimhaut stark entzündet (histologische Untersuchung).

Tier 9: Stamm Steffi, intravenös, ohne Erkrankung, nach 3 Monaten Nase normal. Histologisch in der Nase Zeichen von starker Entzündung mit Blut. Kultur in Leber und Uterus gefunden.

Kaninchen 10: Stamm 1, intravenös, Nase leicht gerötet; nach 4 Tagen gestorben, keine Veränderungen.

Kaninchen 11: Stamm 1, intravenös, ohne Befund.

Kaninchen 12: Stamm 1, intravenös, Nase nach einem Tage stark verklebt mit Borken, leichte Rötung an der Scheidewand, nach 3 Tagen in der Nase gelbliches, eingetrocknetes Sekret, Luftröhren gerötet, das Bakterium in der Nase nicht gefunden, histologisch Nasenschleimhaut nichts. Trachealschleimhaut entzündet.

Kaninchen 13: Stamm Steffi, intravenös, nach 3 Wochen ohne Befund. Das Bakterium wird nicht gefunden, nach der Sektion an der Nasenschleimhaut histologisch Zeichen von Entzündung, Schleimbäute verdickt.

Kaninchen 14: Stamm Steffi, intravenös, nach 4 Monaten ergibt die Sektion keinen Befund in Bezug auf die Nasenschleimhaut.

Kaninchen 15: Nase dauernd ohne Befund, das Bakterium wird nicht gefunden, nur viel weisse Blutzellen an der Oberfläche der Schleimhaut.

Kaninchen 16: Ohne Befund nach Injektion vom Stamm 1. Ebenso Kaninchen 17.

Kaninchen 20: Stamm 1, intravenös, nach 3 Tagen gestorben, Muscheln gerötet, Bakterium wird in der Nase nicht gefunden.

Kaninchen 21: Stamm Steffi; Nase bleibt ohne Befund. Bakterium wird nach der Sektion in der Nase nicht gefunden.

Kaninchen 22: Tierpassage von Stamm 1, ergibt keinen Befund.

Kaninchen 23: Stamm Steffi, intravenös; nach 24 Stunden Nase leicht mit Sekret verklebt. Nach 3 Monaten ergibt die Sektion: die Ohren sind mit gelblichen Krusten erfüllt. In der Nasenschleimhaut keine Zeichen von Entzündung.

Kaninchen 24: Stamm Steffi; Tierpassage. Nach 12 Stunden in der Nase Borken. Die Sektion ergibt keine Veränderung der Nase.

Kaninchen 25: Stamm 1, intravenös; nach 24 Stunden Nase mit Borken verklebt, verschwinden bald. Nasenschleimhaut nach der Sektion Zeichen von Entzündung.

Kaninchen 26: Stamm Steffi, intravenös. Nach 24 Stunden Nase feucht, Luftröhren stark gerötet. Bei der Sektion Nasenschleimhaut ohne Befund.

Kaninchen 27: Bacterium pseudotuberculosis Rodentium, intravenös, etwas Ausfluss aus der Nase, nach 12 Stunden einige Borken. Sektion. Nase zeigt starke Füllung der Gefässe, Schleimhaut nicht verdickt, keine weissen Blutzellen.

Kaninchen 28: Dasselbe Bakterium, andere Kultur, intravenös. Nach 12 Stunden wässriger Ausfluss aus der Nase, keine Borken. Mikroskopische Untersuchung: Gefässe stark gefüllt, kein Exsudat.

Kaninchen 29: Bacterium cuniculisepticum, intravenös: nach wenigen Stunden Tod, etwas wässriges Sekret aus der Nase. Die mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut ergibt etwas weisse Blutzellen und Schleim.

Kaninchen 30: Dasselbe Bakterium, ein anderer Stamm, ergibt keinen Befund.

Kaninchen 31: Dasselbe Bakterium, schwächere Dosis, nach 24 Stunden Tod, etwas Borken in der Nase und klare Flüssigkeit. Nase ohne Befund. Mikroskopische Untersuchung zeigt etwas gefüllte Gefässe in der Nasenschleimhaut.

Kaninchen 32: Bacterium cuniculicida, intravenös. Schleimhaut gerötet. Mikroskopische Untersuchung. Nasenschleimhaut zeigt Hyperämie, keine Rhinitis, kein Exsudat.

Kaninchen 33: Dasselbe Bakterium, andere Kultur, intravenös, Verklebung des linken Nasenloches mit Borken. Nach 24 Stunden Sektion. Mikroskopische Untersuchung zeigt etwas Hyperämie und etwas weisse Blutzellen und Schleim.

Kaninchen . ., einmal zu Versuchszwecken verwendet vor Monaten: Plötzliches Auftreten von Schnupfen ohne Injektion, in der Nase Eiter, Schleimhäute gerötet. Mikroskopische Untersuchung der Nase ergibt wenig Exsudat, starke Gefässfüllung, Lymphozyten.

Kaninchen 34: Intravenös 1 Oese, keine Erkrankung.

Kaninchen 35: Die Mischkulturen des vorletzten Tieres, Bouillonkultur eingespritzt, intravenös, 24 Stunden nachher gestorben. Sektion. Nasenschleimhaut stark gerötet, besonders die vorderen Muscheln. Mikroskopisch etwas Exsudat, Gefässfüllung, Vermehrung der weissen Blutzellen.

Kaninchen 36: 1 Proteusstäbchen von Tier 35, Bouillonkultur, 2 ccm intravenös. Nach 24 Stunden starker Ausfluss aus der Nase.

Kaninchen 22 und 36 ergaben: Tier 22 litt an spontanem starken Schnupfen und zeigt bei der Sektion eine Lungenentzündung, aus der das Proteusstäbchen isoliert wird. Das Proteusstäbchen bewirkt bei zwei anderen Tieren schnellen Tod mit Nasenkatarrh.

Schluss: Das Bakterium macht septische Infektion mit ausgesprochenen Nasenerscheinungen.

Meerschweinchen: Intraperitoneal Stamm Steffi, bleibt gesund, ebenso mit Stamm 1 das Meerschweinchen 19. — Meerschweinchen 37. Ozaenastamm 1, Tierpassage in die Bauchhöhle. Tier stirbt. Im Abstrich des Bauchfelles zeigen sich Stäbchen mit Polfärbung. — Meerschweinchen 38. Stamm Steffi, Tierpassage. Befund ähnlich wie bei Tier 37.

Aus diesen Befunden schliessen die Autoren folgendes: 1. Es trat nirgends eine Atrophie auf. Sie fanden das injizierte Bakterium niemals im Nasenschleim. Die Veränderungen, welche aus den Protokollen hervorgehen, werden als vollständig negativ angesehen. Weiter sagen sie, „dass die Stämme, die wir von Hofer bezogen, nicht ihre Virulenz verloren hatten, geht daraus hervor, dass bei genügend höherer Dosis sich eine Allgemeinerkrankung entwickelt, diese lässt sich auch nachweisen. In einigen Fällen konnten wir allerdings das Bakterium nicht finden, es kann daher als Todesursache nicht angesehen werden.“

Nach diesen Befunden geht hervor, dass die Erkrankung von Nasen und Luftröhren erst in letzter Linie in Betracht zu ziehen ist. Dazu werden die Fälle mit Injektion von anderen Bakterien herangezogen. Die Veränderungen werden als zumindest gleichwertig bezeichnet wie bei der Injektion der untersuchten Stämme. Besonders der Fall mit den Proteusstäbchen ergibt nach den Untersuchern zumindest dieselbe Rhinophilie, wie das Bakterium von Perez.

Hier machen wir zunächst einmal Halt, um diese Untersuchungen etwas näher ins Auge zu fassen. — Es kann nicht geleugnet werden, dass in keinem einzigen Falle die Versuchstiere schwerere Veränderungen der Nasenschleimhäute und der Muscheln aufwiesen, bei genauer Durchsicht der Protokolle aber fällt schon auf, dass besonders die mikroskopische Untersuchung denn doch nach der Injektion der Perez'schen Bazillen Veränderungen ergibt, welche in einer Vermehrung der weissen Blutzellen, Exsudat, kurz, die in einer stärkeren entzündlichen Reaktion der Nasen-

schleimhaut sich kundtun. Vergleiche die Tiere 8, 10, 13, 15, 23, 25 mit den Tieren 28, 30, 31, 32, 34. Makroskopisch allerdings scheinen die Befunde weder von der ersten Serie noch auch von der zweiten Serie irgend welche besondere Unterschiede zu zeigen.

Zu bemerken ist noch, dass es sich nicht durchwegs um ganz ausgewachsene Tiere handelte, wiewohl die Mehrzahl derselben grössere Exemplare darstellt.

Worauf das Fehlen von schwereren Erscheinungen nach der Injektion der Stämme zurückzuführen ist, kann ich natürlich nicht angeben, und mit der Ansicht, dass es sich um eine Verminderung der Virulenz handelt, kann trotz des Einwandes von Burckhardt und Oppikofer nicht zurückgehalten werden. Wenn das Bakterium ausgesprochen rhinophil ist, so ist damit nicht gesagt, dass eine Kultur, welche Monate lang auf künstlichem Nährboden gezüchtet worden ist, diese Eigenschaft noch besitzen muss. Wir wissen vorläufig gar nicht mit Sicherheit anzugeben, was die Ursache der von Perez und mir beobachteten Rhinophilie ist. Sicher sind es nicht mechanische Ursachen allein, sondern wir sind förmlich gezwungen, anzunehmen, dass dieselbe auch in einer fermentativen oder sonstigen allgemein chemischen Grundlage zu suchen ist. Diese erklärt sich schon aus der Tatsache, dass Filtrate der Kulturen des Perez Bazillus, welche zum Studium der Toxizität von mir vorgenommen worden waren, ebenfalls typische Veränderungen an den vorderen Muscheln nach intravenöser Injektion des Toxins ergaben, allerdings nur zu der Zeit, als diese Stämme noch frisch gezüchtet waren. Es wäre doch sehr naiv, anzunehmen, dass ein Bakterium, in grösserer Menge Tieren in die Blutbahn injiziert, wenn es überhaupt für ein Organ krank machend wirkt, nicht auch zu einer weitergreifenden Infektion führen könne.

Von den Untersuchungen von Kraus und seinen Mitarbeitern mit Dysenterie und der Lokalisation des Toxins im Darms weiss ich aus eigener Erfahrung und Anschauung, dass ältere Stämme sehr häufig zu versagen pflegen. Gar nicht erwähnt soll hier werden, dass in den Arbeiten von Neufeld und Salomonsen, welche im Folgenden zur Erörterung kommen werden, zu einem scheinbar späteren Termin noch viel stärkere Reaktionen, als dies Burckhardt und Oppikofer sahen, zu finden waren. Es ist gewiss nicht zu leugnen, dass sowohl Perez wie mir solche Versager bei den Untersuchungen oft vorgekommen sind, aber dies beweist doch nicht, dass die ganze Tatsache zu verneinen ist, und gerade aus diesem Grunde dürfen Burckhardt und Oppikofer schon nicht so weitgehende Schlüsse ziehen, wie sie es tatsächlich in der Folge getan haben. Nun kommt aber noch dazu, dass die Autoren den Bazillus auch im Nasenschleim nicht gefunden haben wollen; wie die Suche nach demselben vorgenommen worden ist, darüber geben die Protokolle keinen Aufschluss. Bei vielen Tieren vermisste ich überhaupt die protokollarischen Angaben, dass nach dem Bakterium gesucht wurde; ich nehme aber trotzdem an, dass mit allem Rüstzeug der Kultur darnach gesucht wurde. Es kommen dann jene Tatsachen in Betracht, welche bei der später folgenden Arbeit von

Salomonsen im Detail beschrieben werden, wobei noch als sehr auffällig angeführt werden muss, dass sowohl meine eigenen Untersuchungen als auch die Untersuchungen von Neufeld und Salomonsen die Bakterien nach künstlicher Infektion mit Reinkulturen mehr oder weniger häufig finden konnten. Bei jenen hohen Dosen, welche die Untersucher Burkhardt und Oppikofer den Tieren einverleibt haben, musste das Bakterium gefunden werden können.

Die Epikrise in der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer spricht zunächst von der Kritik, die die Arbeiten von Perez herausfordern. Hierbei fällt der Satz auf, in welchem die Autoren Perez den Vorwurf machen, er habe es unterlassen, anzugeben, ob der Bazillus ausser in der Nase auch im Blute gesucht wurde. Die Forderung dieser Angabe muss gewiss anerkannt werden; welche besondere Bedeutung aber die von den Untersuchern so ausserordentlich betonte allgemeine Erkrankung haben soll bei Einverleibung von so hohen Kultur Dosen, ist mir nicht erklärlich. Das Fehlen der Angabe von Perez über die Anzahl der Kulturen, die er zu seinen Versuchen benützt hat, und die genaue Definition der Anzahl der Tiere, die ihm Atrophie ergaben, ist als Einwand gerechtfertigt. Dass der Ozaenagestank, der in den Nährböden nachweisbar ist, beim Tier nicht beobachtet werden kann, ist doch kein Einwand, der gegen die Tatsache, dass die Kultur den Geruch verbreitet, geführt werden kann. Wir wissen ja auch beim Menschen, dass der Geruch sich nicht mit dem Beginne der Erkrankung einstellt und dass erst mit fortschreitender Atrophie der Geruch bemerkbar wird. Dazu kommt die Tatsache, dass der Geruch erst bei Eintrocknung des Sekretes sich zeigt, was bei den Tieren schon mehr oder weniger wegfällt. Dass man bei Beurteilung von Tierversuchen gegenüber den menschlichen Befunden reserviert sein muss, ist selbstverständlich; man muss aber andererseits auch die Unterschiede, welche die strenge Abgrenzung der Erkrankung bei Mensch und Tier zeitigen, nicht zu sehr in den Vordergrund schieben.

Den Einwand, dass nur junge Tiere die Atrophie aufweisen, kann ich nicht bestätigen. Die noch in meinem Besitze befindlichen Präparate beweisen, dass auch vollständig ausgewachsene Tiere Atrophie aufweisen können.

Dass die Nasenerkrankung nach Injektion des Perez'schen Bazillus bei jungen Tieren leichter zu einer Atrophie führen kann, wäre an sich nicht besonders auffallend und würde ja insofern mit der menschlichen Erkrankung den Vergleich bestehen können, als ja die menschliche Erkrankung in den meisten Fällen ihren Anfang in den Kinderjahren oder überhaupt in jungen Jahren nimmt.

Dass die Resultate von Greif, der die Allgemeininfektion bei der Injektion sah, schon als den Befunden von Perez und mir entgegengesetzt zu bezeichnen sind, kann mit dem früher Gesagten, betreffend die Bedeutung der Allgemeininfektion, nicht anerkannt werden. Ein weiterer Schluss der Autoren betrifft die Tatsache, dass wenigstens bei älteren Kaninchen die Nasensymptome in letzter Linie zu verzeichnen sind. Vorerst hätten an-

gesichts der zurzeit bereits vorliegenden Untersuchung von Perez und mir sowie auch von Safranek, die Autoren, nachdem sie nur 2 Stämme benützt haben, über deren Alter sie sich doch hätten orientieren sollen, ihre Schlüsse nicht so weit führen dürfen. Tatsächlich habe ich den Beweis in den Händen, wie schon gesagt, dass ausgewachsene Tiere ebenfalls zu einer atropischen Rhinitis zu bringen sind.

Die nun folgende Auseinandersetzung über Nasenkatarrhe bei Kaninchen, ferner die Angaben Hedinger's über die Rhinitis bei Trypanosomen und die angeblich spontanen Schnupfen bei Injektion von anderen Bakterien, können nicht gegen die Eigenschaften des Perez'schen Bazillus als Beweis angeführt werden; 1. bewirkten die Bakterien der Autoren, mit Ausnahme vielleicht des Proteus-Stäbchens, überhaupt keine stärkeren Entzündungen der Nasenschleimhäute (histologischer Befund), und dann wäre es nochmals naiv anzunehmen, dass nicht auch andere Bakterien bei der vorhandenen Möglichkeit, dass überhaupt Bakterien durch die Schleimhaut ausgeschieden werden können, eine leichte Alteration der Nasenschleimhaut bewirken können. Es kommt ja noch dazu, dass eben eine seröse Nasenabsonderung nicht notwendig immer von der Nase selbst ihren Ausgang nehmen muss. — Ueber den Einwand von Burckhardt und Oppikofer, dass der Bazillus von Perez unter 22 Fällen nur in 8 Fällen nachgewiesen werden konnte, verweise ich auf die bei der Besprechung der Arbeiten von Salomonsen genau wiedergegebenen Erörterungen.

Soviel ich aus den Untersuchungen von Perez und aus seinen mündlichen Aussagen weiss, hat er wohl bei der Untersuchung von Ozaenafamilien das Auftreten von schweren Rhinitiden ohne starke Atrophie bei gleichzeitigem Vorhandensein von deutlichen Fällen in derselben Familie als dasselbe Krankheitsbild angesehen. Zu seinen Untersuchungen dienten aber sowohl ihm wie mir doch nur ausgesprochene Fälle, und gar merkwürdig mutet es an, wenn Burckhardt und Oppikofer auf Grund dieser Annahme es als erwiesen erachten, dass der Bazillus sich auch bei nicht Ozaenakranken vorfindet. Wiewohl hierüber noch keine Tatsachen mitgeteilt sind, wäre das Vorhandensein von Bakterien in gesunden Nasen, in deren Familien sogar noch Erkrankungen von Ozaena vorgekommen sind, gar nichts Besonderes und dies umsomehr, als die Erkrankungsmöglichkeit sicherlich keine so leichte ist. — Weiter zitieren die Autoren die Arbeit von Greif, der in einem von fünf Fällen den Bazillus nachgewiesen fand, ferner Grünwald, der diesen Nachweis nicht erbringen kann.

Der Schluss der Autoren ist endlich der, dass der Bazillus also in vielen Fällen fehlt. Dieser Einwand kann mit den nachfolgenden Ausführungen bei der Besprechung der Arbeit von Salomonsen, ich glaube absolut einwandfrei, widerlegt werden.

Ueber die von Perez behauptete Ansteckungsmöglichkeit durch Hunde urteilen Burckhardt und Oppikofer, dass dieser Schluss als sehr gewagt zu bezeichnen ist. — Das Anführen von 100 Fällen, in

welchen die Autoren niemals eine Ansteckung durch den Hund hätten nachweisen können, schliesst naturgemäss deren Möglichkeit nicht aus. Perez fand den Bazillus beim Hunde und zwar beim nichtkranken Hunde. Ebenso ist es mir gelungen, beim nichtkranken Hunde im Nasenschleim den Bazillus nachzuweisen und zwar in einem von fünf Fällen. Hierbei liess sich aber auch in zwei weiteren Fällen durch die Anwesenheit des typischen Geruches, durch die mikroskopische Untersuchung, und wie ich es schon bei Besprechung der Züchtung näher auseinandersetzen werde, durch die Agglutination der Bazillus nachweisen. So steht fest, dass man die Ansteckungsmöglichkeit durch den Hund, sobald man an die ätiologische Bedeutung glaubt, als möglich zugestehen muss; es ist höchstens gewagt zu behaupten, dass der Hund die einzige Infektionsquelle für die Ozaena bildet, mit Ausnahme des kranken oder eventuell des Bazillen tragenden Menschen.

Bei der grossen Anzahl von Ozaenafällen, welche ich anamnestisch auf die Infektionsmöglichkeit durch den Hund geprüft habe, ist mir in 3 Fällen von etwa 120 die Möglichkeit von den Angehörigen der Patienten (es waren Kinder), zugestanden worden. — Dass ich bei der Erhebung dieses Punktes die Patienten nicht durch plumpe Fragen zu einem leichtfertigen Geständnis gezwungen habe, dafür, glaube ich, muss die Versicherung des Gegenteils von meiner Seite genügen.

Das Schlusskapitel von Burckhardt und Oppikofer behandelt die von Kofler und mir angegebenen Resultate der von uns geübten und empfohlenen Vaccinebehandlung der Ozaena mit dem Perez'schen Bazillus. Die Autoren geben hiebei an, dass sie keine Gelegenheit hätten, eine eigene Erfahrung in diesem Punkte zu sammeln, sie finden es aber für gut, darauf hinzuweisen, dass sich erfahrene Praktiker sehr häufig durch momentane Besserungen auf Grund einer eingeleiteten Therapie täuschen lassen. . . Sie zitieren die Resultate nach Injektion von Diphtherieserum, die früher viel geübt wurde, und endlich die Resultate von Cobb und Nagle mit einer Vaccine aus dem Abel'schen Bazillus. — In Bezug auf die Erfahrungen mit Injektion von artfremdem Eiweiss bei verschiedenen Entzündungszuständen, glaube ich mit dem Gesagten gelegentlich der Besprechung der Salomonsenschen Arbeit das Notwendige vorgebracht zu haben, aber auf die Bemerkung von Burckhardt und Oppikofer, „Spätere Untersuchungen werden zeigen, ob dem von Hofer hergestellten Serum ein besseres Los beschieden ist,“ — erachte ich eine Mitteilung für notwendig:

Kofler und ich konnten in unserer letzten Mitteilung (Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 37) einige Fälle vorführen, welche unter unseren Augen auf Grund unserer Behandlung symptomatisch vollständig ausgeheilt sind. Diese Fälle waren schwere, bei denen Atrophie, hochgradige Krustenbildung und intensiver Fötor vor Beginn der Behandlung zu verzeichnen waren; nunmehr besteht nicht die geringste Sekretion, die Schleimhaut ist feucht glänzend, von normaler Farbe; die Patienten

haben naturgemäss keinen Fötus mehr und sind ausserdem länger beobachtet ($2\frac{1}{2}$ Jahr, 1 Jahr, $\frac{3}{4}$ Jahr, 3 Monate etc.), so dass man an ein Rezidiv schwer mehr denken kann. Was damit gesagt ist, ist einfach Folgendes: Die Erkrankung, welche zur Ausheilung kommt, kann auf Grund einer Therapie von Injektionen eines als Erreger dieser Krankheit angesehenen Bazillus, wenn schon nicht damit gesagt werden kann, dass aus diesem Grunde der betreffende Bazillus als Erreger angesprochen werden muss, nur eine bazilläre oder mikrobielle sein, zumindest keine Erkrankung, welche durch Konstitutionsanomalien, durch besondere Veranlagung und dergl. hervorgerufen ist. Ich glaube also, dass die Worte von Burckhardt und Oppikofer „Wir können die Ozaena daraufhin nicht als infektiös ansehen und glauben, dass dem Ozaenakranken ein moralisches und unter Umständen auch finanzielles Unrecht geschieht, wenn diese Ansicht auch noch durch Aerzte sollte verbreitet werden“, nicht begründet erscheinen, und dem zu entgegen ist:

Die Aerzte sollten sich endlich entschliessen, die Ozaena als infektiös anzuerkennen und ihre Ratschläge und die entsprechenden Massnahmen danach zu treffen. Wollen sie sich aber von der Infektiosität der Ozaena dennoch nicht überzeugen lassen, so sollten sie doch aus Vorsicht das Nötige veranlassen, solange sie glauben, dass die bis nun noch bezweifelte Behauptung keine eindeutige Klärung erfahren hat.

Salomonsen gibt zu Beginn seiner Auseinandersetzungen eine historische Uebersicht über die Ozaenafrage und gelangt zum Schlusse zu den Untersuchungen von Perez, die von mir im Jahre 1913 wieder aufgenommen wurden. Zunächst fällt in der Arbeit von Salomonsen die Form seiner Kritik auf, die er den Auseinandersetzungen von Perez angedeihen lässt und die er im Verlaufe seiner ganzen Arbeit ziemlich unverändert beibehält. Besonders betrifft dies seine Kritik wegen der so wenig präzisen Angaben über die bei den Versuchstieren erzeugte Atrophie. Jedes öffentlich gesprochene Wort und jede öffentlich mitgeteilte Ansicht sind der Kritik unterworfen und bedürfen sogar einer Kritik, aber die von Salomonsen angewendete Form erscheint mir erstens einmal wenig delikat und zweitens nicht sehr glücklich. Letzteres hauptsächlich aus dem Grunde, weil man unwillkürlich zu der Ansicht gezwungen wird, dass für die Beurteilung nicht nur sachliche Momente, sondern vielleicht auch etwas wie Voreingenommenheit mitbestimmend war. — Diese Form aber soll keineswegs allein die Veranlassung einer weiteren Besprechung abgeben in der Erkenntnis, dass der Inhalt seiner Ausführungen viel mehr zur Besprechung und zur Kritik nötigen. Salomonsen stützt sich vielfach auch auf die seinerzeit von Grünwald und Waldman im Zentralblatt für Bakteriologie veröffentlichten Originalien aus dem Jahre 1911, in welchen Grünwald und Waldmann negative Züchtungsergebnisse und vergebliches Suchen nach dem Perez'schen Bazillus mitteilen. Ich glaube gerade von dieser Arbeit hätte Salomonsen Abstand nehmen sollen; ich

glaube dies nicht deswegen, weil es etwa jenen Autoren nicht gelang, den gesuchten Mikroben zu finden, sondern viel mehr, weil dieselben auf Grund ihrer negativen Ergebnisse die Existenz des Perez'schen Bazillus überhaupt leugnen und weitgehende Schlussfolgerungen aus dieser Tatsache ziehen.

Bei der Besprechung der Tierversuche von Perez erwähnt Salomonsen das häufige Vorkommen einer Rhinitis bei Kaninchen und bezeichnet das Auftreten einer solchen nach intravenöser Einverleibung von Bakterien als ein ganz unwesentliches Symptom; er bespricht die Tatsache, dass bei Coccidienkrankheiten Rhinitiden bei Tieren auftreten (feuchte Schnauze), ferner das Auftreten einer solchen bei der Brustseuche, ferner die influenzaartige Kaninchenseuche, gezüchtet von Kraus, und ausserdem die eigenen Untersuchungen und die Untersuchungen von Burckhardt und Oppikofer. Er bezeichnet die Perez'schen Untersuchungen als zu kurz, unklar, und zu weitgehend in ihren Schlüssen. — Auf diese Behauptung allein hin muss dem Autor geantwortet werden, dass Rhinitis und Rhinitis doch etwas sehr Verschiedenes ist, und dass das häufige Vorkommen von Nasensekretion bei Kaninchen doch nicht als Gegenbeweis dienen kann gegen die Tatsache, dass man durch ein Bakterium überhaupt bei gesunden Tieren eine Nasenerkrankung schwersten Grades erzeugen kann. Die Häufigkeit der Rhinitis und die vielen Ursachen für eine solche sind ja auch beim Menschen eine anerkannte Tatsache und es ist ja auch von Perez und von mir bei unseren Ozaenatieren nicht etwa von einer Vermehrung der Sekretion allein gesprochen worden. Wir haben auf Grund von ausserordentlich fudroyanten eiterigen Entzündungen oder aber blutigen Anschoppungen der vorderen Muscheln, die zu einer vollständigen Erweichung der ganzen Muscheln führten, wie wir sie bei gar keiner anderen Erkrankung von Kaninchen noch zu beobachten Gelegenheit hatten, unsere Schlüsse gezogen.

Mit den beiden Stämmen „Steffi und I“, hat Salomonsen durch intravenöse Einspritzung bei Kaninchen mehr oder weniger starke, teilweise purulente Rhinitis hervorgerufen, die bei einigen Tieren Abmagerung hervorrief. Diese Befunde verbucht Salomonsen als nur orientierende Versuche, auf die er nicht eingeht, und zitiert gleichzeitig die Arbeit von Burckhardt und Oppikofer, welche letztere mit den Stämmen keine Impfresultate erzielten. — „Wo ist, frage ich, da die Logik?“ — Es ist schade, dass Salomonsen das Datum seiner Versuche nicht angibt, was bei Burckhardt und Oppikofer verzeichnet ist. Aber es bleibt immerhin bemerkenswert, dass die gleichen Stämme, deren Reinheit für alle Fälle angenommen werden muss und von den Untersuchern zweifellos nachgeprüft wurde, so verschiedene Resultate ergaben. Den Grund dafür, dass Salomonsen den spezifischen Gestank meiner Kulturen nicht mehr nachweisen konnte, hätte er meinen Mitteilungen bei aufmerksamer Durchsicht entnehmen können; ich habe besonders damals betont, dass der spezifische Geruch der Kulturen sich nach einer gewissen Zeit verflüchtigt, und dass es in

manchen Fällen gelingt, durch Zusatz von eiweissähnlichen Massen diesen zu verstärken. Die Stämme, welche Salomonsen in der Hand hat, gaben nach frischer Züchtung den höchst unangenehmen Geruch, der dem von Perez beschriebenen und dem Ozaenageruche gleichwertig ist. Warum Salomonsen aus dieser Tatsache eine Divergenz der Perez'schen Versuche gegenüber den meinigen feststellen will, ist mir nicht offensichtlich, zudem kommt, dass das Wahrnehmen des Geruches eine ausserordentlich subjektive Sache ist; ich kenne eine Reihe von Untersuchern und ausserordentlich versierten Kollegen, welche nach ihren eigenen Aussagen und nach meiner eigenen Beobachtung absolut unfähig sind, einen Ozaenafötor von einer gewissen Mässigkeit nur einigermassen von anderen spezifischen Gerüchen zu trennen. Es wird also bei der Beurteilung der Untersuchungen des in der Kultur geringer ausgesprochenen Fötors dieses Moment zu berücksichtigen sein.

Die Harnvergärung, welche von Salomonsen als bei meinen Stämmen vorhanden wiedergegeben ist, führt zu einer neuerlichen Zitierung der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer, welche aber keine Harnvergärung feststellen, und Salomonsen konstruiert aus dieser Tatsache eine Inkongruenz der Befunde von Perez und mir — wieso, ist mir unerfindlich, umsomehr, als meine beiden Stämme Ammoniak aus Harn zu erzeugen imstande waren, und zwar damals (1913) Stamm 1 stärker als Stamm Steffi; ersterer nach 12 Stunden schon ausserordentlich kräftig, letzterer allerdings erst nach einigen Tagen, sodann aber sehr ausgesprochen. Zu dem kommt die Bemerkung Neufeld's, der ebenfalls alle Kulturmerkmale nachweisen konnte. Salomonsen kann also über diese angenommene Inkongruenz der Untersuchungen von Perez und mir, die er als unter der vermeintlichen Kontrolle von Perez unberücksichtigt gelassen hinstellen will, vollständig beruhigt sein.

Wenn Salomonsen über die Agglutinabilität resp. das Fehlen dieser bei den neugefundenen Stämmen mit dem von meinen Teststämmen hergestellten Serum als von einer ungeklärten Frage spricht, so pflichte ich ihm vollkommen bei, dass, solange wir die Agglutination bei den meisten gezüchteten Ozaenastämmen finden, wir lediglich, um zunächst keine Verwirrung in die Frage zu bringen, die Agglutination als jedenfalls sicherstes Erkennungszeichen bezeichnen müssen, wenngleich theoretisch und nach den Erfahrungen bei anderen Gruppen die Möglichkeit des Ausbleibens der Agglutination nicht von der Hand zu weisen ist. (Siehe Besprechung bei den Untersuchungen von L. Neufeld.)

Es folgen bei Salomonsen die Aufzeichnungen über seine untersuchten Fälle (28); alle Fälle scheinen vollständig typisch zu sein. Es folgt die Angabe der Technik der Entnahme der Krusten, die Aussaat auf Agar und die Bebrütung.

Patient 1 liefert ihm keinen Befund.

Patient 2. Die intravenöse Einverleibung beim Kaninchen ergibt starke Sekretion aus der Nase. Von der Nase des Kaninchens kann der Perez-Bazillus

nicht gefunden werden. Die Art der Untersuchung, bei der keinerlei Veränderungen in der Nase zu sehen waren, ist nicht angeführt.

Patient 3. Die Aussaat der Kulturen ergibt nur Kokken und Kapselbazillen.

Patient 4, 5 und 6. Derselbe Befund.

Patient 7. Dasselbe. Das injizierte Tier bekommt Schnupfen, von seiner Nase kann der Perez'sche Bazillus nicht gefunden werden.

Patient 8, 9 und 10 ohne Erfolg.

Patient 11. Die Aussaat negativ. Einspritzung in die Vene des Kaninchens, anfangs kein Nasenbefund. Die Aussaat des Sekretes ergibt Bazillen, die nicht vom Serum agglutiniert werden. Nach 11 Tagen der gleiche Befund. Die Sektion des Tieres nach 11 Tagen ergab purulente Rhinitis, Brustfell- und Herzbeutelentzündung; die gefundenen Bazillen werden nicht agglutiniert.

Patient 12. Aussaat negativ. Ein Kaninchen wird mit stinkender Kultur eingespritzt; es stirbt. Der Züchtungsbefund ist analog den früher besprochenen. Ein zweites Kaninchen wird von dem mit Reinkultur vorhergehenden eingespritzt und bekommt ein purulentes Sekret in der Nase. Die Nasenschleimbaut zeigt bei der Sektion 4 Tage nachher eine Schwellung und Eiterbelag. Ueber eine versuchte Züchtung von diesem Tiere ist nichts angeführt. Ein weiterer Kaninchenversuch versagte.

Patient 13, 14, 15, 16 und 17 ergeben negative Befunde.

Bei Patient 18 fand sich im zähen Nasensekret ein Stäbchen, das dem gesuchten ähnlich sieht, aber dem Serum nicht ansprechen. Ein weiteres Kaninchen wird in der Nase infiziert direkt vom Patienten. Es entsteht eine schwere eiterige Entzündung in der Nase. Die gefundenen Bakterien (offenbar nach Reinzüchtung) sprechen dem Serum nicht an.

Patient 19, 21, 22, 23 und 24 ergeben keinen Befund.

Bei Patient 25 ist eine Injektion bei einem Kaninchen gemacht worden. Nach dem Tode des Tieres, das keine besonderen inneren Veränderungen und ebenso keine Veränderungen an der Nase erkennen lässt, zeigt Salomonsen einen koliähnlichen Bazillus, den er als Todesursache ansieht.

Was der letzte Versuch für ein besonderes Interesse hat, ist nicht einzusehen. Es steht nirgends geschrieben, dass dieser Bazillus dem Tier mit der Bouillonkultur vom Nasensekret eingepflanzt worden ist, und trotzdem das darauffolgende Tier mit dem gezüchteten Kolistamm injiziert zugrunde geht, so beweist das ja vorläufig nur, dass das erste Tier ein für das zweite krankmachendes Bakterium in seiner Nase beherbergt hat; dass dies gerade ein koliähnliches Bakterium ist, würde ja nur eine analoge Beobachtung bilden, wie ich sie in meiner Arbeit von 1913 mitgeteilt habe. Ich habe bei meinen Untersuchungen über die Einwirkung der Anilinfarben bei Tieren nach experimentell erzeugter Septikämie viel mit Meerschweinchen- und Kaninchenseuche gearbeitet und hierbei zu wiederholten Malen feststellen können, dass Bakterien, die als harmlos im Munde oder im Nasenschleim von Versuchstieren gefunden wurden, einem zweiten Tiere injiziert, totale Erkrankung hervorriefen; aber selbst angenommen, das Bakterium wurde primär injiziert, so kann höchstens die von mir beobachtete Tatsache, dass ein Kolistamm Rhinitis beim Kaninchen erzeugen kann, bestätigt werden.

Patient 26. Ein injiziertes Tier bekommt etwas Schnupfen, die Züchtung ist negativ.

Bei dem Patienten 27 wird ein injiziertes Tier nach 3 Tagen getötet; es fanden sich Lungenherde und Rippenfellentzündung. Die Nasenschleimhaut war normal. Es findet sich ein kleiner Kokkobazillus, der aber nicht agglutiniert wird.

Bei Patienten 28: Perez, aus Sekret negativ injiziert, Tier ergibt keine Reaktion.

Es fragt sich nun: Wieso kommt es, dass Salomonsen keine positiven Züchtungen erzielt?

Hier muss ich aus den Erfahrungen meiner eigenen Untersuchungen schöpfen. Ich will selbstverständlich die exakte Arbeit Salomonsen's und die anerkannte Stätte seiner Tätigkeit als Voraussetzung gelten lassen. Vor allem ist auffällig, dass kein einziges Tier von Salomonsen, das deutliche Nasensymptome zeigte, überhaupt dazu gebracht werden konnte, eine mehrere Wochen andauernde eiterige Rhinitis zu unterhalten, und dadurch fehlt ja die Möglichkeit, eine der von Perez und mir gesehenen Atrophien nachweisen zu können. Die ganzen Züchtungsergebnisse Salomonsen's scheinen gewiss durch den besonderen Bazillenreichtum seiner Ozaenakranken stark beeinträchtigt gewesen zu sein. Aber in solchen Fällen, wo er überhaupt eine stärkere Sekretion beobachtet hat, schliesst er aus den misslungenen Plattenversuchen — und auch über diese ist nichts Genaues mitgeteilt —, dass der Perez'sche Bazillus nicht vorhanden war, dass also die vermehrte Sekretion und Absonderung aus der Nase, resp. der Eiterfluss nach seiner Meinung durch die verschiedenen anderen gefundenen Keime erzeugt worden sei. Es wäre zu weitgehend, Salomonsen einfach entgegenzuhalten, dass man in manchen seiner Fälle die Anwesenheit des gesuchten Mikroben als absolut sicher anzunehmen sich berechtigt fühlt, und dass es nur schwer gelang, bei der Konkurrenz der Keime den schwer isolierbaren Gesuchten zu finden; dennoch bin ich der festen Ueberzeugung, dass es so ist, und belege dies mit meiner Erfahrung. Wie schwer die Züchtung aus dem Bakteriengemisch ist, das haben mir einige Fälle meiner Arbeit, die mir deutlich in Erinnerung sind, gezeigt. Fand sich einmal der Proteus, der leider nur zur häufig als Saprophyt bei der Ozaena gefunden wird, so ist es mir überhaupt nie gelungen, durch Plattenaussaat den Perez-Bazillus zu isolieren; wie aber eine solche Erscheinung von Begleitbakterien bei einer schon einmal bestehenden Injektionsozaena beim Kaninchen im Nasensekret zustande kommt, ist ja einleuchtend. Den Anstoss zu dieser Entzündung gibt der Bazillus Perez' und bei der nun eintretenden starken Entzündung wandern selbst die im Blute kreisenden Keime in die Nase aus und zwar in erhöhter Masse, als es die nicht entzündete Schleimhaut der Nase duldet. Ich züchtete einmal aus dem Nasenschleim des gesunden Hundes ein Gemisch von zwei verschiedenen Keimen; es war ein grosser dicker Bazillus und ein Diplokokkus. Zu meinem grossen Erstaunen hatte die Mischkultur in der Bouillon den deutlich bemerkbaren Ozaenageruch. Bei der mikroskopischen Untersuchung von gegen 20 Deckgläserpräparaten konnte endlich in einem Präparat vereinzelt die dem Perez-Bazillus morphologisch identische Form nachgewiesen werden; es

folgten Plattenaussaaten, welche ununterbrochen täglich untersucht wurden und so ging es fort, bis es nach 8 Wochen gelang, auf einer besonders spärlich gewachsenen Agarplatte eine kleine typische Kolonie zu entdecken. Die Agglutination des rein gezüchteten Stammes endlich ergab die Identität des Gesuchten. Ein späterer Fall: In einem Gemisch von Bakterien, es handelte sich um grössere grampositive Kokken, fand sich nebenbei eine der Form nach typische Kolonie Bazillen in reicher Anzahl. Plattenaussaaten, die mit Sicherheit eine leichte Reinzüchtung des vermuteten Perez-Bazillus erwarten liessen, ergaben konstant nur Kolonien der Kokken und dort, wo die Kokkenkolonien etwas verändert sich zeigten, war eine Mischkultur des gesuchten Bazillus zugunsten des Kokkus jedesmal vorhanden. Die Uebertragung auf das Tier ergab Erkrankung in der Nase, aber bedauerlicherweise war bei dem Tier und bei zwei darauffolgenden jedesmal eine weitere Verunreinigung des sehr üppig wachsenden Wurzelbazillus (aus dem Futter) vorhanden. Eine Mischkultur von Kokkus und vermutetem Perez-Bazillus zeigte teilweise Ausflockung des bis dahin mit Sicherheit nicht identifizierten Perez-Bazillus, aber jeder weitere Versuch einer Reinzüchtung misslang absolut. Solche Erfahrungen, welche ich nicht etwa isoliert verzeichne, sondern deren ich viele aufweisen kann, gaben mir die Ueberzeugung, dass die Selbstständigkeit und Konkurrenzfähigkeit des Perez-Bazillus eine so unendlich geringe ist, dass die Misserfolge bei direkter Züchtung aus der Nase und selbst der Tierversuche vollständig erklärt sind. Bei meinen positiven Befunden, welche ich von dem Nasenschleim der Ozaenakranken verzeichne, konnte niemals eine in dem Falle reiche Bakterienflora nachgewiesen werden. Das üppige Wachstum des Perez-Bazillus auf den gebräuchlichen Nährböden, dagegen aber seine so ausserordentlich geringe Konkurrenzfähigkeit sind allerdings etwas besonders Bemerkenswertes und eine Tatsache, mit der gerechnet werden muss. Das negative Ergebnis von Nasenausstrichen gestattet nicht etwa die Behauptung, man könne das Nichtvorhandensein des Beginns damit beweisen. Die Tierversuche, welche ich aufweisen konnte, bei denen die Isolierung gelang, müssen also nach dem oben Gesagten als ein auch nur zum Teil aussichtsreicherer Ausweg bezeichnet werden. Es konnte auch die Reinzüchtung des Bakteriums bei positivem Ansprechen des Versuchstieres nur ohne namhafte Konkurrenz von Begleitbakterien vor sich gehen. Aehnliche Beobachtungen machte ja auch Neufeld; ihm gelang es, von 48 Fällen 22 mal den Perez-Bazillus zu finden, und er bemerkt, dass seiner Meinung nach derselbe viel häufiger vorhanden war, als seine Isolierung gelang. Daneben stehen die Untersuchungen von Salomonsen, der behauptet, im Ozaenasekret überhaupt den Bazillus nie gefunden zu haben. Es ist, wie schon früher bemerkt, sicher, dass Salomonsen mit einer Reihe von besonders ungünstigen und stark vorwuchernden Begleitbakterien zu kämpfen hatte, und nur so können seine negativen Befunde erklärt werden. Der Versuch von Salomonsen, dem Ozaenasekret Reinkultur des Perez-

Bazillus zuzusetzen und ihn dann nachzuweisen, beweist garnichts, denn ein einmal künstlich gezüchteter Stamm kann seine Eigenschaften der Unselbständigkeit vollständig ableugnen; er ist für den Nährboden schon adaptiert; dagegen verfüge ich selber über Untersuchungen mit künstlichen Mischkulturen, aus denen mir die eben beschriebene Unselbständigkeit des Mikroben auch genügend bewiesen erscheint. Eine weitere Bemerkung von Salomonsen betrifft das verschiedene Verhalten des Geruches von Kulturen aus Ozaenasekret ein und desselben Patienten nach einer Aussaat von 24 Stunden und einer neuerlichen nach 3 Tagen. Warum die Schwankungen nicht in einer jeweils stärkeren oder schwächeren Entwicklung des Keimes in der Mischkultur gesucht werden, vielmehr der ganze Vorgang als schlagender Beweis gegen die Rolle des Perez-Bazillus bei der Entwicklung des Fötors herangezogen wird, ist mir unerklärlich. Die ausserordentliche Verschiedenheit im Verhalten und in der Nasenerkrankung der Tiere, die Salomonsen im weiteren hervorhebt, ist allerdings anzuerkennen, aber wir dürfen auch hierbei nicht vergessen, dass Salomonsen ja Mischkulturen injizierte, über deren Zusammensetzung er uns keinen Aufschluss gibt. Warum sollen bei Injektion solcher Kulturen nicht auch die Tiere, welche damit injiziert wurden, verschieden ansprechen, wenn wir doch nebenbei noch wissen, und wovon Salomonsen sich ja persönlich überzeugen konnte, dass meine ihm gesandten Teststämme sich ganz anders verhielten, als die von ihm so gern zitierten selben Stämme in der Hand von Burckhardt und Oppikofer. Das Schwanken in der Virulenz der Stämme scheint ja sicherlich gross zu sein, wie das Verhalten verschiedener Versuchstiere ja auch sehr verschieden ist. Dagegen lehne ich entschieden die Behauptung ab, dass man bei ganz jungen Tieren nur schwere Nasenveränderungen konstatieren könne, denn Präparate von Perez, welche ich selbst noch besitze, und solche von mir, bei denen eine hochgradige Atrophie der Muscheln vorhanden waren, betrafen durchaus keine besonders jungen Tiere. Zwei Fälle von Perez waren sogar vollständig ausgewachsene, grosse Kaninchen.

Ueber die Agglutinationsfähigkeit der Perez-Stämme habe ich schon gesprochen; ich glaube, man tut zunächst gut, nur solche Stämme als echte anzuerkennen, welche meinen Teststämmen entsprechen. Ueber die Stellung der anderen, nicht agglutinablen Fälle wird man vorläufig noch sich reserviert verhalten müssen.

Ueber die weitere Hilfe, welche sich Salomonsen aus der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer zu seinen Behauptungen holt, kann ich auf das bei der Besprechung der Arbeit dieser Autoren Ausgeführte hinweisen. Dass Burckhardt und Oppikofer die Reihe der für die Nase der Kaninchen krankmachenden Keime durch die Trypanosomiasis vermehrt haben, sei mit dem Originaltext verglichen als Kuriosum angeführt.

Die Arbeit von Salomonsen negiert die von Perez und mir gemachten Beobachtungen; sie hat bei ihrer Veröffentlichung durch Zufall den Platz hinter der Arbeit von Neufeld gefunden,

und man vergleiche beide miteinander; sie verhalten sich zueinander wie weiss und schwarz. Kann selbst Salomosen, wenn er die Untersuchungen von Neufeld liest, die gewiss in wichtigen Punkten von den Untersuchungen von Perez und mir abweichen, glauben, dass seine Untersuchungen und seine Schlüsse nur einigermassen gerechtfertigt sind? Auf den Schlusssatz seiner Untersuchungen, der da lautet: „Die Untersuchungen von Perez und Hofer haben in keinem Punkte unsere Kenntnisse von der Aetiologie und der Pathogenese der ins Dunkel gehüllten Nasenleiden vermehrt,“ antworte ich Salomosen: er hat mit seiner Arbeit eine schwierige Aufgabe übernommen, aber er hat die Schwierigkeiten nicht überwunden.

Die Arbeit von Neufeld gibt einen historischen Ueberblick über die Ursachen der Ozaena. Er bespricht zunächst die Angaben der Ursachen dieser und zwar der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten von Alexander, ferner die Angaben Gerber's über den hohen Prozentsatz der nachweisbaren Lues, ferner Störk, Schaefer und Fournier, wie auch die Beobachtungen Hochsinger's über Syphilis hereditärer Natur, über die Syphilis und die Ozaena. Ferner aber auch die Beobachtungen von Fuchs.

Seit der Einführung der Wassermann'schen Reaktion konnten wenigstens diese Fälle, die ja klinisch manchmal schwer zu trennen sind, mit Sicherheit eliminiert werden, und die Beobachtungen von Kofler und mir bei unserem sehr grossen Ozaenamaterial, bei denen genauestens die Wassermann'sche Reaktion geprüft wird, in einigen Fällen sogar die Verabreichung von Jod befolgt wird, können die Ansichten über Syphilis und Ozaena vollständig klären. Desgleichen der jederzeit absolut spezifische Geruch in beiden Fällen.

Neufeld bespricht ferner die Grünwald'sche Hypothese, welche die Ozaena als eine unspezifische Herderkrankung darstellt, weiter die Ansichten von Störk und Schmidt über Gonorrhoe, ferner die Infektionstheorie, die Therapie der Diphtherie, die Neufeld glatt abtut, und endlich die Befunde von Perez und mir. Er bespricht die Untersuchungen von Perez ausführlich. Weiter bespricht er die Demonstration in der Laryngologischen Gesellschaft in Berlin. Bei der Wiedergabe der Perez'schen Befunde spricht Neufeld auch von dem Nachweise der Mikroben beim Hunde. Hier kann ich bestätigen, dass ich bei Untersuchung von 5 Hunden in einem Falle, allerdings mit schwerer Mühe, aber immerhin einwandfrei den Mikroben beim normalen Hunde finden konnte. In zwei weiteren Fällen halte ich das sichere Vorhandensein desselben für erwiesen. In zwei Fällen fehlte der Bazillus. Neufeld zitiert weiter die Tatsache, dass die Befunde von Perez und mir durch Kenner direkt anerkannt wurden. Unter dem Vorsitze Killian's hatten wir die Ehre, unsere Präparate in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft demonstrieren zu können. In einem Referate in derselben Gesellschaft, ich glaube zu Ende des Jahres

1913, über neuere Untersuchungen betreffend die Laryngo-Rhinologie, wurden unsere Ergebnisse von Killian wohl besprochen, aber von einer absoluten Anerkennung stand in diesem Referate nichts, vielmehr verzeichnet Killian lediglich die durch die vorgeführten Untersuchungen mitgeteilten Tatsachen und die von Kofler und mir durchgeführte Vakzination ohne jede beistimmende oder ablehnende Kritik. Neufeld bespricht weiter die Wahrscheinlichkeit, dass Hajek bei seinen Untersuchungen den Bazillus bereits gesehen habe. Nach den Eindrücken, die ich aus persönlicher Rücksprache mit Hajek gewonnen habe, scheint dies tatsächlich so zu sein, doch verfügte Hajek, dessen Untersuchungen ich auch nachlesen konnte, damals noch nicht über die genügenden technischen Hilfsmittel, um die Stellung des Bazillus genau festzusetzen. Zudem liess sich Hajek, wie er mir selber mitteilte, durch die Tatsache von der Verfolgung seiner Resultate abbringen, dass er den Mikroben in Gewebsschnitten in einer gewissen Tiefe nicht fand. Die nun nachgewiesene Toxizität war naturgemäss damals noch der Erkenntnis fern gerückt.

Die Untersuchungen Neufeld's beginnen mit einer intravenösen Injektion meiner ihm gesandten Stämme, welche ihm eine positive nasale Reaktion bei einem Tiere ergab; ein zweites Tier wurde zu Immunisierungszwecken injiziert. Seinen Untersuchungen setzt Neufeld weiter voran den Hinweis auf die für dieselben erforderliche grosse Geduld und einen Erklärungsversuch für die Schwierigkeit der Züchtung. Seine Tierversuche fielen bis auf einen Fall negativ aus; in diesem einen Falle hatte er die Verunreinigung mit *Proteus* zu bestehen und dabei gelang ihm das elektive Tierexperiment. Glücklicher war Neufeld in der Darstellung des Perez-Bazillus, indem er in 22 von 48 Fällen, also in annähernd 50 pCt., den Mikroben nachweisen konnte, spricht aber davon, dass seiner Meinung nach der gesuchte Keim viel häufiger vorhanden sein dürfte, als seine Züchtung gelang. Weiter erwähnt Neufeld einen Fall von Züchtung eines dem Kokkobazillus kulturell vollständig gleichen Stäbchens, das jedoch mit meinem Testserum nicht agglutiniert wurde. Schon bei der Besprechung der Arbeit von Salomonsen habe ich über die Agglutination als Erkennungszeichen gesprochen und das vorläufige Festhalten an der Agglutination als zweckdienlich empfohlen. Von meinen gezüchteten Stämmen hatte mit einem Serum von 1 : 600 vollständige Agglutination nur ein einziger Stamm, den Titer von nur 1 : 250. Die Agglutinationsprüfung mit dem Serum Kranker gab bei Neufeld nur in zwei Fällen eine niedrige Reaktion; ich selber fand von 10 Fällen 2 positiv und auch gewiss nicht sehr hochgradig, und ich habe in meiner Arbeit diese Resultate nicht als absoluten Beweis für meine Annahme hingestellt.

Bezüglich des Geruchs, welchen Neufeld bei seinen Stämmen beobachtete, decken sich die Angaben von Perez und mir. Wohl sah Neufeld, wie er sich ausdrückt, nur in drei Fällen bei seinen Tieren ein so intensives Krankheitsbild wie es Perez und ich beschrieben haben, und zwar einmal

mit dem von mir gesandten Stamme und zweimal mit eigenen Kulturen, und er meint, dass die zufällige Disposition der Tiere eine Rolle spielen muss. Es ist absolut sicher, dass Unterschiede in der Ansprechbarkeit der Tiere vielleicht auch in dem Verhältnis der Kultur vorhanden sind, und ich verweise hierbei nur auf das bei der Besprechung der Arbeit von Salomonsen Gesagte. Neufeld sah aber auch bei seinen Tieren niemals eine Atrophie; freilich muss auch hier bemerkt werden, dass zur Erzeugung einer solchen die Tiere lange genug am Leben bleiben müssen, und dass die Krankheit doch eine exquisit chronische werden muss, wenigstens war es in den Fällen von Perez und mir so der Fall. Ferner fand Neufeld die Bazillen in Uebereinstimmung mit meinen Untersuchungen schon kurze Zeit nach der Infektion und konnte diese in der Nase lange nachweisen. Die von Perez und mir angenommene Affinität der Bazillen ganz allgemein zur Nase des Tieres stützt sich nach meinen Untersuchungen auf die Kontrolle und den Vergleich mit einigen landläufigen Arten und auf das von mir so eklatant gesehene Tierexperiment. Ich glaube, dass diese Affinität ja sicherlich keine rein mechanische allein ist, wenngleich die Passierbarkeit als Vorbedingung wohl vorhanden sein muss, denn wir sahen ja auch die krankmachende Wirkung des Bazillus bei Kaninchen mit Perforation der Ohren, ein Befund, den ich niemals bei anderen Bazillen zu sehen Gelegenheit hatte. Sicher ist die Affinität des Bakteriums auch eine chemische, für die der Toxinversuch und die meiner Meinung nach wichtigen Feststellungen von Neufeld über die von ihm so bezeichnete chemische Aktivität verantwortlich gemacht werden können. Dass Bakterien, in die Blutbahn injiziert, die Nasenschleimhaut passieren können, dafür ist die von Neufeld zusammengestellte Literatur allein schon massgebend genug, es kann aber diese Tatsache in keiner Weise als Gegenbeweis gegen die von Perez und mir angenommene Rhinophilie anerkannt werden. Dass es bei Durchtritt von Bakterien in reichlicher Menge nach intravenöser Injektion in der Nase etwa zu einer mässigen Vermehrung der Sekretion, gleichsam zu Abschwemmung der einen Reiz ausübenden Bakterien kommen kann, dafür anerkenne ich die aus den Untersuchungen sämtlicher Autoren beobachteten schwachen nasalen Reaktionen vollkommen.

Bei den Injektionen von Vaccine, die Kofler und ich zu therapeutischen Zwecken vornehmen und die wir durch Injektionen von artfremdem Eiweiss, durch Injektion von Streptokokken, Kapselbazillen und Koli-bazillen zur Kontrolle ergänzt haben, sahen wir allerdings bisher niemals eine Nasenreaktion gegenüber den so eklatant verlaufenden Reaktionen bei Einverleibung von unserer Ozaena-Vaccine.

Die zitierten Arbeiten über die Einverleibung bzw. Einwirkung des Diphtherieserums, ferner die Arbeit von Cobb. und Naegle über die Vaccinebehandlung mit dem Abel'schen Bazillus müssen trotzdem Berücksichtigung finden. Für die Erklärung solcher von den Autoren zweifellos gesehenen Besserungen können neueste Untersuchungen von R. Müller in

Wien, welche von L. Müller bei Augenerkrankungen bereits kontrolliert sind (Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 27) als Grundlage dienen.

R. Müller hat sich mit der Einverleibung von artfremdem Eiweiss (Albumosen, Milch), durch subkutane Injektionen bei gonorrhoeischen Erkrankungen, aber auch bei allgemein entzündlichen Bubonen beschäftigt, und fand eine ausserordentlich günstige Beeinflussung und vollständiges Abklingen solcher Prozesse, was den Ergebnissen mit der spezifischen Vaccine, also der aktiven Immunisierung teilweise gleich zu setzen ist. Er erklärt diese Erscheinungen, die übrigens schon Vorläufer in den Untersuchungen von Kraus (Koli-Vaccination bei Typhus, — Vaccination bei Pertussis mit Sputum), in den Untersuchungen Detrè's über seine Theorie der Vaccination (Naturforschertag 1913 in Wien) und endlich in der Einverleibung von Nukleinsäuren bei septischen Prozessen haben, auf dreifache Art: 1. Gefäss-Alteration, 2. Leukozytose, und 3. anaphylaktischer Chock. Gefässalteration und Leukocytose auf Grund seiner Beobachtungen, anaphylaktischer Chock auf Grund theoretischer Annahme. Es gehören weiter in dieses Kapitel die v. Wagner'sche Therapie der Paralyse durch Tuberkulin-Injektionen und endlich eigene Beobachtungen bei Furrunkeln und Phlegmonen auf der Klinik v. Eiselsberg, welche im Sinne Müller's gedacht werden dürfen.

Neufeld erwähnt zwei Punkte, die er als aus den Arbeiten von Perez und mir als beachtenswert hervorhebt und zwar die pathologisch-anatomische Beobachtung der Kaninchenkadaver und den Geruch der Ozaena. Neufeld rechnet mit den von Perez und mir demonstrierten Präparaten als mit einer einmal gegebenen Tatsache, trotzdem er selber nicht leugnet, die Befunde in dieser Hinsicht nicht bestätigen zu können. Ich glaube bei diesem Punkte hervorheben zu dürfen, dass sowohl Oppikofer wie Burckhardt als auch Salomonsen sicherlich in ihren Schlüssen nicht so weit gegangen wären, wenn sie diese Präparate selber zu sehen Gelegenheit gehabt hätten, aber ich glaube weiter, die genannten Autoren hätten daran denken sollen, dass diese Präparate in der Gesellschaft der Aerzte in Wien, besonders aber in der Laryngologischen Gesellschaft in Berlin gezeigt werden konnten, und das hätte sie wenigstens veranlassen sollen, trotzdem es ihnen nicht gelungen ist, Aehnliches zu erzeugen, nach einer Erklärung für die definierten Befunde zu suchen, nicht aber die ganze Infektiosität und im speziellen die bearbeiteten und kontrollierten Befunde über Bord zu werfen. Die Untersuchungen Neufeld's über den Fötus und die schon besprochene chemische Aktivität des Perez'schen Bazillus scheinen mir von ausserordentlicher Wichtigkeit, und beanspruchen besonderes Interesse. Neufeld gelang es durch Herstellung eines Nährbodens aus Knochenmark, Knochen und Knorpel von Kalb nach Beimpfung mit den Bazillen den Fötus besonders deutlich zu machen. Ich selbst war allerdings in der Wahl ähnlicher Versuche weniger glücklich, da ich mit ähnlichem Material von Versuchstieren

(Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen) arbeitete und dabei zu keinem Resultate gekommen bin. Vielleicht bestätigt diese Erkenntnis auch die Tatsache, dass die experimentelle Ozaena beim Kaninchen geruchlos verläuft. — Die Annahme, dass in einer Kultur, in welcher von einer normalen Nase der Ozaenafötus wahrgenommen wird, auch der Kokkobazillus der Ozaena vorhanden sein muss, scheint durch die Untersuchungen Neufeld's neuerlich eine Stütze gefunden zu haben. Ich habe dies ausnahmslos bestätigen können und mit dem Schlusse Neufeld's, er sehe den Kokkobazillus Perez's als den Verursacher des Fötus der Ozaena an, scheint wenigstens eine Tatsache in den Nachuntersuchungen bestätigt.

Die vorliegenden Ausführungen waren bereits beendet, als ich von einer Arbeit Amersbach's (Klinik in Freiburg, Prof. Kahler) Kenntnis erhielt durch freundliche Uebersendung seines Vortrages von Seiten des Autors. Ueber den theoretischen Teil der Amersbach'schen Untersuchungen glaube ich im Hinweis auf die vorangehende Mitteilung zunächst mit einer weiteren Auseinandersetzung zurückhalten zu dürfen, der praktische Teil mit den Ergebnissen der Vakzination wird in einer späteren Mitteilung von Kofler und mir über die Spezifität der Vakzinewirkung zur Besprechung gelangen.

II.

Kritisches zur Lehre von der nasalen Reflexneurose.

Von

Prof. Dr. A. Kuttner.

Die inneren Vorgänge bei der Reflexhandlung sind der Forschung unzugänglich. Sie spielen sich auf jener Grenzscheide ab, welche das sinnlich Wahrnehmbare von dem unseren Untersuchungsmethoden unzugänglichen Uebersinnlichen trennt. Ihr Ausgangspunkt und ihr Endpunkt sind greifbar: der auslösende Reiz ebenso wie die ausgelöste Wirkung sichtbar und messbar; die Vorgänge aber, die sich bei der Umformung des Reizes, bei seinem Ueberspringen vom zentripetalen zum zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens, in seinem Scheitelpunkt, abspielen, sind in Dunkel gehüllt. Sie sind unserer Erkenntnis ebenso unzugänglich, wie jene inneren Vorgänge, die als Aeusserungen unseres Denkvermögens oder als Willensakte in die Erscheinung treten. Diese in der Sache selbst liegenden Schwierigkeiten verdoppeln sich, wenn der wohlgeordnete physiologische Reflex bei Vergiftungen, Infektionen, Nervenerkrankungen zu einem pathologischen wird, bei dem die Reflexwirkung in ihrer Intensität (Reflexkrampf) oder in ihrem Ausbreitungsbezirk (ungeordneter Reflex) über das normale Mass hinausgreift. Und sie werden noch weit grösser, wenn infolge einer krankhaften Steigerung der Reflexerregbarkeit, die wir zwar sehen, aber nicht erklären können, ein jedes gewohnte Mass überschreitendes Missverhältnis zwischen Ursache und Wirkung eintritt. Diese Fälle haben wir bisher, da wir materielle Veränderungen als Grundlage der krankhaften Störungen nicht nachweisen konnten, nach altem Brauch in das problematische Gebiet der „funktionellen Störungen“, der Reflexneurosen, eingereiht.

Mit den Rätseln dieser Reflexneurosen hat sich die Rhinologie praktisch und theoretisch recht oft auseinandersetzen müssen. Sie ist dabei manchmal auf Irrwege geraten, und es blieb leider nicht immer nur bei theoretischen Trugschlüssen. Aber die Reaktion, die auf die Periode der Irrungen und Wirrungen in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts einsetzte, hat dann mit um so heisserem Bemühen das Verständnis der Reflexneurosen im allgemeinen und das der nasalen im besonderen zu fördern gesucht. Viel Fleiss und Mühe ist insbesondere aufgewendet worden, um die lang gesuchte substantielle Unterlage ausfindig zu machen, welche den Notbehelf der „funktionellen Neurose“ überflüssig machen sollte.

Begriffbestimmung.

Unter „Reflexneurose“ verstehen wir eine krankhafte Störung der Reflexvorgänge infolge einer abnormen Steigerung oder Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, bei der sich eine materielle Veränderung des nervösen Apparates als Grundlage der Krankheitserscheinungen nicht nachweisen lässt. Als „nasale“ bezeichnen wir alle diejenigen Reflexneurosen, bei denen

1. der Ausgangspunkt des Reflexbogens in der Nase, sein Endpunkt in einem anderen Organ liegt (nasales Asthma, nasale Herzerscheinungen usw.);
2. der Endpunkt des Reflexbogens in der Nase, sein Ausgangspunkt in einem anderen Organ liegt (z. B. Nieskrämpfe bei Abkühlung der Körperoberfläche, Kongestionierung der Nasenschleimhäute bei Genitalreizen usw.)¹⁾;
3. Anfangs- und Endpunkt des Reflexbogens in der Nase liegen (Heufieber usw.).

Mit der Diagnose der nasalen Reflexneurose hat man es in früheren Jahren hie und da ein wenig leicht genommen, und es kostete manch' kräftig Wörtlein, bis man allseits die Notwendigkeit einer präzisen Diagnosen- und Indikationstellung anerkannte. Die Diagnose ist in allen Fällen, bei denen die Reflexwirkung sich in der Nase zeigt (Gruppe 2 und 3), nahezu selbstverständlich; sie kann aber sehr schwierig werden, wenn festgestellt werden soll, ob eine in weit abliegenden Organen, z. B. in den Atemswegen oder im Blutkreislauf auftretende Störung als nasale Reflexneurose, d. h. als eine von der Nase ausgehende Reflexneurose aufzufassen ist (Gruppe 1). Da sind zuvörderst manche Krankheitserscheinungen, wie Kopfdruck, Kopfschmerz, Herzpalpitationen, Kardialgien, Atmungsstörungen vielfach irrtümlicherweise als nasale Reflexneurosen bezeichnet worden, obwohl sie garnicht auf dem Reflexwege zustande kommen, sondern nur die rein mechanischen oder chemischen Folgen einer Verlegung der Nasenatmung, einer intranasalen Drucksteigerung oder Zirkulationsstörung darstellen. Nun ist gewiss zuzugeben, dass das scharfe diagnostische Erfassen dieser Fälle gewöhnlich nur theoretischen Wert hat, da die Therapie davon kaum beeinflusst wird; es gibt aber eine ganze Reihe von Fällen, wo eine unscharfe Diagnose trotz günstigen Heilverlaufes recht unangenehme Folgen haben kann. Das sind die Fälle, in denen man die Diagnose ex juvantibus stellte. Es galt früher für ausgemacht, dass die günstige Beeinflussung einer Reflexneurose durch eine Nasenbehandlung als unumstösslicher Beweis für ihren nasalen Ursprung anzusehen sei. Aber so überzeugend diese Schlussfolgerung auf den ersten Blick auch scheint, sie führt doch leicht zu Trugschlüssen, und diese waren Schuld daran, dass bei ungezählten Neurotikern alle Nasenkorrekturen resultatlos blieben, obwohl man es an Energie und Ausdauer nicht fehlen liess. Man übersah nämlich, dass, wie jede Behandlung, auch diese eine psychische Seite hat, und dass diese gerade bei den Neurosen

1) Diese Krankheitsgruppe dürfte eigentlich nach strengem Sprachgebrauch hier nicht eingefügt werden, praktisch ist sie aber von den anderen nicht zu trennen.

besonders stark ins Gewicht fällt, einmal weil alle Neurotiker überaus beeinflussbar sind, und zweitens weil, wie jeder Nasenarzt bestätigen wird, Nasenbehandlungen eine besonders gute Brücke für bewusste oder unbewusste Suggestivbeeinflussung abgeben, eine weit bessere als beispielsweise eine Behandlung des Halses oder des Ohres. Die Folge dieses diagnostischen Irrtums, der den Effekt der psychischen Beeinflussung fälschlicherweise dem operativen Eingriff zuschrieb, war die Unbeständigkeit der sogenannten Heilungen und, was noch schlimmer war, das vollkommene Versagen der „bewährten“ Methoden in den Händen anderer, weniger suggestiv wirkender Aerzte.

Das Ineinanderfliessen seelischer und körperlicher Vorgänge macht manchmal eine scharfe Diagnose unmöglich. Das ist gewiss peinlich, aber es ist für die therapeutische Entscheidung nicht gar so schlimm, wenn wir nur immer im Auge behalten, dass es sich, so siegesgewiss wir auch dem Kranken gegenüber auftreten, in diesen Fällen nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und demgemäss um einen therapeutischen Versuch handelt, und wenn wir vor allen Dingen auch bei erfolgreicher Behandlung recht kritisch auseinanderzuhalten suchen, wieviel davon auf Rechnung des materiellen Eingriffes und wieviel auf Rechnung der Suggestivwirkung bzw. der Autosuggestion des Kranken¹⁾ zu setzen ist.

Reizpunkte. Reizzonen. Reflektogene Punkte.

Nachdem man erst einmal bei mancherlei Reflexneurosen ihren nasalen Ursprung mit mehr oder minder grosser Sicherheit festgestellt hatte, ging man allsogleich an den zweiten Teil der Aufgabe: man untersuchte, ob sich bestimmte Punkte im Naseninnern ausfindig machen liessen, durch deren Reizung jene Reflexäusserung hervorgerufen werde (reflektogene Punkte, Reizpunkte, Reizzonen). Diese Bemühungen hatten einen ganz eigenartigen Erfolg: Der eine Autor bezeichnete diesen, der andere jenen Punkt als reflektogen; bald war es das vordere oder hintere Ende der

1) Bei meinen wiederholentlichen Diskussionen über diesen Punkt ist es mir oft aufgefallen, wie ungern manche Kollegen sich dazu verstehen, bei der Heilung einer Reflexneurose das suggestive Moment gebührend in Rechnung zu setzen. Es machte mir öfters den Eindruck, als ob ein Erfolg, wenn er sich als Folge operativen Eingreifens ausweisen liess, als diagnostisch und therapeutisch wertvoller eingeschätzt würde. Eine solche Bewertung erschien mir immer ganz verkehrt. Einen Polypen aus der Nase herauszuholen, ein Septum oder eine Muschel zu korrigieren, dazu gehört doch wirklich keine gar zu hoch einzuschätzende Technik. Und ebenso würde doch das Auffinden eines wirklich tastbaren Reizpunktes in der Nase keine gar so grossen Anforderungen an die diagnostischen Fähigkeiten des Untersuchers stellen. Viel schwieriger ist m. E. das Eindringen in die Psyche eines Kranken und ihre zielbewusste Beeinflussung. Deshalb halte ich, wenn hierbei überhaupt von Verdienst die Rede sein kann, eine klar erfasste und geschickt durchgeführte Suggestivbehandlung für verdienstvoller, als jene kleinen Eingriffe, die doch jede zweijährige Assistententechnik zu leisten imstande ist.

unteren Muschel, bald der Kopf der mittleren Muschel, bald das Tuberkulum oder eine andere Stelle des Septum, die als Reizpunkt angesprochen wurden. So mancher Untersucher, der anfangs nur ganz umschriebene Stellen als Reizpunkte hatte gelten lassen wollen, sah sich bei wachsender Erfahrung genötigt, immer neue Reizzonen anzuerkennen, bis so ziemlich die gesamte Nasenschleimhaut verantwortlich gemacht wurde. Nachdem man so eine Reihe von reflektogenen Punkten festgestellt zu haben glaubte, ging man weiter und bemühte sich, diese Reizpunkte noch weiter zu differenzieren, und unterschied jetzt Herz-, Genital- und Asthmapunkte und daneben noch andere typische Stellen, von denen aus Magen-, Rücken-, Kopfschmerzen usw. ausgelöst werden.

Nun ist gewiss nicht zu leugnen, dass es uns in der Lehre von der nasalen Reflexneurose ein ganzes Stück vorwärts brächte, wenn wir ganz umschriebene Punkte ausfindig machen könnten, von denen die Reflexe ihren Ursprung nehmen oder wenn wir, was natürlich noch erfreulicher wäre, nachweisen könnten, dass dieser Punkt mit diesem, jener mit jenem Organ in direkter Beziehung steht. Aber meines Erachtens haben all' die zahlreichen klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen, die zur Klärung dieser Fragen vorgenommen wurden, zu brauchbaren Resultaten nicht geführt. War es von vornherein schon verdächtig, dass der Segen gar so gross war und dass die verschiedenen Untersucher so verschiedenartige Reizpunkte angaben, so haben die Nachprüfungen der oft mit einer verblüffenden Bestimmtheit behaupteten Zusammenhänge — Francis behauptete, dass er 500 Asthmafälle, darunter solche, die vom Magen, vom Darm oder den Nieren ausgingen, ausnahmslos durch galvanokaustische Aetzung des vordersten Abschnittes der Nasenscheidewand geheilt habe — immer wieder gezeigt, dass es solche umschriebene, typische Reizzonen nicht gibt.

Ausdrücklich möchte ich hier noch einmal hervorheben, dass ich die Glaubhaftigkeit Francis' und anderer Therapeuten durchaus nicht in Zweifel ziehe: Ich glaube ihnen, dass sie all' ihre Fälle restlos geheilt haben, aber ich muss widersprechen, wenn sie behaupten, dass sie durch die Erfolge ihrer Behandlung typische somatische Zusammenhänge nachgewiesen hätten. Wäre das richtig, dann müssten die Heilerfolge dauernder und gleichmässiger sein, als sie es in Wirklichkeit sind. Die grosse Zahl der Rückfälle und vor allen Dingen die so grosse Zahl der Versager, von der so viele, durchaus zuverlässige Beobachter und erfahrene Operateure berichten, beweist meines Erachtens mit Sicherheit, dass es typische, kardiale, genitale, asthmatische usw. Reizpunkte nicht gibt. Meiner Meinung nach kann bei entsprechender Veranlagung von jedem Punkt der Nasenschleimhaut ein reflexneurotischer Vorgang ausgelöst werden, wobei gern zugegeben werden mag, dass es von gewissen Umständen abhängig ist, ob dieser oder jener Bezirk zur Reizzone wird. So wird die stärkste Reizung in den vordersten Abschnitten der Nasenhöhlen stattfinden, wenn in der Einatemluft suspendierte Verunreinigungen den Reflexvorgang auslösen. Dann dürfte es nicht ohne Einfluss auf die Empfindlichkeit und Reflexerregbarkeit sein,

dass an einzelnen Punkten der Schleimhaut die Epitheldecke zarter, die Endausbreitung der sensiblen oder sensorischen Nerven dichter ist, als an anderen. Neuerdings hat Killian sich bemüht, mittelst einer Fadensonde solche besonders empfindliche Punkte ausfindig zu machen. Er fand zwei Stellen, an denen der Kitzelreiz besonders lebhaft empfunden wurde: die eine oberhalb des vorderen Endes der unteren Muschel, die andere am Tuberculum septi. Er fügt aber gleich hinzu, dass eine exakte Prüfung der hinteren Nasenabschnitte oft sehr schwierig ist, und dass der Kitzel manchmal hier ebenso stark oder noch stärker empfunden wird, als an den oben bezeichneten Punkten. Ich habe nun diese Angaben an zahlreichen gesunden und kranken Individuen nachgeprüft und kam zu folgenden Ergebnissen: 1. Die Empfindlichkeit der normalen Nasenschleimhaut ist bei verschiedenen Individuen eine sehr verschiedenartige. 2. In jeder normalen Nase gibt es Bezirke mit grösserer und solche mit geringerer Empfindlichkeit. 3. Wiederholentlich fand ich die Sensibilität in der einen Nasenseite grösser, als in der anderen. 4. Eine — immer relativ genommen — stärker ausgesprochene Sensibilität und Reflexerregbarkeit fand ich fast ausnahmslos in den höher gelegenen Abschnitten der Nasenhöhle, von der mittleren Muschel und dem gegenüberliegenden Tuberculum septi an nach aufwärts. Das war so regelmässig der Fall, dass ich es als physiologisch bezeichnen möchte. Abgesehen hiervon aber konnte ich eine bestimmte Sensibilitätsskala, die auf irgendwelche Gesetzmässigkeit Anspruch machen könnte, nicht nachweisen. Bald wurden die vorderen, bald die hinteren Partien — diese besonders häufig —, bald das Septum, bald die laterale Wand als empfindlicher bezeichnet; ja oft genug empfand dasselbe Individuum den Kitzelreiz heute hier, morgen dort stärker. 5. Bei krankhafter Steigerung der Sensibilität fand ich zwar in der Regel auch die obersten Abschnitte der Nasenhöhle ganz besonders empfindlich, aber sonst waren die Angaben hier so wechselnd und so widerspruchsvoll, dass von irgendwelcher Regelmässigkeit gar keine Rede sein kann.

Endlich noch ein Wort über die Bemühungen, die verschiedenen Formen der nasalen Reflexneurosen nach den Ausbreitungsbezirken der reizaufnehmenden, zentripetalen Nerven zu scheiden. Keine Frage, dass es recht wertvoll wäre, wenn man mit Sicherheit angeben könnte, dass diese Form der Reflexäusserung vom Olfaktorius, jene vom Ethmoidalis, eine dritte vom Sphenoidalis ihren Ursprung nimmt. Aber leider haben weder anatomische noch physiologische Untersuchungen genügend zuverlässige Handhaben für eine Differenzierung dieser Art geschaffen; die anatomischen nicht, weil die Bezirke, die vom I. und II. Trigeminusast versorgt werden, sich nicht scharf genug abgrenzen lassen — die Endausbreitungen des Sphenopalatinus reichen weit nach vorn, die der Ethmoidalnerven weit nach hinten —, und die physiologischen nicht, weil jeder physiologische Nasenreflex sowohl von dem einen, wie von dem anderen Quintusast ausgelöst werden kann. Der Niesreiz und die Tränensekretion nicht nur, wie man früher glaubte, vom Ethmoidalis, sondern auch vom

Sphenoidalis, und die den Kreislauf und die Atmung beeinflussenden Reflexvorgänge nicht nur vom Sphenoidalis sondern auch vom Ethmoidalis. Ja selbst die dem Olfaktorius zugeschriebenen Reizwirkungen sind durchaus nicht immer so ausschliessliche, so rein sensorische, wie man anzunehmen pflegt, denn die allermeisten Riechstoffe entfalten neben der sensorischen, auch noch eine sensible Reizwirkung, so dass es bei manchem Reflexvorgang recht schwer zu sagen ist, ob er sensuellen oder sensiblen Ursprungs sei. Sind somit schon die physiologischen Grundlagen für eine Scheidung in Olfaktorius-, Ethmoidal- und Sphenoidalneurosen recht schwankend, so werden diese noch viel unsicherer bei krankhaften Störungen, und diese Unsicherheit wächst, wie wohl kaum erst betont zu werden braucht, in immer steigendem Masse, je stärker neben den materiellen Ursachen, seelische Vorgänge bei Auslösung der Reflexneurosen wirksam werden.

Wie sehr man mit diesen rechnen muss, das zeigt am besten das Beispiel jener an Rosenfieber leidenden Dame, die prompt mit einem typischen Anfall reagierte, als man ihr eine künstliche Rose unter die Nase hielt.

Mit Rücksicht auf all' diese Schwierigkeiten scheint mir die schulmässige Einteilung in Ethmoidal-, Sphenoidal- und Olfaktorius-Neurosen wenig empfehlenswert. Eine solche Präzisierung sieht zwar wie ein Fortschritt aus, ist es aber nicht, da sie Vorgänge schematisiert, deren Schematisierung sich mit den tatsächlichen Verhältnissen nicht in Einklang bringen lässt. Immerhin soll man, wie das übrigens wohl schon von jeher der Fall gewesen ist, für die Diagnose und Therapie daran festhalten, dass riechende Substanzen, soweit sie rein sensorisch wirken, nur den Olfaktorius erregen und dass die mit der Atmungsluft eingeführten, als reflexauslösende Reize wirkenden Verunreinigungen in erster Reihe, aber durchaus nicht ausschliesslich, den Ethmoidalis treffen. Ob dem Sphenoidalis, wie das von mancher Seite behauptet wird, besonders nahe Beziehungen zum Herzen zukommen, scheint mir noch zweifelhaft, jedenfalls ist er nicht der ausschliessliche nasale Herznerf.

Das Wesen der nasalen Reflexneurose.

Bei allen auf idiosynkratischen Eigentümlichkeiten beruhenden Störungen ist es mit unserm Verständnis der letzten Ursachen schlecht bestellt. Das gilt auch von der nasalen Reflexneurose, und bei dieser sogar in besonderem Masse, weil hier, wie schon gesagt, neben den rein körperlichen Ursachen so vielfach auch seelische Vorgänge mitspielen. Wenn wir sehen, dass unter Zehntausenden, deren Nase von demselben ganz harmlosen Reiz getroffen wird, nur ein einziger auf diesen Reiz in krankhafter Weise reagiert, so muss, das liegt auf der Hand, bei diesem Einen irgendwelche Besonderheit vorliegen. Aber welcher Art ist sie und woher kommt sie? Wir sagen, der Betreffende leidet an einer Hyperreflexie, die häufig idiosynkratischen Charakter zeigt, das heisst, sehr geringfügige

Reize, — bei idiosynkratischer Form solche spezifischer Natur — rufen ungewöhnlich starke Reflexwirkung hervor, aber das ist doch keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung offenkundiger Tatsachen, die uns kaum einen Schritt weiter bringt. Die Frage lautet jetzt nur: Woher kommt diese so eigenartige Hyperreflexie? Liegt hier eine Erkrankung des nervösen Apparates vor? Welcher Art ist sie? Liegt sie im peripheren oder zentralen Abschnitt des Reflexbogens? Weshalb sind es oft nur spezifische Reize, die so ungewöhnliche Wirkungen hervorrufen? Weshalb bei einem sonst ganz gesunden Individuum gerade die sensiblen oder sensorischen Nerven der Nase? Und wie ist es endlich zu erklären, dass seelische Einflüsse auf die Auslösung und Unterdrückung der reflex-neurotischen Wirkung einen so starken Einfluss haben?

Auf all diese Fragen musste der Nasenarzt bisher trotz heissem Bemühen eine befriedigende Antwort schuldig bleiben. Wie der Nervenarzt bei der Hysterie und Neurasthenie, so konnte er bei der nasalen Reflexneurose nirgendwo ursächliche materielle Veränderungen nachweisen, und so mussten wohl oder übel all diese Krankheitserscheinungen bis auf weiteres in das dunkle Gebiet der funktionellen Störungen abgeschoben werden. Deshalb schrieb ich in meiner Monographie im Jahre 1904¹⁾:

„Wie jede Neurose, so entwickelt sich auch jede Reflexneurose auf Grund einer krankhaften Zustandsänderung des Nervenapparates, die wir seit Griesinger als neuro- bzw. psychopathische Prädisposition bezeichnen. Ueber das Wesen dieses pathologischen Zustandes, den wir uns als eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen physiologische und pathologische Reize vorstellen, wissen wir nichts, aber wir kommen ohne diesen Begriff nicht mehr aus: unsere ganze Vorstellung, unsere ganze Lehre von dem Wesen der Neurose und der Reflexneurose beruht auf ihm, und Binswanger sieht mit Recht in seiner Unentbehrlichkeit einen Beweis für seine Richtigkeit.“

Aber trotz ihrer Unentbehrlichkeit bleibt solch eine rein hypothetische Annahme doch immer nur ein wenig befriedigender Notbehelf, und es ist wohl zu begreifen, dass man sich immer und immer wieder bemühte, der Lehre von den nasalen Reflexneurosen eine etwas greifbarere, solidere Unterlage zu geben. Und war es von vornherein auch nicht gerade wahrscheinlich, dass es jetzt schon gelingen würde, des ganzen Rätsels letzte Lösung zu finden, so wäre es ja doch schon zu begrüßen, wenn wir die Grenze unseres Erkennens auch nur um einen Schritt weiter hinauschieben könnten. Versuche in dieser Richtung wurden in neuerer Zeit von Killian²⁾ und Müller-Lehe³⁾ unternommen.

Killian beginnt seinen Aufsatz mit der Bemerkung, dass die Lehre der nasalen Reflexneurosen mit den Fortschritten, welche in der neueren

1) Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Reflexe. Berlin 1904. Aug. Hirschwald.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1910.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilkd. usw. 1916.

Zeit auf rhinologischem Gebiete erzielt worden sind, nicht gleichen Schritt gehalten habe. In den Lehrbüchern und Abhandlungen finde sich zwar ein grosses klinisches Material, aber man vermisste den inneren, wissenschaftlichen Zusammenhang. Deshalb müsse die ganze Lehre neu aufgebaut werden.

Diese Angaben entsprechen meiner Meinung nach nicht ganz den Tatsachen. Wer den heutigen Stand der Lehre von den nasalen Reflexneurosen mit den vor einigen Jahrzehnten herrschenden Anschauungen vergleicht, kann doch trotz der noch bestehenden Unklarheiten einen grossen Fortschritt nicht verkennen. Insbesondere möchte ich betonen, dass die bis zum Erscheinen des Killianschen Aufsatzes geleistete Arbeit sich durchaus nicht auf die Sammlung eines grossen klinischen Materiales ohne inneren wissenschaftlichen Zusammenhang beschränkte. Im Gegenteil! So hatte ich selbst z. B. 6 Jahre vor dem Erscheinen des Killianschen Aufsatzes eine umfangreiche Monographie über die nasalen Reflexneurosen veröffentlicht, in der auf breiter Grundlage die ganze Lehre vom normalen und pathologischen Reflex besprochen und erst aus dieser heraus die Reflexneurose im allgemeinen und die nasale im speziellen entwickelt wurde. Auch andere Autoren waren denselben Weg gegangen, um allerdings am Schluss ihrer Auseinandersetzungen immer wieder bekennen zu müssen, dass sich zur Zeit für die nasalen Reflexneurosen ebensowenig wie für die andern Neurosen eine substantielle Unterlage erkennen lasse. Hier setzen nun Killian's Untersuchungen ein; er glaubt des Rätsels lang gesuchte Lösung gefunden zu haben und bezeichnet als die Grundlage der nasalen Reflexneurose die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut: „Nur auf der Basis einer nasalen Hyperästhesie kann sich eine nasale Reflexneurose entwickeln.“ (S. 1870, auch im Original gesperrt gedruckt.)

Hierzu möchte ich zuvörderst daran erinnern, dass schon in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts, als die frühere Empirie gerade anfang, einer wissenschaftlichen Betrachtung Platz zu machen, die Hyperästhesie der Schleimhäute immer und immer wieder als bedeutsames, ja als grundlegendes Moment für die nasale Reflexneurose zitiert wurde, so von B. Fränkel, P. Heymann, H. Krause, Lublinski und anderen. Ich habe aber gegen diese Auffassung verschiedene Einwände geltend zu machen.

Zuvörderst einen prinzipiellen: Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind, wie die Physiologie lehrt, zwei von einander ganz unabhängige Dinge, so unabhängig, dass, wie die Neurologie weiter lehrt, Hyperreflexie auch bei verminderter, ja sogar bei aufgehobener Sensibilität vorkommt.¹⁾ Sollte diese ganz allgemein gültige Regel gerade bei der nasalen Reflexneurose aufgehoben sein, sodass Ueberempfindlichkeit und Uebererregbarkeit hier nicht nur zusammenfallen, sondern sogar in einem unbedingten Kausalitätsverhältnis zu einander stehen? Das scheint mir, auch wenn

1) H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. Bd. 1. S. 68/69.

ich einen klinischen Beleg z. Z. nicht anführen kann, nicht gerade wahrscheinlich. Aber auch sonst sprechen noch manche gewichtige Gründe gegen die Annahme, dass die Hyperästhesie die Basis jeder nasalen Reflexneurose sei. Betrachten wir zuvörderst die Olfaktorius-Neurosen. Bei ihnen ist die Geruchsempfindung weder qualitativ noch quantitativ verändert, nicht einmal für die spezifisch wirkenden Stoffe. Der an Rosenfieber leidende Kranke empfindet den Geruch der Rosen, der Kopromane den Geruch der Faeces nicht anders, auch nicht stärker als andere Menschen, nur die Wirkungen dieser Geruchsempfindung ist bei ihnen eine aussergewöhnliche, indem der eine auf den Duft der Rosen mit der Rhinitis nervosa oder einen Asthmaanfall, der andere auf den Geruch der Faeces mit einer Libido sexualis reagiert. Wir haben es also hier nicht mit einer Hyperästhesie des Olfaktorius, sondern mit einer von ihm ausgelösten Hyperreflexie zu tun, und zwar mit einer Hyperreflexie, die nur bei ganz bestimmten, spezifisch wirkenden Sinnesreizen auftritt. Eine Hyperästhesie der sensiblen Trigeminuszweige kommt bei diesen Fällen wohl überhaupt nicht in Frage. Etwas anders liegen die Dinge bei der durch die Vermittlung der sensiblen Nerven ausgelösten nasalen Reflexneurose. Hier allerdings geht wohl in der Regel¹⁾ die Steigerung der Reflexerregbarkeit mit einer gesteigerten Empfindlichkeit Hand in Hand. Aber ich sehe in der Hyperästhesie nicht die Basis, sondern nur ein Symptom, eine Begleiterscheinung der nasalen Reflexneurose: die Hyperästhesie steht meiner Auffassung nach zu dem Krankheitsbilde der Reflexneurose in demselben Verhältnis wie die Hyperämie und die Hypersekretion. Denn nach meiner Erfahrung stimmt es nicht, dass, wie Killian behauptet, „bei sogenannter vasomotorischer Rhinitis die Ueberempfindlichkeit das ganze Jahr vorhanden sei“; ob sie bei Heufieber sich auch im Winter nachweisen lässt, wollte er durch spätere Untersuchungen feststellen.

Ich habe seit Jahren zahlreiche Fälle von Rhinitis nervosa und Heufieber immer und immer wieder, sowohl während des Anfalles wie in anfallsfreien Zeiten, untersucht, und nur in einer kleinen Zahl von Fällen fand ich auch in der anfallsfreien Zeit eine erhöhte Empfindlichkeit. Bei den allermeisten dagegen war die Sensibilität in diesen oft sehr lange anhaltenden Perioden vollkommensten Wohlbefindens durchaus normal, nicht selten sogar auffallend gering. Ich kann also nicht zugeben, dass sich, wie Killian meint, „bei normaler Sensibilität der respiratorischen Nasenschleimhaut eine Nasenreflexneurose gar nicht entwickeln kann“. Nach meiner Erfahrung entwickelt sie sich vielmehr bei vor-

1) Ich sage mit Bedacht „in der Regel“, weil mir zur Zeit kein Fall in der Erinnerung ist, wo die Hyperästhesie fehlte. Aber eine spätere, speziell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung mag lehren, ob z. B. bei den Fällen, wo ein kleiner, dem Kranken sonst gar nicht zum Bewusstsein kommender Polyp auf dem Reflexwege Asthma hervorruft, die unzweifelhafte Hyperreflexie wirklich stets mit einer Hyperästhesie verknüpft ist.

handener Disposition recht oft bei ganz normaler Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut, und erst während des Anfalles pflegt sich — ob immer kann ich z. Z. nicht sagen — neben der das Wesen der Krankheit ausmachenden Hyperreflexie die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut als Begleiterscheinung einzustellen und mit ihr gewöhnlich zu gleicher Zeit Hyperämie und Hypersekretion.

Da nun aber der Fortschritt unserer Erkenntnis nicht eben sehr gross wäre, selbst wenn wir die nasale Reflexneurose mit gutem Recht anstatt auf die Hyperreflexie auf eine an und für sich kaum weniger problematische Hyperästhesie zurückführen könnten, so bemüht sich Killian, entsprechend seinem Wunsche, die ganze Lehre der nasalen Reflexneurose auf solidester Basis neu aufzubauen, folgerichtig weiter, auch die Ursachen und die Entwicklung dieser Hyperästhesie klarzulegen. „Sie kann sich bei jedem Menschen entwickeln,“ so sagt er S. 1870, „wenn er lange genug der Schädigung (Verunreinigung der Luft, besonders in grossen Städten) ausgesetzt ist.“ Aber auch diese Behauptung deckt sich nicht mit meinen Erfahrungen. Denn die nasalen Reflexneurosen finden sich durchaus nicht vorwiegend bei den Leuten, die „der Verunreinigung der Luft“ am längsten und stärksten ausgesetzt sind. Eher könnte man das Gegenteil behaupten. Es sind nicht die Kohlen- und Metallarbeiter, Giesser, Müller, Lumpensortierer, Bergleute und ähnliche Arbeiterklassen, die am häufigsten an Hyperästhesie der Nasenschleimhaut oder nasaler Reflexneurose leiden; gerade bei diesen Leuten, die doch am stärksten der Verunreinigung der Luft ausgesetzt sind, sind diese Erkrankungen äusserst selten. Es ist die nasale Hyperästhesie und Reflexneurose vielmehr eine ausgesprochene Erkrankung der sogenannten gehobenen Stände, der Beamten, Lehrer, Kaufleute, Offiziere. Das sind aber alles Leute, die unter der Verunreinigung der Luft unvergleichlich viel weniger zu leiden haben, als jene Arbeiter. Nimmt man hierzu noch, dass in der täglich wachsenden Schar der Reflexneurotiker nahezu die Hälfte der Krankheitsfälle auf Frauen und Kinder wohlsituerter Familien kommt, zieht man weiter in Betracht, dass im Laufe der letzten Jahrzehnte auch Landbewohner, denen doch die verhältnismässig reinste Atmungsluft zur Verfügung steht, in steigendem Masse an nasalen Reflexneurosen erkranken, zieht man endlich in Betracht, dass es auch auf dem freien Lande wieder nicht die Arbeiterkreise, sondern die wohlhabende Oberschicht ist, die das bei weitem überwiegende Kontingent stellt, dann wird man, denke ich, jedenfalls zugeben müssen, dass es unmöglich ist, die nasale Hyperästhesie und mit ihr die nasale Reflexneurose auf die Verunreinigung der Atmungsluft zurückzuführen.

Müller¹⁾ beschäftigt sich nur mit dem „Asthmaproblem“. Auch ihm ist es in erster Reihe darum zu tun, dieses Problem von „dem ephemeren Verlegenheitsbegriff der Neurose“ zu befreien und es auf „eine exakt greif-

1) Das Asthmaproblem. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. ob. Luftwege. Bd. 74. S. 37.

bare organische Unterlage“ zu stellen. Eine solche glaubt er in folgender Erklärung geben zu können: „Das Elastin der Lunge ist das anatomisch-pathologische Substrat des Asthmas, die Störung dessen elastisch-physikalischer Funktion (Elastinüberdehnung) macht das Symptomenbild des Asthmaanfalles aus, ihr Schwinden und Behebung, also Wiedergewinnung der elastischen Refraktionsfähigkeit, beendet den Asthmaanfall.“

Hier wie an anderen Stellen wird das Altersemphysem und -Asthma mit dem Reflexasthma kurzer Hand zusammengeworfen. Das ist aber ein Fehler, der die Klärung der ganzen Frage erschwert. Denn das Asthma beim Altersemphysem beruht auf ganz anderen Voraussetzungen wie das Reflexasthma, so dass man beim Altersasthma auf die zur Erörterung stehende Aushilfshypothese der funktionellen Neurose schon längst verzichten konnte. Hier waren ja in dem chronischen Bronchialkatarrh, in dem Emphysem der Lungen, in dem Schwund des Elastins und ähnlichen materiellen Veränderungen genügend „exakt greifbare Unterlagen“ gegeben, die es durchaus verständlich machen, dass jede Störung des sehr labilen Gleichgewichtes eine schwere Krise in der Atemführung herbeiführt. Auch darüber war seit geraumer Zeit kein Streit mehr, dass die Atmungsstörung bei Asthma vorzüglich expiratorischer Natur ist, da die Bahn für die Inspiration frei, für die Expiration aber mehr oder weniger behindert ist. Weiter war man darüber im Klaren, dass beim Emphysemasthma das in seiner Masse und in seiner Leistungsfähigkeit geschwächte Elastin, sobald die Atmung erst einmal in Unordnung gekommen ist, trotz energischster Unterstützung durch alle Expirationsmuskeln nicht mehr genügt, um die aufgenommene Inspirationsluft schnell genug zu entfernen, so dass eine Ueberfüllung der Alveolen, besonders der peripher gelegenen, und weiter eine Ueberdehnung der noch vorhandenen Elastinmassen die notwendige Folge sein musste.

Ueber alle diese Verhältnisse war man im Klaren, und der von Müller erwähnte Hypothesenstreit drehte sich nur darum, welche von den tatsächlichen oder hypothetischen materiellen Veränderungen — Sekretanhäufung und Kristallbildung in den Bronchien, Schwellung der Schleimhaut, Bronchialmuskelkrampf usw. — an der Verengung des Expirationsweges und, in Konsequenz hiervon, an der Ueberfüllung der Alveolen und an der Ueberdehnung des Elastins schuld sei, eine Frage, die im übrigen auch heute noch der endgültigen Klärung harret.

Ganz anders — und hiermit kommen wir wieder zu unserem Thema — liegen die Dinge beim Reflexasthma. Hier gibt es wenigstens bei frischen Erkrankungen, die das Krankheitsbild am reinsten zeigen, keine prädisponierende Lungenerweiterung, keinen chronischen Bronchialkatarrh und vor allem keine irgendwie nachweisbare Minderwertigkeit des Elastins. Denn der Reflexasthmatiker, bei dem eine so geringfügige Ursache wie der Duft einer Rose, ein ganz kleiner Polyp oder einige Gräserpollen den schwersten, stunden-, ja tagelang anhaltenden Anfall hervorrufen, hält, sobald der Anfall vorüber, die schwersten körperlichen

Anstrengungen aus, ohne dass seine Atmung in Unordnung gerät. Man kann doch aber bei einem Menschen, der, wie es hundert Reflexasthmatiker tun, ungestraft die schwierigsten Hochtouren unternimmt, nicht von einer Minderwertigkeit des Elastins reden; ein Emphysemasthmatiker würde bei solchen Strapazen schnell zusammenbrechen. Auch die Erfahrungen, die wir bei Heilung des Reflexasthmas machen, sprechen meines Erachtens in einer ganz unzweideutigen Weise gegen die Annahme einer „erblich konstitutionellen Minderwertigkeit des Elastins“ bei diesen Kranken. Müller meint zwar, „auch bei jenen anfallsgebesserten und vorübergehend befreiten Fällen wird das Leiden wiederkommen, weil es, die nötige Lebenszeit vorausgesetzt, wiederkommen muss, denn Asthma heilen geht über die Kraft.“ Aber diese Art der Schlussfolgerung scheint mir doch allzu sehr im Widerspruch mit allen bisherigen Erfahrungen. Jeder Rhinologe kennt doch Leute, die in ihrer Kindheit oder während der Pubertät an Asthma gelitten haben und nachher ihr ganzes Leben lang nicht nur von jedem Anfall verschont geblieben sind, sondern auch durch sportliche und sonstige Arbeitsleistungen bewiesen haben, dass ihr Elastin nicht „erblich konstitutionell minderwertig“ sein kann.

Demnach komme ich zu dem Schluss, dass „eine erblich konstitutionelle Minderwertigkeit des Elastins“ nicht die Ursache des Reflexasthmas sein kann. Dahingegen kann es, wie schon früher gesagt, auch beim Reflexasthma während des Anfalls zu einer starken Dehnung oder Ueberdehnung des sonst vollwertigen Elastins, und bei längerer Dauer der Erkrankung, zu einer bleibenden Verminderung seiner Leistungsfähigkeit kommen. Wie kommt nun diese akute Ueberdehnung zustande? Wie geht sie zurück?

Dass das Elastin direkt unter Nerveneinfluss steht und sich aktiv ausdehnt und zusammenzieht, nimmt niemand an. So bleibt nur die eine Möglichkeit, dass es passiv gedehnt bzw. überdehnt wird. Landois sagt hierüber in seinem Lehrbuch: „Da auch im nicht erweiterten Thorax der Innenraum grösser ist als das Volumen der zusammengesunkenen herausgenommenen Lungen, so müssen sich die Lungen in ihrer natürlichen Lage innerhalb des Brustkorbes ausgedehnt, also in einem Grade elastischer Spannung befinden. Letztere wird um so grösser sein, je erweiterter der Brustraum ist, und umgekehrt. Es ist demnach das elastische Gewebe der Lunge unter normalen Verhältnissen immer in Spannung; in Ruhe ist es nur in der herausgenommenen, ganz zusammengesunkenen Lunge.“ Die Spannung des Elastins ist also am geringsten bei stärkster Expiration; sie nimmt zu, sobald die Inspiration einsetzt, und wird immer grösser, je mehr diese sich vertieft. Zur Entleerung der Lunge genügen unter normalen Verhältnissen die Schwere des Thorax und die Elastizität der bei der Inspiration angespannten Teile, der Rippenknorpel, der Muskulatur, vor allen Dingen aber der Elastinmassen. Im Gegensatz zu diesem harmonisch ausgeglichenen Ablauf der normalen Atmung sehen wir während des reflexasthmatischen Anfalls bei freier oder wenigstens annähernd freier

Inspiration eine hochgradige Erschwerung der Expiration, obwohl, wie das Verhalten des Patienten kurz vor und kurz nach dem Anfall zeigt, keine der bei der Expiration wirksamen Kräfte — im Gegensatz zu dem Emphysemasthma — irgend welche organische Einbusse erfahren haben kann. Während sonst selbst bei stärkerer Inanspruchnahme die Ausatmung bei unserem Kranken ganz oder fast ganz passiv erfolgt, ist er während des Asthmaanfalles selbst bei Zuhilfenahme aller expiratorischen Muskeln nicht imstande, die so plötzlich entstandenen Widerstände zu überwinden. Soll das wirklich in einer so plötzlichen Zustandsänderung des Elastins seinen Grund haben? Da, wie schon gesagt, ein direkter Nerveneinfluss auf das Elastin ausgeschlossen ist, so wüsste ich wirklich nicht, welcher Art diese plötzliche Zustandsänderung sein sollte, die ein Kitzelreiz in der Nase in einem so fernliegenden ganz passiven Gewebe hervorrufen könnte. Meiner Meinung nach ist das Rätsel hier ebenso wie beim Emphysemasthma nur in der Weise zu erklären, dass in beiden Fällen durch Nerveneinfluss Veränderungen hervorgerufen werden, die das Elastin nicht direkt, sondern nur indirekt treffen. In der Ausatmungsbahn erstehen auf dem Reflexwege Hindernisse, welche die Herausbeförderung der eingeatmeten Luftmengen erschweren. Ob diese Erschwerung der Expiration durch Sekretansammlung in den Bronchien, durch Muskelkrämpfe oder durch irgend ein anderes Moment bedingt ist, ist für die Beantwortung der vorliegenden Frage gleichgültig, das Wesentliche ist, dass meiner Meinung nach die Beeinträchtigung des Expirationsweges das Primäre ist und dass sich hieraus erst sekundär die Ueberfüllung der Alveolen und die Ueberdehnung des Elastins ergibt.

Die Lösung des Anfalles erfolgt nach Müller's Angabe „durch den biologischen Vorgang reaktiv gesteigerter Gewebsernährung, der die Retraktionsfähigkeit des Elastinnetzes sich wieder einstellen lässt.“ Hier führt Müller, der doch die Lehre von den Reflexneurosen auf greifbare Unterlagen stellen will, ein recht problematisches und in diesem Zusammenhang kaum verständliches Moment in die Diskussion. Dass die Muskeln und Nerven nach Arbeitsleistungen die verbrauchten Stoffe „durch reaktiv gesteigerte Gewebsernährung“ wieder ersetzen, um arbeitsfähig zu werden, das wissen wir. Aber um die verbrauchten Stoffe fortzuschaffen und Ersatzstoffe in ausreichendem Masse zu bilden, dazu ist eine Ruhepause erforderlich. Beim Elastin aber sollte während seiner allerstärksten Inanspruchnahme eine reaktiv so stark gesteigerte Gewebsernährung einsetzen, dass das Stunden- ja Tagelang überdehnte Gewebe nun plötzlich wieder zu einer Arbeitsleistung befähigt wird, der es mit frischen Kräften bei Beginn des Anfalles nicht gewachsen war? Diese Annahme scheint mir wirklich „phantastisch,“ sie widerspricht all' unseren physiologischen Erfahrungen. Ist es nicht viel einfacher und hat es nicht viel mehr innere Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Anfall sich löst, wie er gekommen ist: Die Wegstörungen in der Expirationsbahn, welcher Art sie auch sein mögen,

schwinden allmählich unter dem Einfluss von psychischen oder medikamentösen Einwirkungen oder durch Selbsthilfe des Organismus. Und in dem Masse, in dem die Bahn frei wird, schafft das Elastin in Gemeinschaft mit anderen Expirationskräften die angesammelte Luft allmählich aus den geblähten Alveolen heraus, bis das Gleichgewicht zwischen Inspiration und Expiration wieder hergestellt ist.

Aber all' diese materiellen Unterlagen würden uns, selbst wenn sie der Kritik stand hielten, immer noch keine Aufklärung darüber geben, weshalb ein sonst ganz harmloser Reiz, der bei tausend Menschen gar keine Wirkung auslöst, bei unsern Reflexneurotikern die lästigsten Erscheinungen hervorruft. Erst eine zufriedenstellende Antwort auf diese Frage würde die tatsächliche Basis für das Verständnis der nasalen Reflexneurosen bringen. Aber diese Antwort steht, trotz aller früheren und neueren Bemühungen, immer noch aus, und heute wie vor 12 Jahren muss ich mich mit dem Notbehelf begnügen, dass wir bei der nasalen Reflexneurose ebenso wie bei allen andern Nervenrosen als Grundlage der Erkrankung eine psycho-neuropathische Zustandsänderung annehmen müssen, deren Folgen wir sehen, deren materielle Grundlage uns aber zur Zeit noch unbekannt ist, ebenso unbekannt, wie die materiellen Grundlagen der Hysterie und der Neurasthenie. Mit diesen beiden Erkrankungen, insbesondere mit der Neurasthenie steht die nasale Reflexneurose in nächster Beziehung, so dass sie von den Neurologen vielfach nur als eine Teilerscheinung der Neurasthenie (gesteigerte Erregbarkeit, verminderte Widerstandsfähigkeit) angesehen wird. Das ist ganz offenkundig der Fall, wenn die nasale Reflexneurose mit andern unzweifelhaft neurasthenischen Erscheinungen vergesellschaftet ist. Aber auch da, wo sie, wie das gar nicht selten ist, bei ganz robusten Vollnaturen auftritt, die sonst auch nicht einen einzigen neurasthenischen Zug aufweisen, müssen wir eine entsprechende neuropathische Grundlage annehmen. Es gehört also meines Erachtens die nasale Reflexneurose in die grosse Gruppe der neurasthenischen Störungen; wie viele andere der hierher gehörigen Krankheitsbilder, zeigt sie häufig einen deutlichen hysterischen Einschlag (abnorme Beeinflussung körperlicher Vorgänge durch die Psyche). Für diese Auffassung spricht die Parallelität der Krankheitsbilder; der übereinstimmende Mangel nachweisbarer materieller Veränderungen; die übereinstimmende, auffallend starke Zunahme in den letzten Jahrzehnten; das Betroffensein der gleichen sozialen Schichten, deren Nervensystem infolge ihrer Lebensführung immer mehr an Widerstandsfähigkeit einzubüssen scheint, und endlich die übereinstimmende Familienbelastung, die bald in dieser bald in jener Form der Erkrankung zu Tage tritt.

Wo dürfen wir den Sitz der angenommenen psycho- und neuropathischen Zustandsänderung vermuten? Die Erfolge mancher örtlichen Behandlung sprechen ja dafür, dass die Erregbarkeit der peripheren Endausbreitungen abnorm gesteigert ist, trotzdem glaube ich, dass in der Hauptsache doch der Scheitelpunkt des Reflexbogens, also jene zentral ge-

legene Stelle, wo der zugeleitete Reiz umgeformt, auf die zentrifugalen Bahnen übergeleitet und durch psychische Einwirkungen beeinflusst wird, als der eigentliche Sitz der Erkrankung anzusehen ist.

Behandlung.

Die Behandlung wird, nach Aechtung der früheren kritiklosen Uebergeschäftigkeit, in dem letzten Jahrzehnt im allgemeinen nach bewährten Grundsätzen durchgeführt. Der Allgemeinbehandlung und Prophylaxe wird mehr Sorgfalt zugewandt, als früher. Fremdkörper, Polypen, Bildungsanomalien werden, wenn eine Beziehung zwischen ihnen und der Reflexneurose nachweisbar ist, beseitigt. Ueberempfindliche Schleimhäute sucht man durch Massage, Aetzungen mit Trichloressigsäure, durch Elektrolyse, durch oberflächliche Galvanokaustik oder auf ähnliche Weise in ihrer Empfindlichkeit herabzusetzen. Der Unterschied bei der Behandlung solcher Fälle gegenüber dem früher geübten Verfahren besteht darin, dass man die Schleimhäute nicht mehr zerstört, sondern nur umzustimmen versucht. So wenig zuverlässig, wie bereitwilligst zugegeben wird, diese Umstimmungsbehandlung auch ist, so werden doch hoffentlich die Gegenbestrebungen Müller's, dem bisher in der Nase noch viel zu wenig operiert wurde, und der jede Nase zu einem anatomisch einwandfreien Präparat umgewandelt wissen will, den so mühsam errungenen Fortschritt nicht wieder in Frage stellen. Denn das von ihm empfohlene, so überaus energische Vorgehen bietet durchaus keine Gewähr für ein besseres Resultat. Und wenn die Angaben über die durch das z. Z. übliche, sehr viel weniger eingreifende Verfahren erzielten Erfolge recht verschiedenartig lauten, indem bei dem Einen die Zahl der Versager, bei dem andern die Zahl der Erfolge über das Durchschnittsmass hinausgeht — einzelne Autoren scheinen nach ihren Veröffentlichungen Misserfolge überhaupt nicht zu kennen, — so kann das nicht an der Verschiedenartigkeit der angewendeten Mittel oder Methoden liegen, denn diese sind ja immer die gleichen, sondern nur an der Verschiedenartigkeit der diese Methoden anwendenden Persönlichkeit. Und ich betrachte es als einen der wesentlichsten Fortschritte bei der Behandlung der nasalen Reflexneurosen, dass man die hohe Bedeutung der psychischen Beeinflussung jetzt richtiger bewertet. Eine sehr schätzenswerte Stütze für diese Auffassung bildet die Selbstbeobachtung einsichtsvoller Kranker, die oft, auch ungefragt, angeben, dass sie auffallend weniger empfindlich sind, wenn sie sich in seelischem Gleichgewicht fühlen, dass aber Kummer, Sorge, psychische Erregungen aller Art ihre Krankheitserscheinungen ungünstig beeinflussen.

Mit grosser Erwartung ist man an die Resektion der Nn.ethmoidales gegangen, die entweder von der Augenhöhle aus oder im Innern der Nase vorgenommen wird. Ich selbst habe sie in zwei Fällen von schwerem Heufieber ausgeführt und zweifellosen Erfolg gesehen. Aber der Erfolg war nicht etwa der Art, dass nun das Heufieber sofort nach der Operation verschwunden war, es milderten sich vielmehr nur die Erscheinungen, die

hauptsächlich vom Ethmoidalis ausgelöst wurden; das Nasenjucken und -Laufen, die Nieskrämpfe und Konjunktivalreizung wurden wesentlich geringer, ohne ganz zu verschwinden. Auch die asthmatischen Anfälle wurden seltener und milder, aber sie blieben doch nicht ganz fort. Der Kitzel im Rachen und in den Ohren war unverändert. Ein grosser Uebelstand bei dieser Behandlung ist aber, dass der Erfolg nicht von Dauer ist. Bei dem einen Kranken, den andern verlor ich aus der Beobachtung, wurden alle Erscheinungen im 2. Jahre nach der Operation wieder stärker. Auch die Sensibilität im Ethmoidalgebiet, die unmittelbar nach der Operation aufgehoben war, stellte sich allmählich wieder ein, obgleich ich von jedem Nerv 8—12 cm lange Stücke herausgerissen hatte. Trotz dieses Nervenersatzes erscheint mir aber der Eingriff in schweren Fällen doch angebracht. Er ist recht unbedeutend und doch für den Kranken lohnend; er mildert für einige Jahre die Beschwerden recht wesentlich, und dieses mehr oder minder starke Ausser-Betrieb-Setzen der pathologischen Reflexbahnen wirkt, wie ich bei meinen Patienten gesehen habe, auch späterhin nach Wiederherstellung der Ethmoidalbahnen noch günstig ein. Immerhin wird man noch weitere Erfahrungen sammeln müssen, ehe man ein endgiltiges Urteil abgeben kann.

Bei Olfaktoriusneurosen sind die Aussichten auf Heilung, so sollte man meinen, noch ungünstiger als bei Sensibilitätsneurosen. Ist es doch schwer, einzusehen, wie Elektrizität, Massage, Aetzungen oder ähnliche Mittel bei den fast ausnahmslos idiosynkratischen Störungen helfen sollen. Und doch erlebt man auch hier Heilungen. Ich sah einen Kavallerieoffizier, der so stark an Stallfieber litt, dass er von jedem Stallbesuch dienstlich befreit werden musste, vollkommen geheilt werden. Es ist sehr schwer zu sagen, wieviel bei solchen Erfolgen auf Konto der Nasenbehandlung, wieviel auf Konto der suggestiven Beeinflussung zu setzen ist. Ich persönlich möchte der letzteren den Hauptwert beimessen.

Zusammenfassung.

1. Das Wesentliche an der Reflexhandlung, die Vorgänge im Scheitelpunkt des Reflexbogens, sind unsern Untersuchungsmethoden nicht zugänglich. 2. Unter Reflexneurose verstehen wir eine krankhafte Störung der Reflexvorgänge infolge einer abnormen Steigerung oder Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, für die sich weder eine handgreifliche Ursache — Vergiftung, Intoxikation — noch eine substantielle Veränderung des nervösen Apparates nachweisen lässt. 3. Die Diagnose bleibt sehr häufig nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. 4. Bei erfolgreicher Behandlung ist stets der Effekt der suggestiven Beeinflussung sorgsam von dem des operativen Eingriffes zu scheiden. 5. In den oberen Bezirken der Nasenhöhle war, unter normalen Verhältnissen fast ausnahmslos, in pathologischen Fällen recht häufig, die Sensibilität und die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut eine grössere, als in den tiefer gelegenen. (Zartere Oberflächenbekleidung, grössere Dichtigkeit der Nervenendausbreitungen.) Sonst liess sich

eine zuverlässige Skala für die Sensibilität der Nasenschleimhaut nicht feststellen. 6. Von jedem Punkt der Nasenschleimhaut können normale und eventuell auch pathologische Reflexvorgänge ausgelöst werden. 7. Typische „reflektogene Punkte“ gibt es nicht. 8. Eine Scheidung in Olfaktorius-, Ethmoidal- und Sphenoidalneurosen ist allzu schematisch, da sich weder anatomisch noch physiologisch genügend scharfe Grenzlinien ziehen lassen, und da insbesondere noch bei den Reflexneurotikern der psychische Einschlag einer solchen Differenzierung im Wege ist. 9. Die Hyperästhesie ist nicht die Basis der nasalen Reflexneurosen, sondern ein Symptom, ebenso wie die Hyperämie und Hypersekretion. 10. Es geht nicht an, die Hyperästhesie der Nasenschleimhaut und damit die nasalen Reflexneurosen auf Verunreinigung der Atmungsluft zurückzuführen, da sie bei den Leuten, die diesen Verunreinigungen der Atmosphäre am stärksten ausgesetzt sind, am allerseltensten zu finden ist. 11. Müller's Annahme, dass beim Reflexasthmatiker das Elastingewebe der Lunge erblich konstitutionell minderwertig sei, widerspricht den bisherigen Erfahrungen. 12. Nach Auffassung des Verfassers gehört die nasale Reflexneurose zu der grossen Gruppe der neurasthenischen Erkrankungen, häufig mit einem Einschlag von Hysterie. 13. Wie bei der Neurasthenie und bei der Hysterie sind wir auch bei der nasalen Reflexneurose bis auf weiteres auf die hypothetische Annahme einer psycho-neuropathischen Zustandsänderung angewiesen. 14. Wenn auch die Erfolge der örtlichen Behandlung für eine gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Endausbreitungen der zentripetalen Nerven sprechen, so scheint der Hauptsitz der neuropathischen Zustandsänderung sich im Scheitelpunkt des Reflexbogens zu befinden. 15. Die Behandlung hat viele Erfolge aufzuweisen, sie soll so schonend wie möglich sein und sich stets bemühen, die suggestive Wirkung der Therapie von der materiellen zu trennen. Ueber die Erfolge der Ethmoidalresektion sind noch weitere Erfahrungen abzuwarten.

III.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in
Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gerber).

Ueber Lymphangiome der Zunge.

Von

Assistenzarzt Dr. Janowitz,
zurzeit im Felde.

Angiome sind bekanntlich Geschwülste, deren Entstehung im wesentlichen auf Neubildung und Wucherung von Gefässen zurückzuführen ist. Geschwulstmässige Proliferationen der Blutgefässe nennt man Hämangiome, solche der Lymphgefässe: „Lymphangiome“. Mit der Wucherung ist häufig nicht nur eine Veränderung im Kaliber, sondern auch in der Wandstruktur der Gefässe verbunden. Häufiger und besser gekannt ist die Form des Hämangioms, seltener und dadurch interessanter sind die Lymphangiome. Wenn man beide Angiome mit einander vergleicht, so findet man vieles, was sie mit einander gemeinsam haben; so ist ihre Entstehung und das Wachstum oft dasselbe. Beobachtet ist bei beiden die kongenitale Anlage, das frühzeitige Vorkommen, die gleiche „Lokalisation der Geschwulstbildung“, oft auch kombinieren sich Lymph- und Hämangiom zu einer Geschwulst (Nasse).

Als Lymphangiom bezeichnet man im allgemeinen eine Geschwulst, die vorwiegend aus neugebildeten Lymphgefässen besteht. Es ist aber noch nicht entschieden, was bei einem Lymphangiom neugebildet ist oder was nur auf Rechnung der „Metamorphose präexistierender Lymphgefässe zu setzen ist“, weil es noch nicht feststeht, wie Lymphbahnen neugebildet werden und wie die spezielle physiologische Ausbildung des lymphatischen Systems in den einzelnen Organen und Organbezirken vor sich geht. Dass aber wirkliche geschwulstmässige „Lymphgefässwucherungen“ vorkommen, steht ausser Zweifel und vor allem beweisen dies die angeborenen Lymphangiome („Lymphangiektatische Bildungen“). In diesen Fällen ist wohl die Meinung derer die richtige, die behaupten, dass infolge der Entwicklungsstörung entweder eine zu reichliche Bildung von Lymphbahnen statt hat, oder eine Gruppe von Lymphgefässen nicht in regulärer Weise dem System eingefügt ist. Hierbei sollen aber nicht nur „die fehlerhaft angelegten Lymphgefässe“, sondern auch gewisse Neubildungen eine Rolle spielen, so dass das vorher nur in der Entwicklung gestörte oder zu gross angelegte Gefäss die Ursache zur weiteren Ausbreitung und Fortbildung der Geschwulst ist.

Auch bei manchen erworbenen Lymphangiomen sieht man von Lymphgefäßneubildung nichts, so dass man auch hier zu der Annahme gekommen ist, dass diese Tumoren aus einer blossen Erweiterung präexistierender Lymphbahnen, verbunden recht oft mit Wucherung an den Lymphbahnen, entstanden sind. Tumoren mit solchen Characteristicis sind aber keine eigentlichen Lymphangiome, sondern nur Massen von erweiterten Lymphgefässen (lymphangiektatische Tumoren).

Um Geschwülste als Lymphangiome in *vero* zu benennen, muss natürlich der Nachweis erbracht werden, dass eine Neubildung und Wucherung von Lymphbahnen vorhanden ist. Sichere Beweise für das Vorhandensein von Lymphgefäßneubildung sind wenig erbracht.

In dieser Hinsicht wäre folgendes zu erwähnen: Langhans führt das Fettgewebe an, dessen physiologische Armut an Lymphgefässen bei der hier häufig beobachteten lymphangiomatösen Metamorphose nur an Neubildung von Lymphgefässen denken lasse. Freudweiler sah an den Lymphgefässen streifen- und zapfenförmige Fortsätze proliferierenden Endothels mit jungen Sprossen; die Sprossen waren erst solide, dann wurden sie hohl. Nasse fand Uebergänge von endothelbekleideten Lymphgefässen in den Spalträumen des Bindegewebes; ferner konstatierte er von grösseren Lymphräumen ausgehende endothelbekleidete Spalten, die in solide zarte Zellstränge übergingen. Er glaubt auch, dass durch Auseinanderdrängung des Bindegewebes und Umbildung der Bindegewebszellen zu Endothelien neue Bahnen für die Lymphe eröffnet werden könnten. Alexander Schmidt beobachtete Zellhaufen und Zellstränge, die in Lymphkanäle übergingen, und denkt sich, dass aus umschriebenen Wucherungen des Bindegewebes Lymphkanäle gebildet werden könnten (im Sinne von Wegener's heteroplastischer Neoplasie). Nasse hatte an kleineren Lymphgefässen wohl ausserordentlich dicht aneinandergefügte Endothelien gesehen, niemals aber ein zwei- oder mehrschichtiges Endothel; ein solches will Freudweiler nachgewiesen haben.

Max Borst schreibt in „Die Lehre von den Geschwülsten“, dass er bei einem angeborenen Lymphangiom der Brust zweifellose Neubildungen von Lymphgefässen gesehen habe. Dichte Ansammlungen von lymphozytären Elementen begleiteten die jungen Lymphkapillaren. Sprossungen von Lymphgefässen waren stets umgeben von Lymphozytenherden; auch fand er viele umschriebene an Lymphknötchen erinnernde Infiltrate im Bindegewebe zerstreut, wo gerade die Neubildung der Lymphgefässe am deutlichsten und sichersten nachgewiesen werden konnte. Nasse und Alexander Schmidt haben gleiche Angaben darüber gemacht: herdförmige, knotige Einlagerungen eines zellreichen jungen Bindegewebes enthielten in ihren zentralen Partien bereits leicht ektasierte, vielgestaltige Lymphräume, während ihre peripheren Abschnitte von jungen Lymphkapillaren und sprossenden Lymphgefässen durchsetzt erschienen; dabei waren gegenseitige Kommunikationen vielfach zu erweisen.

Die Sprossungen der Lymphgefässe hat man sich ebenso wie die

analogen Vorgänge bei den Blutgefässen vorzustellen, um das Wachstum der Lymphangiome zu erklären. Das Endothel der erweiterten kapillären Lymphgefässe sendet Ausläufer in die Spalten des Bindegewebes und später erfolgt dann die „Kanalisation“ von dem offenen Lumen aus. Diese Sprossungsvorgänge sind schwer zu beobachten wegen der ausserordentlich langen, nur selten in einer Schnittebene getroffenen Sprossen; wenn man eine solche Sprosse verfolgt, so erkennt man, wie ein mit Endothel bekleidetes Lymphgefäss sich immer mehr verjüngt und schliesslich in eine lange, zarte Zellschicht von Endothelzellen endigt.

Ueber die Ursache der Erweiterung der Lymphgefässe und ihr Zustandekommen gibt es zwei Theorien, einmal ob sie primären Charakter annimmt, also direkt mit der Geschwulstbildung im Zusammenhang steht, oder sekundären, also eine Folge der Geschwulstbildung ist. Eine primäre Ursache ist bis jetzt aber noch nicht nachzuweisen gewesen, da von Langhans durch Injektionen der Zusammenhang der Geschwülste mit grösseren Lymphstämmen, sowie die Durchgängigkeit dieser ohne Zweifel nachgewiesen werden konnte. Auch das herdförmige, nur zirkumskript vorkommende Auftreten der Ektasien spricht gegen die primäre Natur der Erweiterung. Eine sekundäre Erweiterung der Lymphgefässe ist viel leichter vorstellbar; so kann durch Zerrung, Knickung, Verlegung des Abführungsganges, ja auch durch die komplizierten Zirkulationsströmungen und -störungen der Lymphe, die bis auf den heutigen Tag noch nicht geklärt sind, durch Verlangsamung des Lymphstromes das Wachstum der Geschwulst, besonders des bindegewebigen Anteils, mit Erweiterung der Gefässe hervorgerufen werden. Diese Ursachen geben uns wohl eine hinreichende Begründung der Lymphgefässerweiterung.

Ribbert meint nun, dass gerade diese Stauung und der dadurch erhöhte Innendruck unmöglich ohne Folgen auf das Endothel sein könne, denn ein sezernierendes Endothel müsse bei einem derartigen Druck, der imstande sei, das Bindegewebe auseinanderzudrängen und zu entfalten, sicher zu Grunde gehen oder stark geschädigt werden. Diese Schwierigkeiten der Stauungstheorie sucht er aber dadurch zu beheben, dass er nicht eine isolierte Wucherung der Lymphgefässe in den Lymphangiomen annimmt, sondern zugleich mit den Lymphgefässen auch das Bindegewebe mitwachsen lässt, das er als einen integrierenden Bestandteil der betreffenden Geschwülste ansieht. Durch gleichzeitiges Wachstum von Bindegewebe und Lymphgefässen ist nun natürlich die Erweiterung der Lymphgefässe erklärlich, ohne dass man eine durch Lymphstauung bedingte hochgradige Drucksteigerung zu Hilfe nehmen muss.

Auch Borst kommt zu demselben Urteil wie Ribbert. Bei der Neubildung der Lymphgefässe spielt seiner Ansicht nach das zugehörige Stützgewebe eine grosse Rolle. Er hat bei manchen Lymphangiomen Umwandlungen der Blutgefässe in fibrinöse Neubildungen beobachtet, auch sahen die Lymphangiome oft Fibroiden sehr ähnlich; er erinnert dabei besonders an solche, die im Fettgewebe gewachsen sind. So kommt man

zu dem Schluss, dass bei dem Wachstum der Geschwulst Bindegewebsneubildung und die begleitende Lymphgefässwucherung eng von einander abhängig sind, ja sogar miteinander Schritt halten.

Die beste Einteilung der Lymphangiome, scheint Wegner nach dem verschiedenen Entwicklungsmodus dieser Geschwülste zu geben. Er unterscheidet: 1. Zustände, die sich aus einer Dilatation vorhandener Lymphgefässe, eventuell mit Hyperplasie der Wandungen ergeben. Lymphstauungen, Verengungen oder Verschluss abführender Lymphgefässe durch Thromben, entzündliche stenosierende Bindegewebsentwicklung, Druck von Tumoren usw. könnten hier ätiologisch in Betracht kommen. Solche einfachen Ektasien würden natürlich nicht als echte Geschwülste anzusehen sein; davon trennt er 2. Prozesse, die von präexistierenden Lymphgefässen ausgehend, zu reichlicher Neubildung und Erweiterung von Lymphbahnen führen (homöoplastische Neoplasie nach Wegener). Diese Gruppe würde die eigentlichen Lymphangiome repräsentieren. Ätiologisch dürfte hier in vielen Fällen ein *Vitium primae formationis* zu Grunde liegen.

Eine verbreitete Einteilung, auch von Wegener stammend, ist nicht so deutlich und klar; diese hält sich an das äusserliche Moment der Dilatation der Lymphgefässe. Man unterscheidet danach drei Hauptformen: Lymphangioma simplex, cavernosum und cysticum. Diese 3 Formen von Lymphangiomen kommen besonders vorwiegend in der Haut (subkutan und intramuskulär) vor. Die Ursachen sind meist chronisch entzündliche hyperplastische Prozesse. Oft aber ist die Genese auch eine kongenitale Bildungsanomalie.

Bei der ersten Form, dem Lymphangioma simplex, tritt mehr das Bindegewebe gegenüber dem Lymphgefässe auf. Wird bei einer wirklichen Lymphgefässgeschwulst die Erweiterung der Gefässe bedeutender, so hat man sich gewöhnt, von einem kavernösen Lymphangiom zu reden, und geht die Ektasie noch weiter, so spricht man von einem Lymphangioma cysticum.

Von diesen, an sich selten auftretenden Lymphangiomen ist die Form des kavernösen Lymphangioms bei weitem die interessanteste. Im allgemeinen stellen die kongenitalen Anlagen das grösste Kontingent zu diesen Lymphangiomen, die ihren Sitz besonders an den Lippen, Wangen und Zunge haben, wobei gerade die letztere eine Prädestinationsstelle für diesen Tumor bietet. Auf der Zunge kommt es zu den plumpen unförmigen Vergrösserungen, Makroglossie genannt. Hier sind auch massenhaft entwickelte, buchtig erweiterte Lymphräume, die die Züge des Bindegewebes, beziehungsweise der Muskeln weit auseinandergedrängt und letztere teilweise zur Atrophie gebracht haben.

Wie baut sich ein solches Lymphangiom nun auf?

Reusack und Virchow hatten schon eine angeborene Grundlage für die Geschwulstbildung behauptet. Cohnheim aber war der erste, der

versucht hat, eine kongenitale Grundlage zu konstruieren. Er hat die Theorie der überschüssigen und versprengten Keime aufgestellt und behauptet, dass bei der embryonalen Entwicklung Zellen und Zellgruppen aus normalem Zusammenhang gelöst würden, die nun als unaufgebrauchtes und mehr oder weniger undifferenziertes Baumaterial liegen blieben, um später bei irgendwelchen Gelegenheitsursachen, vor allem bei gesteigerter Ernährungszufuhr, bei Herabsetzung der Wachstumswiderstände, unter Eintritt allgemeiner Umwälzungen im Körper, bei physiologischen Steigerungen oder Abschwächungen des lokalen oder allgemeinen Wachstums ungemessen zu proliferieren. Mit der Annahme eines embryonalen Charakters der Keime glaubte er die morphologische und biologische Eigenart der Gewebsneubildung zu erklären. Aber bald haben diesen Gedanken Cohnheim's seine Schüler und Nachfolger teils mehr oder weniger verworfen oder auch weiter fortgebildet. Da ist es besonders Ribbert, der die Cohnheim'sche Theorie auch noch auf das postembryonale Wachstum ausdehnte und behauptete, dass jede Lösung des organischen Zusammenhangs, jede Abspaltung von Keimen aus geschlossenen organischen Verbänden, sowohl intra- wie extrauterin die Grundlage zu einer Geschwulstbildung werden könne. Eine grosse Reihe von Tatsachen spricht wirklich für die angegebene Grundlage der Geschwulstbildung. Einmal wird eine ganze Reihe von Geschwülsten von den Trägern mit auf die Welt gebracht, andererseits treten die gleichen Tumoren im frühesten Kindesalter auf, so dass es gerechtfertigt erscheint anzunehmen, dass auch sie kongenital sind.

Auch mikroskopisch, histologisch ist die Entstehung und das Wachstum des Lymphangioms oft zu verfolgen. Der Bau eines Lymphangioma cavernosum erinnert ganz an das Haemangioma cavernosum, nur enthalten die dicht gelagerten kavernösen Räume anstatt des Blutes lymphatische Flüssigkeit, also ein klares hellgelbliches Serum, das mikroskopisch Lymphozyten aufweist, leicht gerinnt, und chemisch Fibrin, Globulin, Serum-Albumin usw. enthält; körnige und netzförmige, fibrinöse Gerinnungen in den Lymphräumen sind häufig. Das Bindegewebe befindet sich vielfach im Wucherungszustand und ist in der Regel von lymphozytenartigen Infiltraten und lymphknötchenähnlichen Herden durchsetzt. Die kavernösen Lymphräume haben zum Teil eine gut ausgebildete Wand, die oft elastische Fasern und glatte Muskulatur aufweist; auch im Bindegewebe zwischen den kavernösen Räumen findet sich glatte Muskulatur, ebenso wie von den hypertrophischen Lymphgefässwänden Bündel von Muskelfasern ins Bindegewebe einstrahlen. Die Muskulatur der Lymphgefässwände zeigt eine geflechtartige Anordnung. Borst wie M. B. Schmidt bestätigen diese Angaben.

In der Klinik und Poliklinik des Herrn Prof. Gerber sind derartige Fälle beobachtet worden, deren einen ich in Folgendem zunächst mitteilen möchte.

Es handelt sich, um dies gleich vorwegzunehmen, auch hier um die teleangiektatische kavernöse Form des Lymphangioms.

Anamnese. Pat. Elje Liebermann, 5 Jahre alt, soll von Geburt an ein kleines Gewächs auf der Zunge gehabt haben, welches von der Grösse eines Stecknadelkopfes an allmählich bis zu seinem jetzigen Umfange gewachsen ist. Der Tumor ist sonst nie schmerzhaft gewesen; nur bei leichten Anschwellungen, die oft rezidierten, äusserte Pat. leichte Schmerzempfindlichkeit. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit gingen nach gewisser Zeit zurück. Patient ist sonst gesund gewesen:

Status praesens. Auf der rechten Zungenseite befindet sich hart an der Mitte ein breitbasig aufsitzender gestielter zirka kirschgrosser Tumor, von derselben Farbe wie die Zunge; er ist oberflächlich, ziemlich scharf abgegrenzt, seine Konsistenz ist ziemlich mässig, er überragt die Zungenoberfläche etwa um 5 mm. Die Oberfläche war leicht höckerig, aus zahlreichen kleinen Papillen bestehend, zwischen welchen bei genauer Lupenbeleuchtung zahlreiche bis Stecknadelkopf grosse durchscheinende Bläschen bemerkbar waren. Beim Betasten erweist sich die Oberfläche des Tumors glatt und samtartig. Die tiefe Palpation ergibt eine leichte Verdickung unterhalb des Tumors; der übrige Teil der Zunge fühlt sich weich und elastisch an. Der Tumor ist auf der Muskelfläche nicht beweglich. Schmerzen empfindet der Patient beim Palpieren nicht. Der Tumor kann durch Kompression grösstenteils reduziert werden. Beim Nachlassen der Kompression nimmt er sofort sein ursprüngliches Volumen an. In Lokalanästhesie wird der Tumor mit der kalten Schlinge abgetragen; der Stumpf wird mittels Paquelin verödet. Der Verlauf der Nachbehandlung mit H_2O_2 zeigte keine Besonderheiten. Patient wird nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Die von Prof. Gerber gestellte Diagnose wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Der entfernte Tumor zeigt schon makroskopisch zahlreiche Hohlräume der verschiedensten Form. Diese Hohlräume ziehen bis dicht unter das Epithel.

Das mikroskopische Bild ist analog den schon von anderen beschriebenen Fällen von Lymphangiom. Die Geschwulst besteht aus der Schleimhaut und einem derbfasrigen Bindegewebe, durch welches wenige Fasern ziehen. Die Schleimhaut ist stark verdickt, an manchen Stellen ist sie wohl doppelt und dreifach dicker als im normalen Zustande, während sie an manchen Stellen ein ganz dünnes Epithel aufweist, das eine Kavität bedeckt. Diese Kavitäten werden nun von Bindegewebe eingeschlossen, worin sich zahlreiche kleine und kleinste Hohlräume finden, deren oberflächlich gelegene den erwähnten Bläschen sicher entsprachen. Die Hohlräume sind wandungslos, hier und da in das Lumen hineinspringende Kerne zeigend, überall mit geronnener Lymphe gefüllt, manchmal auch mit wenig Blut. Die Lymphe füllt nicht die Hohlräume voll aus. Die Form der Hohlräume ist verschieden und wechselt zwischen einem Spalt, Schlitz, ovalem und unregelmässig viereckigem Raum. Im Bindegewebe befinden sich einige grosse, ziemlich runde Anhäufungen von Lymphkörperchen. Das Bindegewebe selbst ist im Stratum papillare seltener als im reticulare und zwischen seinen dünnen, glänzenden und klaren Fasern erscheinen die oben erwähnten unregelmässigen, fast inhaltlosen kleinen Kavitäten; das Stratum papillare ist sehr unregelmässig, das Stratum reticulare ist aber gleichförmig verdickt. Die Papillen sind im

Stratum papillare wie reticulare ganz selten. Sie sind ganz aus der mittleren und oberen Lage verschwunden und durch verschieden geformte und ausgedehnte Kavitäten ersetzt; deshalb erscheint dieser Geschwulstteil unregelmässig und höhlenförmig. Die Kavitäten haben verschiedene Formen; sind sie nahe an einander, so konfluieren sie manchenmal, ein andermal sind sie durch Bindegewebe unter sich geschieden. Eine doppelte Wandung der Hohlräume, wie Goffredo Sorrentino in dem Archiv für Dermatologie 76. Bd.: „Ueber das umschriebene Lymphangiom der Zunge“ sie beschreibt, kann ich nicht feststellen. Prof. Samter schreibt auch, dass die Hohlräume sämtlich wandungslos sind, Sorrentino sagt: „Die äussere bindegewebige Lage besteht aus dichten Fasern, die der Oberfläche parallel laufen; längs der Lage bemerkt man Lymphozyten, wenig polynukleäre Leukozyten und manche Plasmazellen,“ Dies Bindegewebe ist aber wohl nicht anders angeordnet wie jedes andere und bildet keine Wandung, sondern dient wie gewöhnlich als Stützgewebe, sodass die Hohlräume umgeben sind von regellosem Bindegewebe, ja manchmal sogar dos à dos Epithel zu liegen kommt. Eingeschlossen sind die Hohlräume von plattem wie gedehntem Endothel; in den mittleren und kleineren Kavitäten besteht diese Lage meist aus geschwollenem und mehrschichtigem Epithel, in den grösseren mehr aus platten und gedehnten. Der Zysteninhalt, der mehr oder minder, wie schon gesagt, die ganze Kavität ausfüllt, ist grösstenteils klar und fein granulös und schleimig und enthält sehr wenige polynukleäre Leukozyten und gut konservierte Lymphozyten. Ähnliches hat auch Goffredo Sorrentino gefunden; dagegen sagen Brocq und Bernhard (in ihrem Mémoire) über das umschriebene Lymphangiom folgendes: Les plus grandes cavités cystiques renferment vers la partie basale par rapport à la tumeur des amas des globules rouges.

In den grösseren Hohlräumen bemerkt man zwar Inhalt, bestehend aus granulöser Substanz, aber Körnchen waren wohl nicht vorhanden. Auch Samter hat nur meist geronnene Lymphe gefunden, hier und da Blut, das aber sicher erst während der Operation künstlich übertragen worden ist, da z. B. einzelne in der Schleimhaut gelegene Bläschen noch vor der Operation durchsichtigen Inhalt gezeigt hatten.

Soviel aus dem bisher Angeführten hervorgeht, ist es deutlich, dass das Vorkommen zahlreicher und vielförmiger Kavitäten in der papillären und subpapillären Gegend das Wichtigste des histologischen Befundes bildet.

Wir müssen uns daher mit der Beschaffenheit und dem Ursprunge dieser Kavitäten näher befassen, denn nur dadurch werden wir in der Lage sein, die anatomische und klinische Diagnose zu bestimmen und einen Anhaltspunkt für die Pathogenese der Affektion zu gewinnen.

Kurz will ich hier noch erwähnen, woher die Kavitäten im Stratum papillare und reticulare kommen und wie sie sich produzieren. Die Histologen Neumann und Majocchi geben zu, dass normaler Weise längs der Achse der Papillen eine Lymphkapillare vorkommt. Die Existenz

dieses papillären Lymphgefässes ist ganz deutlich bewiesen von Majocchi. Es behaupten auch einige noch, dass das Gefäss gut gebildet, begrenzt und kontinuierlich mit Endothel überzogen sei; nach der Ansicht anderer hört der endotheliale Ueberzug an der Basis der Papille auf und es fehlt ein eigentliches Lymphgefässchen; die in einer Wandung nicht mehr enthaltene Lymphe würde daher die kapillären Bindegewebsfasern infiltrieren und in den Lakunen frei kreisen. Dies hat auch Sorrentino bei seinen Schnitten bestätigt gefunden. Er schreibt: „Längs der Achse der Papillen, welche nicht durch zystische Kavitäten substituiert sind, sieht man hie und da einen hellen Raum, welcher immer gut begrenzt und kontinuierlich mit Endothel überzogen; im Innern kommt manchmal wenige granulöse und granulös-lymphozytäre Substanz, niemals aber Blut vor. Diese kleine Lymphkapillare ist, so schreibt Sorrentino weiter, statt sich progressiv an einem der Papillenspitzen entsprechenden Ende zu verdünnen, meistens ein wenig angeschwollen; manchmal bildet es an dieser Stelle eine ampullen- oder trichterförmige Erweiterung, deren Spitze gegen die Basis der Papille gerichtet ist in Fortsetzung mit einer Lymphkapillare.

Diese Tatsache bildet den ersten Schritt zur Bildung einer endopapillären Zyste.

Mit der allmählichen Vermehrung und Vergrösserung der ampullenförmigen Erweiterung des Endes gelangt man zu den grösseren und erweiterten Zysten, welche sich auf zwei verschiedene Arten bilden:

1. durch exzentrische Erweiterung einer einzelnen ampullenförmigen Kavität;
2. seltener durch progressive Erweiterung einiger benachbarten Kavitäten und Konfluenz derselben.

Die ersteren erscheinen, da sie mehrere Lobuli haben, klinisch als hemisphärische Erhabenheiten mit höckriger oder fazettierter Oberfläche, die anderen erreichen nach und nach eine gewisse Entwicklung und verlieren ihre Kontinuität mit dem lymphatischen Gefäss, von dem sie stammen, und bleiben dann als geschlossene Kavität.

Jetzt bleibt nur noch übrig zu untersuchen, ob es sich um eine einfache zystische Erweiterung der vorherbestehenden Lymphgefässe — Lymphangiektasie — oder um eine lymphatische Neubildung — Lymphangiom — handelt. Die Differenzialmerkmale dieser beiden Affektionen betrachtet, geben wohl folgendes Ergebnis:

Die Lymphangiektasie ist niemals eine primäre idiopathische Affektion (so Brocq, Bernard, Renault, Malherbe u. a. m.).

Ihre gewöhnlichen Ursachen sind entweder akute oder chronische Entzündungen (Infektionen) oder manchmal traumatische und mechanische, wie z. B. verhaltener Lymphabfluss.

Die Lymphangiektasie ist meist nicht angeboren. Sie kann sich in jedem Zeitpunkte des extrauterinen Lebens entwickeln und ihr Auftreten entgeht nicht dem Patienten. Das umschriebene Lymphangiom dagegen ist eine angeborene Affektion; es kann manchmal nur eine Zeit nach der

Geburt bemerkt werden; — wie in diesem Falle und in den meisten publizierten — wahrscheinlich wegen der Abwesenheit von aktiven, lokalen Symptomen, welche mit einem langsamen unentzündlichen Verlauf verknüpft sind. Ausserdem ist das Lymphangiom eine Affektion oder besser primäre Missbildung, die eine eigene klinische anatomische Individualität besitzt. Die Hyperplasie der lymphatischen Endothelien ist eine neue Grundlage für den Begriff des lymphatischen Neoplasmas. Manchmal kann das klinische Aussehen der Lymphangiektasie das bläschenförmige, umschriebene Lymphangiom vortäuschen; aber beim Vorhandensein einer Kommunikation zwischen den Lymphgefässen des Koriums und den Zysten verursacht die Punktion ein beharrliches Ausfliessen der Lymphe (Brocq). Beim Lymphangiom dagegen obliteriert bald die Kommunikation zwischen den Zysten und den Lymphgefässen. Diese anatomische Tatsache findet dadurch ihren klinischen Ausdruck, dass bei der Punktion der grösseren Zysten nur eine geringe Flüssigkeitsmenge herauskommt, während aus den kleineren, die noch mit den Lymphgefässen zusammenhängen, eine grössere Quantität herauskommt. Diese Unabhängigkeit zwischen lymphatischen Zysten und Gefässen ist von ihren anatomischen-histologischen Verhältnissen abhängig. Während die kleinen ampullenförmigen Zystchen noch in das dazugehörige Lymphgefäss münden, ist bei den grösseren Zysten diese Kommunikation nicht mehr vorhanden.

Aus allem dem geht hervor, dass man bei der besprochenen Affektion zu der Diagnose „Lymphangiom“ voll und ganz berechtigt war. Nachdem auf diese Weise die Diagnose auf umschriebenes Lymphangiom der Zunge festgestellt ist, möchte ich nun noch die Ansichten einiger Autoren über die Affektion gerade der Zunge hervorheben. Es gab früher Autoren, die diese umschriebenen Lymphangiome überhaupt nicht erwähnten oder zur Makroglossie zählten. Die Lymphangiome der Zunge sind früher vielfach auch als „Papillome“ angesprochen worden.

Nach Sorrentino gebührt Dollinger das Verdienst, als erster die klinischen und histologischen Merkmale des umschriebenen Lymphangioms der Zunge festgestellt zu haben.

Im Jahre 1878 erschien im Archiv für klinische Chirurgie unter dem Titel „Zystoide Degeneration der fungiformen Zungenpapillen“ eine Abhandlung von Julius Dollinger. Darin zieht er folgenden Schluss:

1. Das papillare Bindegewebe unterliegt einer mukösen oder kolloiden Degeneration.
2. Die zystischen Kavitäten werden durch Erweiterung von physiologischen präformierten Kanälen erzeugt. (Ectasia). Die unregelmässigen schleifenförmigen Kanälchen und ihr Inhalt lassen annehmen, dass es sich um eine lymphatische Ektasie handelt, infolge unbegrenzt verhinderten Lymphabflusses.

Dollinger selbst zählt seinen Fall nicht zu den Lymphangiomen, sondern zu den Lymphangiektasien. Doch Dupley, Bechus und Kauffmann, welche in ihren Arbeiten an die Abhandlung Dollinger's er-

innern, sind der Ansicht, dass es sich sowohl klinisch als auch histologisch um ein wahres Lymphangiom handelt.

Samter berichtet über andere Fälle im Sonder-Abdruck aus Langenbeck's Archiv Bd. 41, Heft 4 „Ueber Lymphangiome der Mundhöhle“ (aus der Königl. Chirurgischen Universitäts-Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Mikulicz zu Königsberg). Es handelt sich um einen 11jährigen Knaben, der seit seiner Geburt auf der Zunge eine kleine Erhabenheit hatte, die langsam wuchs und abwechselnd Zu- und Abnahme zeigte. Der Tumor lag in der linken Zungenhälfte und überragte um 2 mm die Muskelfläche, seine Konsistenz war hart. Die Oberfläche war aus stecknadelkopfgrossen, durchsichtigen Erhabenheiten gebildet. Nach der Operation mit dem Paquelin trat Heilung ein.

Mikroskopisch bemerkte man eine leichte Hypertrophie der Epidermis und die Gegenwart von papillären, subpapillären und intramuskulären Zysten ohne eine Wandung, welche mit einer feinen granulösen Masse durch spärliche Lymphozyten gefüllt waren. Innerhalb mancher Zysten sind Blutgefässe. Im tiefen Bindegewebe ist eine merkliche Infiltration, welche sich in das Muskelgewebe drängt. In einem weiteren von Samter beobachteten Falle handelt es sich um ein 10jähriges Mädchen, welches am hinteren Teil der Zunge einen die Zungenoberfläche um 3 bis 4 mm überragenden, harten, deutlich umschriebenen Tumor hatte. Die Oberfläche des Tumors war papillomatös. Auf einigen Erhabenheiten bemerkte man kleine, halbdurchsichtige, miliarförmige Kavitäten. Subjektive Erscheinungen fehlten. Brocq und Bernard haben analoge Fälle von Bryant und Butlin veröffentlicht, im Jahre 1898 aber einen neuen Fall von Lymphangiom, der insofern bemerkenswert ist, als er eine ausgezeichnete kritische Studie über das umschriebene Lymphangiom der Haut und der Mukosa enthält. Die Anamnese und die klinische Beobachtung weichen von dem erwähnten Fall im wesentlichen nicht ab. Ueber das mikroskopische Bild äussern sie sich folgendermassen:

Im Stratum papillare sind Kavitäten, die mit einem beständigen Endothel und Bindegewebe überzogen waren; sie enthielten eine granulöse Substanz und Leukozyten, die grösseren auch Blut. Um die Zysten herum waren erweiterte und gefüllte Blutgefässe. Dieses deuten sie als papilläre Hämorrhagien und meinen, dass die Läsion „lymphatischer Natur“ sei; die Ueberzeugung, dass es sich um ein Lymphangiom und nicht um eine Lymphangiektasie handelt, gewannen sie, abgesehen von anderen Merkmalen, auch aus der Hyperplasie des lymphatischen Endothels.

Während nun die mikroskopische Diagnose des Lymphangioms, wie wir gesehen haben, doch zu Schwierigkeiten geführt hat, sagt Samter, die klinische Diagnose der umschriebenen Lymphangiome der Mundhöhle sei leicht zu machen, wenn die oben geschilderten Bläschen an der Oberfläche vorhanden sind; fehlen dieselben, so dürfte bei kurzer Beobachtungsdauer die Diagnose erschwert sein. Er gibt den Ratschlag, sich bei der

Untersuchung einer Lupe zu bedienen, wodurch man ein klares, charakteristisches Bild erhält.

Ueber die Pathogenese des umschriebenen Lymphangioms sind die Autoren zweierlei Ansicht. In der Arbeit von Brocq und Bernard sind die strittigen Fragen erörtert. Dollinger, M. Morris, Hartzell, Noyes und Töröck hielten diese Affektion für lymphatischer Natur. Besnier, Schmidt und Brocq sprechen dieser Neubildung einen lymphatischen Ursprung ab. Für Besnier ist die Affektion ein Haemangioma lymphangiomatodes oder Angioma lacunare des Stratum papillare. Das Lymphangioma cavernosum von Wegener erachten Brocq und Besnier dagegen als ein umschriebenes Lymphangiom. Die einzige Beobachtung, welche die hämatogene Theorie bestätigen würde, wäre jene von Bryant, bei welcher der Autor die seröse Transformation der Blutzysten konstatieren konnte. Brocq gibt aber dafür eine Erklärung, die logischer erscheint; er meint, anfangs waren ein anscheinend blutiger Naevus und sehr wenig sichtbare seröse Bläschen; später hat sich stufenweise das Lymphangiom gebildet, das die Oberhand über das Hämangiom erlangte, welches progressiv atrophierte.

Die Verteidiger der hämatogenen Theorie des umschriebenen Lymphangioms behaupten, das erste Stadium müsse infolge papillärer Lymphangiektasie erzeugt werden und daraus würde durch Berstung der Gefässe ein Tumor. Brocq meint aber ganz richtig, solche Blutergüsse würden nicht beständige mit Endothel ausgekleidete Blutlakunen bilden, was man immer bei den Zysten, welche einen granulösen-lymphozytären Inhalt besitzen, konstatieren kann.

Da ist es nun der anatomische Befund, der uns den rechten Weg zeigt. Auch die Untersuchungen von Freudweiler, Brocq und Bernard und Sorrentino ergaben, dass diese Art von Zungenaffektion zweifellos lymphatischer Natur sei.

Sorrentino will dies deutlich gesehen haben und sagt in seiner Arbeit: Durch eine genaue anatomische Untersuchung ist es möglich, die Abstammung der grossen und kleinen Zysten von den Lymphgefässen des Stratum papillare und reticulare zu erkennen. Die kleineren Zysten zeigen am besten den Bildungsmechanismus und stehen beständig mit den Lymphgefässen in Beziehung (die Tatsache ist in seinen Abbildungen wiedergegeben).

Zwischen den grösseren Zysten und den Lymphgefässen hört die kontinuierliche Beziehung auf, eine Erscheinung, die schon von Brocq und Bernard beobachtet und beschrieben wurde; aber deshalb verändern sich in keiner Weise die anatomischen und tinktoriellen Charaktere der Wandung und des Inhaltes.

So ist es denn wohl festgestellt, dass, wie immer auch die Ursache der Blutektasie sei, das umschriebene Lymphangiom in keiner genetischen Beziehung zu dem Blutgefässsystem steht und ausschliesslich lymphatischen Ursprunges ist.

Im Anschluss hieran möchte ich noch kurz einen zweiten Fall ebenfalls aus der Klinik des Herrn Prof. Gerber mitteilen, der allerdings nur zur Beobachtung und nicht zur Behandlung kam.

Der 6jährige Patient wurde wegen einer Zungengeschwulst in der Klinik des Herrn Prof. Gerber aufgenommen. Die Anamnese ergibt keine hereditäre Belastung; die Zunge soll schon seit der Geburt etwas verdickt gewesen sein, jedoch hat Patient keine Beschwerden gehabt.

Status praesens: Auf der ganzen Zunge, bis an den Zungengrund reichend, sitzt ein ausgedehnter breitbasiger Tumor auf. Er ist etwas gerötet, leicht höckrig, mit Bläschen versehen, von mässig derber Konsistenz. Es ist keine unförmliche Vergrößerung der Zunge als solcher zu konstatieren. Die Diagnose Lymphangiom wurde von Herrn Prof. Gerber gestellt. Da Patient aber vollkommen ohne Beschwerden ist, entzieht er sich der weiteren Beobachtung und Behandlung. Laut späterer, öfter wiederholter Erkundigung soll der Tumor unverändert fortbestanden haben.

Zum Schlusse möchte ich noch einen kurzen Ueberblick und Vergleich geben über einige Fälle von zirkumskripten Lymphangiomen, die ich in der Literatur veröffentlicht gefunden habe. Von den schon bereits publizierten unterscheiden sich die von mir bearbeiteten Fälle nicht wesentlich. Besonders das Vorkommen im frühesten Kindesalter, ja die Angabe, dass diese Geschwulst schon meistens von Geburt an bestanden hat, ist jeder Anamnese gemeinsam. Die Beschwerdefreiheit ist wohl auch stets ausgesprochen; ein allmähliches Wachstum ohne irgend welche Bösartigkeit der Tumoren ist sehr häufig festgestellt worden.

Ein Unterschied in dem mehr oder minder häufigen Vorkommen des Lymphangioms macht sich nur bezüglich der beiden Geschlechter bemerkbar, denn unter 13 mir bekannten Fällen — die 2 aus der Klinik des Herrn Prof. Gerber mit eingerechnet — waren nur 3 junge Mädchen, während die übrigen 10 Lymphangiome das männliche Geschlecht betrafen. Brocq und Bernard veröffentlichten 2 Fälle, die ein Mädchen, das in den ersten Lebensjahren an der Zunge einen vaskulären Naevus, und einen 17jährigen Jüngling, der ein umschriebenes Lymphangiom an der linken Hälfte des Zungenrückens hatte, betrafen.

Samter teilt in Langenbeck's Archiv, Bd. 16, 6 Fälle mit, darunter 3 von 10jährigen Mädchen, 2 von einem 11 und einem 7jährigen Knaben, und von einem 40jährigen Arbeiter. Alle diese Patienten wollen diese Geschwulst von frühester Jugend bemerkt haben. Beschwerden hat sie ihnen nicht verursacht; die Entfernung geschah entweder mittels Exzision oder Paquelin. Aussergewöhnliche Erscheinungen traten bei der Heilung nicht auf.

Ebenso veröffentlichte Rehn einen Fall in Langenbeck's Archiv, Bd. 88, wo es sich um einen 8jährigen Knaben handelte. Der Tumor soll schon im 2. Lebensjahr bestanden haben. In letzter Zeit ist er gewachsen und hat Sprachstörungen verursacht. Deshalb Exzision. Die Heilung vollzog sich ohne Besonderheiten. Arzt beschreibt in der Zeit-

schrift für Chirurgie, Bd. 110, 1911, ein zirkumskriptes Lymphangiom eines 7jährigen Knaben, das durch Keilexzision geheilt wurde. Der im Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 76, von Goffredo Sorrentino publizierte Fall betrifft auch einen 10jährigen Knaben, dessen Anamnese, Status und Heilung sich völlig dem oben Erwähnten anschliesst.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Gerber, drücke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und seiner Unterstützung dabei meinen tiefgefühlten Dank auch an dieser Stelle aus.

Literaturverzeichnis.

1. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. I. Band.
2. Wegner, Archiv f. klin. Chir. 1876. Bd. 20.
3. Dollinger, Zystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen. Arch. f. klin. Chir. 1878. Bd. 20.
4. A. Schmidt, Beiträge zur Kenntnis des Lymphangioms. Arch. f. Derm. und Syphilis. 1890.
5. Samter, Arch. f. klin. Chir. 1891. Bd. 41.
6. Brocq und Bernard, Sur un cas d'hémato-lymphangiome de la langue et du voile du palais. Annales de Dermat. et de Syphilis. 1897.
7. Sorrentino, Ueber das umschriebene Lymphangiom der Zunge. Arch. f. Dermat. und Syphilis. Bd. 76.
8. Arzt, Zirkumskriptes Lymphangiom der Zunge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110.

IV.

Aus der Universitätsklinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten
zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Spiess).

Klinische Studien an Diphtheriebazillenträgern und deren Behandlung.

Von

Privatdozent Dr. med. Willy Pfeiffer.

Das gehäufte Auftreten von Diphtherie hier in Frankfurt a. Main im letzten Winter und Frühjahr gab mir Gelegenheit, mancherlei Untersuchungen über „Bazillenträger“ und deren Behandlung anzustellen, über die ich im Folgenden berichten werde.

Wohl hat das antitoxische Heilserum von Behring's die Schrecken der früher so mörderischen Seuche durch ihre spezifische Heilbarkeit zu mildern vermocht; durch die ausgedehnte Anwendung des Serums ist die Mortalität wesentlich zurückgegangen, aber die Zahl der Erkrankungen sehen wir nach den vorliegenden Statistiken in andauerndem Steigen begriffen.

Zahl der Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie in Preussen

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	in Prozent	Auf 100 000 Erkrankten	Lebende starben
1905	59 810	12 005	20,0	160,4	32,7
1906	62 812	10 025	15,9	169,3	26,8
1907	66 886	9 307	13,9	174,0	24,6
1908	74 054	9 797	13,2	189,8	25,5
1909	77 891	9 832	12,6	196,7	25,2
1910	83 821	9 683	11,5	208,7	24,5

Zahl der Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie in Frankfurt a. Main.

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	in Prozent	Auf 100 000 Erkrankten	Lebende starben	Einwohner
1910	1121	74	6,6	272	18	412 000
1911	1016	71	6,9	243	17	418 000
1912	1346	98	7,2	331	23	430 000
1913	1945	112	5,7	442	25	440 000
1914	1587	104	6,5	397	26	400 000
1915	2412	114	4,7	603	29	400 000

Für uns erhebt sich deshalb heute weniger die Frage: Wie heilen wir die Diphtherie? als: Wie können wir dem Umsichgreifen der Diphtherie Einhalt gebieten?

Es muss darum jetzt unsere Hauptaufgabe sein, Mittel und Wege zu finden, auch die Morbidität zum Sinken zu bringen und die Diphtherieinfektionsmöglichkeit herabzusetzen.

Bald nach der Entdeckung des Diphtheriebazillus durch Löffler im Jahre 1884 hatte man erkannt, dass er nicht ubiquitär, sondern an den Menschen gebunden ist und in der Hauptsache von Mensch zu Mensch verbreitet wird.

Es gilt also die Vernichtung des Diphtheriebazillus beim Menschen und in seiner nächsten Umgebung anzustreben. Wenn wir uns in der Literatur über die Prophylaxe der Diphtherie umsehen, so finden wir immer wieder als grundlegenden Leitsatz: alle Infektionsquellen möglichst frühzeitig zu ermitteln und unschädlich zu machen.

Als Infektionsquelle lernen wir den kranken Menschen kennen, aber auch den genesenden und den gesunden.

Die Infektion erfolgt entweder unmittelbar durch Ausschleudern von Bazillen beim Husten, Niessen, Sprechen oder mittelbar beim gemeinsamen Gebrauch von Taschentüchern, durch Kleider, Spielzeug und andere Gegenstände, an denen die Keime haften. Die Möglichkeit der Infektion durch die Luft und durch Nahrungsmittel ist wiederholt von autoritativer Seite betont worden. Baginsky sagt, dass man auch an die Haustiere und Hausfliegen als Krankheitsüberträger denken müsse.

Ob die Infektion auch zur Erkrankung führt, hängt wohl nicht nur von der Menge und Virulenz der übertragenen Keime, sondern auch von der Disposition des Infizierten ab.

Bei der Ermittlung der Infektionsquellen begegnen uns manche Schwierigkeiten. Schon die Feststellung der Diphtheriekranken ist nicht immer leicht. Wie verschiedenartig die Diphtherieerkrankung verlaufen kann, wie oft sie vom typischen Krankheitsbild abweicht, wie oft erst die bakteriologische Untersuchung zur Diagnose führt, ist nur allzu bekannt. Nicht selten verläuft der Prozess in der Mund-Rachenhöhle oder in der Nase und im Kehlkopf so leicht und geringfügig, dass die Erkrankten entweder den Arzt garnicht aufsuchen oder dieser die Affektion nur für eine einfache Halsentzündung, Schnupfen oder Kehlkopfkatarrh ansieht. Auch die Temperatur bietet keinen Anhaltspunkt für die Beurteilung.

Die Leichterkrankten bilden für die Weiterverbreitung der Diphtherie eine fast grössere Gefahr noch als der bettlägerige Kranke, welcher zunächst nur seine direkte Umgebung gefährdet. So habe ich mehrere Fälle gesehen, von denen ich nur zwei Beispiele anführe:

Ein junger Postbeamter kommt in die Sprechstunde mit der Angabe, dass er seit 14 Tagen Schluckbeschwerden hätte. Der Befund war der einer lakunären Angina. Ich verordnete wegen Verdachts auf Diphtherie sofortige Isolierung und Heilseruminjektion. Die bakteriologische Untersuchung bestätigte die Diagnose

Diphtherie. Während der ganzen Zeit hatte der Beamte seinen Dienst verrichtet. Welche Massen von virulenten Keimen musste inzwischen der Kranke abgesetzt haben! Wie sehr war er gerade durch seinen Beruf geeignet, die Infektion zu verbreiten!

Ein Dienstmädchen klagte über Heiserkeit seit 2 Wochen. Bei Besichtigung der Mund-Rachenhöhle war nur ein geringer unscheinbarer Belag an einer Tonsille zu entdecken, die Schleimhäute waren gerötet wie bei akutem Katarrh; dagegen zeigte das Spiegelbild des Kehlkopfes ausgedehnte Membranen auf beiden Stimmbändern. Auch hier war der Abstrich auf Diphtheriebazillen positiv und dabei versah Patientin ihren Dienst volle zwei Wochen!

Wichtig und gefährlich für die Weiterverbreitung sind insbesondere auch die primären Nasendiphtherien, umsomehr, als es dabei garnicht zu ausgedehnter Pseudomembranbildung zu kommen, sondern diese entweder sehr spärlich vorhanden zu sein braucht und dem Auge entgehen kann, oder aber überhaupt fehlt, und die Erkrankung unter dem Bild einer einfachen katarrhalischen Affektion verläuft. Ich fand dieselbe im letzten Winter mehrfach bei Kindern, die Tage oder Wochen lang an Schnupfen und Nasenverstopfung litten und womöglich dabei die Schule besuchten. Dabei fühlten die meisten von ihnen sich völlig wohl, in ihrer Nase aber beherbergten sie in grossen Massen Diphtheriebazillen. Diese primären Ansiedelungen der Diphtheriebazillen in der Nase finden vielfach noch nicht die gebührende Würdigung. Erst wenn es zu Exkorationen am Naseneingang und zu Krustenbildung kommt, wird der Verdacht auf Diphtherie rege. Es leuchtet ein, wie sehr diese Keimträger mit ihrem bazillenhaltigen Nasensekret die Krankheit weiterverschleppen können.

Auch mehrere Fälle von latenter Diphtherie im Nasenrachenraum kamen mir zu Gesicht, wobei lediglich die Häufung der Diphtheriefälle mich zu einer bakteriologischen Untersuchung veranlasste¹⁾.

Die angezogenen Beispiele lassen zur Genüge erkennen, wie wichtig es ist, eine frühzeitige Diagnose zu stellen. Und es kann nicht genug betont werden, dass besonders bei einer vorhandenen Epidemie jeder verdächtige Schnupfen, jede verdächtige Halsentzündung den Arzt dazu bestimmen muss, auf Diphtherie zu fahnden.

Seit langem ist bekannt, dass ähnlich wie bei Typhus und Cholera auch die Diphtherieerkrankten nach klinischer Genesung noch einige Zeit Bazillen ausscheiden. Die Statistiken über die Persistenz der Diphtheriebazillen schwanken sehr, doch kann man sagen, dass die Bazillen kaum in der Hälfte der Fälle mit der Entfieberung verschwinden, nach 3 Wochen sind sie in der Mehrzahl nicht mehr nachweisbar; immerhin bleiben noch annähernd 20 pCt. übrig, bei welchen sich noch nach 3 Wochen Diphtheriebazillen vorfinden, bei 2—6 pCt. noch nach 5 Wochen, bei einzelnen noch nach 10 Wochen, ja nach 100, 200,

1) Diese muss immer, wenn das klinische Bild keinen sicheren Anhalt für eine Infektion mit Löffler-Bazillen bietet, für die Diagnose ausschlaggebend sein.

300 Tagen und länger¹⁾. Es ist hier auch daran zu erinnern, dass nicht so selten die Diphtheriebazillen zeitweilig verschwinden, bzw. nicht nachweisbar sind, um dann plötzlich wieder aufzutreten. Deshalb besteht ja auch die berechtigte Forderung, dass die Kinder erst nach mindestens zweimaligem negativem Bazillenfund zur Schule zuzulassen sind, und es wäre dringend wünschenswert, dass nicht nur vom Rachen, sondern auch von der Nase eine Probe entnommen wird. Der scheinbar so einfache Abstrich bedarf einer gewissen technischen Uebung oder jedenfalls sorgfältiger Ausführung, um Fehlresultate zu vermeiden.

Wir werden später noch darauf zurückkommen, unter welchen Bedingungen nach unserer Erfahrung die Persistenz der Diphtheriebazillen auf den Schleimhäuten der Luftwege länger anhält als gewöhnlich.

Nach den bisherigen Ausführungen setzen sich die Keimträger zusammen aus Infizierten, Kranken, Rekonvaleszenten und völlig Genesenen. Doch können auch immer Gesundgebliebene Diphtheriebazillen beherbergen und damit kommen wir zur

Bazillenträgerfrage.

Wir wollen dabei nicht weiter die Frage erörtern, ob es zweckmässiger wäre, statt Dauerausscheider und Bazillenträger nach Conradi Hauptträger (Träger von pathogenen Keimen insofern sie krank gewesen) und Nebenträger (gesund gebliebene Bazillenträger ohne subjektive und objektive Krankheitssymptome) zu unterscheiden, sondern wollen unseren weiteren Betrachtungen die allgemein gültige Definition zu Grunde legen, nach der die Keimträger zu trennen sind in Dauerausscheider (Menschen, die nach überstandener Krankheit dauernd die Keime ausscheiden, obwohl die klinischen Erscheinungen abgelaufen sind, also Rekonvaleszenten oder auch völlig Genesene, also wieder Gesunde) und Bazillenträger (Menschen, die ohne nachweislich krankgewesen zu sein, also immer Gesunde, nach Berührung mit Kranken Bazillen in sich tragen und absondern).

Bezüglich der Infektiösität ist die Unterscheidung unwesentlich, denn die Gefahren für die Gesamtheit sind nach der Ansicht der Mehrzahl der Autoren bei beiden die gleichen.

Zweifellos spielen bei der Verbreitung der Diphtherie die sogenannten Bazillenträger, d. h. die Dauerausscheider und die (gesunden) Bazillenträger eine grosse Rolle. Gelingt es uns, die gefährlichen Diphtheriekeimträger von ihren Bazillen zu befreien, so werden wir bei strenger Beobachtung der allgemein üblichen prophylaktischen Massnahmen die besten Hoffnungen haben dürfen, die

1) Nach Abel (Scheller, Büsing, E. Neisser) haben 50—75 pCt. der Erkrankten nach 3 Wochen, 75—95 pCt. der Erkrankten nach 5 Wochen die Bazillen verloren.

Infektionsgefahr zu vermindern und so auch die Morbidität zu verringern.

Mannigfache Schwierigkeiten werden uns begegnen, um dieses Ziel zu erreichen.

Schon die Feststellung der Diphtheriekranken erschien nicht immer einfach, wie viel schwieriger wird es sein, Dauerausscheider, die eventuell längst von den Krankheitserscheinungen der Diphtherie geheilt sind, oder Bazillenträger, welche überhaupt nicht nachweislich krank waren, ausfindig zu machen.

Bazillenträger werden stets nur in der Umgebung von Diphtheriekranken oder von Diphtherie Genesenen angetroffen. Durch Berührung mit diesen oder mit deren Ausscheidungen haben sie Gelegenheit gehabt, die Bazillen in sich aufzunehmen, und scheiden sie wieder ab, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen aufzuweisen. Warum nun einzelne Individuen den Löffler-Bazillen gegenüber gleichsam immun erscheinen, ist noch nicht völlig geklärt. Auffallend ist die Tatsache, dass diejenigen, welche eine Diphtherie durchgemacht haben, gewöhnlich keine nennenswerten Antitoxinmengen im Blute aufweisen. Hierin erblicken wir den Grund, warum eine Wiedererkrankung an Diphtherie so schnell, häufig sogar bereits in der Rekonvaleszenz beobachtet wird. Die Bazillenträger dagegen weisen stets einen hohen Antitoxingehalt auf und daher können diesen die Diphtheriebazillen nichts weiter anhaben. Das schliesst jedoch nicht aus, dass sie der Umgebung gefährlich werden können durch Ausstreuung der Diphtheriebazillen, die dann häufig genug auf fruchtbareren Boden fallen. Es wurde auch wiederholt nachgewiesen, dass die Bazillen dieser gesunden Bazillenträger im Tierversuch ebenso virulent sind, wie die Keime, die von Erkrankten stammen.

In den letzten Jahren ist es nun nicht mehr bei blossen theoretischen Erörterungen geblieben, auf welche Weise die erwähnten Infektionsquellen zu verstopfen seien, vielmehr begegnen wir allorts weitgehenden Bemühungen, die Prophylaxe, d. h. die Ausschaltung der Infektionsmöglichkeit zielbewusst zu organisieren. Dabei verhehlt sich niemand die grossen Schwierigkeiten, die sich der allgemeinen Durchführung der prophylaktischen Massnahmen entgegenstellen, und zweifellos ist ein Erfolg nur zu erzielen, wenn Aerzte und Hygieniker mit den Behörden zusammen vorgehen.

Wenn man die in der Literatur niedergelegten Vorschläge und Erfahrungen sichtet und die eigenen Beobachtungen hinzuzieht, so müsste eine ideale allgemeine Diphtherieprophylaxe folgende Gesichtspunkte berücksichtigen:

1. Tritt ein Fall von Diphtherie auf, so sind alsbald weitere bakteriologische Untersuchungen der Umgebung notwendig (in der Familie z. B. der Eltern, Geschwister, Dienstboten, Hausgenossen, in der Schule der Nachbarn und des Lehrpersonals) um etwa vorhandene weitere Keimträger festzustellen. Die bakterio-

logischen Untersuchungen sind bei Durchuntersuchungen zu wiederholen, da zuweilen Keimträger bei der ersten Untersuchung als solche nicht erkannt werden.

2. Die Erkrankten sowohl wie nachgewiesene Bazillenträger, aber auch die verdächtigen Keimträger der ständigen Umgebung (z. B. Dienstboten, Geschwister usw.) müssten isoliert werden, bis sie geheilt bzw. als keimfrei befunden werden.

3. Die Desinfektion hat fortlaufend am Krankenbett zu erfolgen, die Schlussdesinfektion erst nach Heilung und Entkeimung der Träger.

ad 1. Die bakteriologischen Untersuchungen sind nötig und auf die Umgebung auszudehnen, um die Infektionsquellen zu ermitteln, dann können auch Infizierte, welche sich noch im Inkubationsstadium befinden, rechtzeitig isoliert werden, und es gelingt vor allem, auf diese Weise die Bazillenträger und Dauerausscheider ausfindig zu machen. So nur können oft weitere verborgene Infektionsquellen in der Umgebung des Kranken oder Genesenen aufgedeckt und unschädlich gemacht werden.

ad 2. Da die Isolierung zu Hause meist nicht den hygienischen Forderungen entspricht, ist eine Verbringung nach dem Krankenhaus das beste. Zum mindesten sollten diejenigen, bei welchen zu Hause wegen enger Wohnungsverhältnisse oder aus anderen Gründen eine genügende Isolierung nicht sicher gewährleistet ist, in die Diphtherieabteilungen der Krankenhäuser eingewiesen werden. Den Unbemittelten muss die Aufnahme im Krankenhaus kostenlos bewilligt werden. Die Isolierung hat nicht nur bis zur klinischen Genesung, sondern wo irgend möglich bis zum Verschwinden der Diphtheriebazillen zu erfolgen.

Bei Epidemien reicht nun selten der Raum in den Isolierabteilungen aus; die Genesenen dürfen aber nicht, um Neuerkranken Platz zu machen, vorzeitig mit Bazillen entlassen werden. Deshalb ist die Schaffung möglichst wenig kostspieliger Rekonvaleszentenheime sehr zu begrüßen. So sollte es sich zum mindesten ermöglichen lassen, dass Kinder so lange isoliert werden, bis sie keine Bazillen mehr beherbergen. Es ist dies um so leichter durchführbar, als ja in der Mehrzahl der Fälle die Diphtheriebazillen in drei bis vier Wochen aus Nase und Rachen verschwinden.

Aber nicht nur Isolierung der Keimträger ist vonnöten, sondern auch eine Behandlung derselben, zur Herbeiführung der Entkeimung. Wenn wir die Isolierung verlangen, so müssen wir zum mindesten bestrebt sein, mit allen Mitteln die Keimträger so rasch wie möglich von ihren Bazillen zu befreien.

ad 3. Bei der Desinfektion kommt in Betracht: die Desinfektion des Raumes, der Wäsche, Kleider und aller Gebrauchsgegenstände, mit denen der Kranke in Berührung gekommen ist. Die Desinfektion kann aber nur Nutzen stiften, wenn sie in Form einer laufenden Desinfektion am Krankenbett ausgeführt wird. Eine Schlussdesinfektion ist erst dann vorzunehmen, wenn der Krankgewesene keine Bazillen mehr absondert, sonst ist sie zwecklos.

Die Gesetzgebung bietet nun für die Durchführung obiger Gesichtspunkte nicht die volle Handhabe; dadurch entstehen Schwierigkeiten, die zur Folge haben, dass die Bekämpfung der Seuche nicht so erfolgreich, wie es wünschenswert ist, gestaltet werden kann. Wir sind deshalb gezwungen, mit weniger wirksamen Mitteln vorzugehen. So wird z. B. die Isolierung nicht immer nach den oben genannten Gesichtspunkten durchgeführt werden können. Durch Aufklärung und Belehrung wird man dann dahin zu wirken suchen, dass die Verbreitung nach Möglichkeit wenigstens eingeschränkt wird.

Aerzte und Diphtherieschwestern haben darüber zu wachen, dass alle keimhaltigen Ausscheidungen, insbesondere Auswurf, Nasenschleim, Taschentücher, Wäsche fortlaufend am Krankenbett desinfiziert werden. Die Eltern schulpflichtiger Kinder sind genauestens zu belehren, dass ihre Kinder als Keimträger für die Weiterverbreitung der Krankheit gefährlich sind, und deshalb die hygienischen Vorschriften genau befolgt werden müssen. Die Diphtherieschwestern haben bei ihren Besuchen immer wieder aufzuklären und zur Sauberkeit und Vorsicht zu ermahnen.

Auch die Erwachsenen müssen wissen, dass sie durch das Vorhandensein von virulenten Diphtheriebazillen auf ihren Schleimhäuten eine Gefahr für ihre Umgebung bedeuten, selbst wenn sie keinerlei Krankheitssymptome aufweisen. Ihr Verkehr sollte derart eingeschränkt werden, dass eine Uebertragung auf die Umgebung ausgeschlossen ist.

Von den prophylaktischen Immunisierungsmethoden hat man sich sehr viel versprochen, eine allgemeine Einführung haben sie jedoch nicht gefunden. Das Heilserum verleiht eine nur mehrere Wochen dauernde Immunität, da das fremdartige Antitoxin sehr bald durch den Organismus ausgeschieden wird. Trotzdem kann diese passive Schutzimpfung unter Umständen in Anstalten, Kinderheimen, Krankenhäusern empfehlenswert sein.

Was nun die aktive Immunisierung mit dem Toxin-Antitoxingemisch von Behring's betrifft, so sind zwar in der Literatur bereits mehrfach günstige Resultate darüber berichtet worden, doch liegen ausgedehnte Erfahrungen bis jetzt nicht vor.

Diese Methoden sind natürlich nur in beschränktem Masse verwendbar, als allgemeine Bekämpfungsmassnahmen sind sie praktisch wohl kaum durchführbar.

Die angeführten Diphtherie-Bekämpfungsmassnahmen (polizeiliche Anmeldung, Isolierung, Desinfektion, Belehrung, eventuell kostenlose Krankenhaus- und Serumbehandlung usw.) werden nun schon seit Jahren, seit wir das Seuchengesetz besitzen (28. 8. 1905) durchgeführt, trotzdem ist die Diphtherie, wie eingangs erwähnt, in stetem Zunehmen. Daraus geht hervor, dass die Massnahmen unzureichend sind.

Die praktische Undurchführbarkeit der idealen Forderung, dass die gesunden Bazillenträger und Dauerausscheider bis zu ihrer Bazillenfreiheit isoliert werden, hat zur Folge, dass wir in erster Linie bestrebt sein

müssen, ein Mittel zu besitzen, diese Verbreiter der Diphtherie von den Krankheitserregern zu befreien.

Die Entkeimung der Träger, und zwar sowohl der gesunden Bazillenträger als der Dauerausscheider bildet unseres Erachtens mit den wichtigsten Faktor in der Prophylaxe der Diphtherie.

Es ist kaum möglich alle Mittel, die zur Entkeimung der Diphtheriebazillenträger angewandt und angepriesen worden sind, namentlich aufzuführen.

Vor allem sind es chemische Desinfizientien, die schon von Löffler und Behring zu Anfang der 90er Jahre im Laboratorium auf ihre Wirksamkeit gegen Diphtheriebazillen in grossem Massstab untersucht wurden.

Entkeimungsversuche wurden ferner angestellt durch lokale Anwendung von bakterizidem Diphtherieheilserum, Vakzination mit abgetöteten Diphtheriebazillen, Pyocyanaespray, Staphylokokkenspray, Lichtbestrahlung und endlich durch mechanische und operative Massnahmen im Bereich der oberen Luftwege.

Chemische Desinfizientien.

Natürlich dürfen nur solche bakterizide und entwicklungshemmende Mittel angewandt werden, die eine Schädigung der Luftwege und des Organismus überhaupt ausschliessen.

Löffler selbst empfahl aus der grossen Reihe der von ihm im Reagenzglas an Kulturen geprüften Mittel Gurgelungen und Zerstäubung von schwachen Lösungen von Sublimat 1 : 10 000 — 1 : 1000, Quecksilberzyanid 1 : 8000, Chloroformwasser, Chlorwasser, Thymol-Alkohol, ferner Karbolsäure 3 pCt. in 30 proz. Alkohol gelöst, eventuell auch wiederholte Pinselung des Rachens mit 5 proz. Karbol, Chlorwasser, Sublimat 1 : 1000; in Dampfform zur Inhalation: Eukalyptusöl, Zitronenöl und andere ätherische Oele.

Das von Behring empfohlene Jodtrichlorid tötete frische Aussaaten von Diphtheriebazillen in Lösung 1 : 1000 innerhalb 10 Sekunden, konnte jedoch selbst in 1 proz. Lösung 2—3 tägige Kulturen in 20 Sekunden nicht sicher abtöten. Die desinfizierende Wirkung des Jodtrichlorids schien besonders vielversprechend durch die Erfolge am Tierversuche; mittels subkutaner Einverleibung konnte v. B. die infizierten Tiere am Leben erhalten, wenn das Mittel am Infektionsorte eingespritzt wurde.

Silbernitratlösung 1 : 150 verhinderte die Entwicklung von frisch angelegten Kolonien, war aber auf ältere Kulturen ohne Wirkung nach 20 Sekunden.

Kaliumpermanganatlösung tötete 5 proz. nach 20 Sekunden Kulturen sicher ab. Lösung von Jod 5, Jodkali 10, Wasser 300 hatte gleiche Wirkung, ebenso unverdünntes Chlorwasser.

Später empfahl Löffler als besonders wirksam eine Mischung von: Toluol 36, Alkohol absol. 60, Liq. ferri sesqu. 4 mit Zusatz von 10 pCt. Menthol.

Strübing verwandte: Alkohol absol. 60, Acid. carbol. 3, Ol. Terebinth 40.

Alle diese Mittel und viele andere brachten bei Nachprüfungen keine befriedigenden Erfolge von Dauer. Mit gleichem Misserfolg gelangten ferner zur Anwendung u. a.: Kalichloricum, Acid. acetic. 5 pCt., Acid. lactic. 2—10 pCt., Collargol 5 pCt., Hydrogen. peroxyd 3 pCt.

Naether suchte die Wirksamkeit des Wasserstoffsuperoxyds dadurch zu erhöhen, dass er den Mundschleim, der die Bazillen einhüllte, durch vorheriges Spülen mit 1 proz. Ammoniumkarbonatlösung auflöste. Wasserstoffsuperoxyd spaltet sich in Wasser und Sauerstoff und wirkt oxydierend. Der Sauerstoff ist in aktiver Form vorhanden, also ein typisches Desinficiens. Naether sowohl wie Jochmann, Kretschmer hatten aber damit keine wesentlichen Erfolge zu verzeichnen. Wir können gleiches berichten.

In Form von Streupulver wurden angepriesen: Jodoform, Bismutum subnitric., Arg. nitric., Schwefel, Calomel, Natr. sozodol., Natr. perboricum und das neue Mittel Yatren, das ausserdem noch zu $3 \times 0,5$ g pro die innerlich verabreicht wird. Yatren, die Jodverbindung eines Benzoederivats, von der Konstitution Parajodorthosulfozyklo-hexatrienpyridin, tötete 10 proz. Diphtheriebazillen ab, ohne schädliche Wirkung auf lebendes Gewebe (Bischoff). Auch bei diesen Mitteln konnten die vom Einzelnen berichteten günstigen Resultate bei der Nachprüfung keine Bestätigung erfahren. So haben wir mit Yatren bei der Behandlung von Diphtheriekeimträgern keineswegs günstige Erfahrungen sammeln können.

Kaolin (Porzellanerde, reines kieselsaures Aluminium) soll nach Hektoen und Rappaport durch zweistündiges Einblasen in die Nase Diphtheriebazillen in 3—4 Tagen zum Verschwinden bringen und auch im Rachen, durch Schluckenlassen von $4-5 \times$ täglich $\frac{1}{3}$ Teelöffel Kaolin, die Diphtheriebazillen beseitigen. Das Verschwinden der Bazillen wird auf die adsorbierende Eigenschaft des Kaolins zurückgeführt und nicht etwa auf chemische Desinfektion.

Als Zahnpaste wurde besonders der Kolynoszahnpaste intensive Wirkung in der Mundhöhle zugeschrieben.

Die Kolynoszahnpaste soll nach den Untersuchungen von Dr. E. Walter (Hygien. Institut der Univ. Greifswald, Geh. Rat Prof. Dr. Löffler) Diphtheriebazillen bei 10 pCt. Konzentration nach 5 Minuten abtöten, schon nach 1 Minute entwicklungshemmend wirken. Das Präparat desinfiziert nicht nur im Reagenzglas, sondern auch „in der Mundhöhle die unter natürlichen Bedingungen stehenden Krankheitserreger, es ist unschädlich und deshalb zur schnellen Beseitigung von Diphtheriebazillen, vielleicht auch bei Dauerausscheidern empfehlenswert.“

Das Präparat enthält neben Seife, Alkohol und Glycerin einige ätherische Oele, auch Benzoesäure und Thymol, sowie kohlen sauren Kalk. Von vornherein ist anzunehmen, dass auch dieses Mittel besten Falles nur an dem Orte der Einwirkung Erfolg haben wird.

Von neuen Mitteln wären noch zu erwähnen: das Providoform und die Malonsäure.

Das Providoform (Tribrom- β -Naphthol), dem Bechhold eine „halbspezifische Wirkung“ zugeschrieben hat, wirkt noch in einer Verdünnung von 1 : 250 000 auf Staphylokokken

1 : 60 000 auf Streptokokken	} entwicklungs- hemmend
1 : 400 000 auf Diphtheriebazillen	

1 : 100 auf Diphtheriebazillen abtötend nach 1 Minute.

Es zeigt sich im Tierversuch praktisch als ungiftig, wirkt nicht hämolytisch, beeinträchtigt nicht die Phagozytose, ist geruch- und geschmacklos.

Leschke erzielte bei Diphtheriekranken mit Providoformlokalbehandlung rasche Abstossung der Beläge, dadurch günstige Beeinflussung der subjektiven Beschwerden wie des objektiven Krankheitsverlaufs, rascher eintretende Bazillenfreiheit, und dadurch gewährleistete Verhütung weiterer Ansteckungen. Die Bazillen verschwanden zumeist in der 1. Woche nach dem Verschwinden des Belages.

Die Anwendung der Providoformtinktur erfolgt nach der Vorschrift:

1 Esslöffel der 5 proz. Alkohol-Tinktur auf ein Glas Wasser in homogener Emulsion, damit stündlich gurgeln und zwar so, dass die Flüssigkeit ganz tief in den Rachen kommt, so dass immer etwas in die Speiseröhre hinabläuft, damit die Lösung sicher mit den Mandeln in Berührung kommt. Am besten wird die Emulsion in die Mundrachenhöhle gestäubt, und sobald sich die Flüssigkeit genügend im Rachen angesammelt hat, damit gegurgelt. Die Lösung ist stets frisch herzustellen.

Ausserdem soll mit der unverdünnten 5 proz. Providoformtinktur täglich 3 mal gepinselt werden.

Bei Bazillenträgern soll wenigstens praktisch die Gefahr einer Ansteckung dadurch sehr herabgemindert werden, dass durch häufiges Gurgeln mit Providoformemulsion die von Krypten mehr oder weniger zerklüfteter Mandeln abgestossenen Diphtheriebazillen, sobald sie in die Mundhöhle gelangen, von dem Providoform vernichtet werden. Da die Lösung naturgemäss bei Patienten mit stark zerklüfteten Mandeln schwerer an die Bazillen dringt, so wäre es empfehlenswert, die Lakunen selbst wiederholt mit der Tinktur zu pinseln.

Wir haben trotz konsequenter Anwendung nach der Vorschrift bei mehreren Dauerausscheidern kein Verschwinden der Diphtheriebazillen erzielen können. Auch Klemperer sah keineswegs immer Wirkung von der Providoformbehandlung.

Auch die Malonsäure hielt nicht, was Conradi sich von ihr versprach. Sie sollte bei Verdünnung 3 : 1000 die Diphtheriekeime abtöten. Bei 15 Diphtheriekranken gelang es Conradi bei 6—8 Tage durchgeführter Malonsäurebehandlung die Diphtheriekeime in Nase und Nasenrachenraum endgültig zum Verschwinden zu bringen. Die Anwendung geschah durch 2—3 stündliches Gurgeln und 3—4 mal täglich Inhalation

von 10 proz. Malonsäure. Der keimtötende Wert der Malonsäure wird durch leichte Aetzwirkung erhöht.

Die Nachprüfung von Wörner an der Med. Klinik des Städt. Krankenhauses an über 80 Patienten und im Städt. Hygienischen Institut hier konnte die keimtötende Wirkung der Malonsäure nicht bestätigen, „ein deutlicher Einfluss der Malonsäure auf das Verschwinden der Diphtheriebazillen liess sich nicht feststellen“.

Alle diese und noch zahlreiche andere hier nicht erwähnte Desinfektionsmittel haben keine Einführung in die Praxis gefunden. Viele Autoren sahen sich daher veranlasst, über die Wirksamkeit der lokalen Desinfizientien bei Bazillenträgern sich sehr skeptisch zu äussern. So kam Jochmann nach Durchprüfung der verschiedenen Mittel zu dem Resultate, dass die „Erfolge nicht glänzend waren und nicht der angewandten Mühe entsprachen“.

Wohl erfreuen sich einige der Antiseptika auch heute noch grösserer Beliebtheit, so das Arg. nitric. in 1—5 proz. Lösung, das Wasserstoffsuperoxyd, die Jod-Jodkali-Glyzerinlösung, das übermangansaure und chloresaurer Kali, das Natrium sozodolicum und auch das Löfflersche Gemisch, aber keines der genannten Mittel vermochte die Bazillen aus der Nasen-Rachenhöhle in jedem Falle mit Sicherheit dauernd zu entfernen; jedes hatte seine Versager, jedes brachte Enttäuschung.

Lokale Anwendung von bakterizidem Diphtherieserum.

Wassermann arbeitete mit gleichzeitig bakterizid und antitoxisch wirkendem Heilserum, das durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Diphtheriebazillen gewonnen worden war, deren Gifte vorher durch Antitoxin neutralisiert wurden. Behring und Wernicke stellten durch Vorbehandlung von Pferden mit Diphtheriebazillen und Toxin ähnlich wirkende Sera her. Die gewonnenen Sera hatten agglutinierende und bakterizide Eigenschaften.

Dopter berichtete 1905 von glänzenden Erfolgen mit den Martinschen Heilserumpastillen. Er beobachtete an 72 Fällen ein rasches Verschwinden der Diphtheriebazillen nach längstens 5 Tagen. Ein längeres Verweilen sei die Ausnahme, Rezidive selten. Der Kranke muss stündlich eine Pastille langsam im Munde zergehen lassen und soll den Mund nicht spülen, da sonst Verdünnung des Serums entstehen würde.

Lermoyez (Diskussionsbemerkung zu Dopfer) riet getrocknetes Serum mittels Pulverzerstäubers in die Nasenhöhlen einzublasen.

Entsprechende Versuche mit bakterizidem Diphtherieserum (Ruppel-Höchst) in Pulver und Tablettenform machten vor mehreren Jahren an der hiesigen medizinischen Klinik Spiess und Bingel, ohne irgend welche in die Augen springenden Erfolge zu erzielen¹⁾.

1) Mündl. Mitteilung.

Blumenau konnte mit dem antibakteriellen Serum nach Wassermann in Russland während der Rekonvaleszenz das Verschwinden der Bazillen aus dem Rachen mittels Pinsels oder Einpulverns nicht beschleunigen.

G. Fleischer dagegen glaubt an die spezifische Wirkung seines bakteriziden Serums von Hunden, die mit Diphtheriebazillenleibern von allmählich steigender Virulenz immunisiert wurden und empfiehlt es in Tablettenform zum Saugen; „die Wirkung sei zum mindesten der des Sublimats überlegen“.

v. Behring empfahl neuerdings wiederholt die lokale Anwendung des Diphtherieantitoxins in irgend einem Mundwasser gelöst; „es soll damit die Schleimhaut der Mundrachenhöhle möglichst intensiv imprägniert werden durch Aufpinseln oder durch Spray. Alle Bazillenträger sollten damit behandelt werden“.

Kretschmer konnte über 21 Diphtheriefälle, die er mit einem bakteriziden Diphtherieserum (Ruppel-Höchst) lokal behandelt hatte, nichts Günstiges berichten. Er pinselte mit flüssigem Serum die Oberfläche und die Lakunen der Tonsillen aus.

10 Fälle waren nach	3—4	Tagen	bazillenfrei,
3 „ „ „	18—24	„	„
4 „ „ „	29—39	„	„
4 „ „ „	40—54	„	„

Kretschmer versuchte auch die submuköse Injektion von 5—7 ccm bakteriziden Serums, nach der Einspritzung des Diphtherieheilserums. Aber auch hier war die Wirkung so gering, dass die Versuche nicht weiter fortgesetzt wurden. Die Bazillen verschwanden nicht rascher aus den Luftwegen, als in anderen Fällen auch.

Vakzination mit abgetöteten Diphtheriebazillen.

Von ebenso zweifelhaftem und unsicherem Erfolg sind die Versuche von Petruschky begleitet gewesen, die Bazillenträger durch aktive Immunisierung zu entkeimen.

Petruschky tötete Kulturen der eigenen Diphtheriebazillen auf erstarrtem Blutserum durch mehrstündige Einwirkung von Chloroformdämpfen ab, prüfte auf Sterilität und schwemmte in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf unter Phenolzusatz. Von dieser Stammlösung (DB 1:10) stellte er sich Verdünnungen her: 1:100 usw. und spritzte zuerst 0,1 ccm 1:100, nach 4 Tagen 0,1 ccm 1:10 ein.

Bei einigen Fällen von akuter mild verlaufender Rachendiphtherie mit verzögertem Bazillenverlust erzielte Petruschky im Anschluss an die verabfolgten Injektionen Bazillenfreiheit. Dagegen zeigten 2 Fälle von langdauernder Persistenz der Diphtheriebazillen trotz häufiger Wiederholung der Vakzination

(ein Fall von Oktober 1906 bis Dezember 1907 mehr als 20 Injektionen
 „ „ „ August 1906 „ Februar 1907 „ „ 8 „)

grosse Hartnäckigkeit. Es ist da wirklich der Einwand berechtigt, ob nach so langer Zeit die Bazillen nicht auch ohne Impfung verschwunden wären.

A. J. Weil (Amerika) wandte gleichfalls die Vakzination bei der Behandlung von chronischen Bazillenträgern an und berichtet über ein merkliches Abnehmen der Zahl der Bazillen, die freilich durch die Behandlung nicht völlig verschwinden. Die Vakzination wurde bei den behandelten Kindern ohne Temperatur oder allgemeine Reaktion vertragen.

Anwendung von Pyozyanase-Spray.

Die Pyozyanase Emmerich's, ein in Pyozyane-Kulturen gebildetes bakteriolytisches Enzym, versprach nach den experimentellen Versuchen Emmerich's Abtötung und Auflösung der Diphtheriebazillen sowie Bindung und Unwirksammachung des Diphtheriegiftes. Es lauteten denn auch die Berichte von verschiedenen Seiten, vor allem aus der Kinderklinik Pfaundler's in Graz (Zucker) über Pyozyanasewirkung bei Diphtheriekranken überaus günstig, besonders bezüglich rascher Abstossung der Membranen.

Sörensen (Kopenhagen) erzielte jedoch mit der Pyozyanasebehandlung bei 74 Diphtheriebazillenausscheidern nur bei 52 pCt. innerhalb 14tägiger Behandlung Bazillenfreiheit, 12 pCt. wurden mit Bazillen entlassen, 23 pCt. anderer Behandlung zugewiesen.

Zum Vergleich behandelte er 102 Diphtheriebazillenausscheider mit Löffler's Lösung: Menthol 10,0, Toluol 25,0, Sol. ferri sesqu. 5,0, Spir. alc. 60,0. Hiervon wurden 73,5 pCt. innerhalb 14tägiger Behandlung bazillenfrei, 6,8 pCt. mit Bazillen entlassen, 19,7 pCt. zu anderer Behandlung verwiesen.

Sörensen hatte also mit Löffler'scher Lösung bessere Erfolge als mit Pyozyanase.

Kretschmer hatte bei Bazillenträgern mit Pyozyanase keine Erfolge aufzuweisen.

Auch Jochmann hatte bei 24 Fällen 2 Misserfolge.

Wir selbst hatten mit Pyozyanase nur negative Resultate bei hartnäckigen Keimträgern zu verzeichnen.

Einbringung von Staphylokokken in die Mundrachenhöhle.

Die Staphylokokkenspraybehandlung beruht auf der Beobachtung, dass die Diphtheriebazillen leicht von anderen Keimen, besonders von Staphylokokken überwuchert und verdrängt werden. Durch Einspritzen und Pinselung von Nase und Hals mit einer mehrere Tage alten Bouillonkultur von *Staphylococcus aureus* hatten verschiedene Autoren Erfolge aufzuweisen. Die Versuche fanden vielfach in Amerika, aber zumeist nur an Einzelfällen oder an kleinem Material (4, 10, 14 Fälle) (Page, Wiener, Rolleston, Lake, Bell) statt, und ist ein einwandfreies Urteil schon deshalb nicht möglich.

Das Verfahren stellte sich den betreffenden Aerzten als unschädlich

heraus. Bei einigen Rachendiphtherien war der Befund nach 2—7 Tagen negativ, in 2 Nasenfällen blieb die Behandlung ergebnislos.

Fay (Kalifornien) konnte keinen merklichen Einfluss auf die Persistenz der Diphtheriebazillen feststellen, ebenso wenig Womer.

Zuweilen, aber keineswegs regelmässig, sahen wir nach Auftreten einer Angina die Diphtheriebazillen verschwinden, vielleicht durch Ueberwuchern durch Pneumokokken oder Staphylokokken usw. Aehnliche Feststellungen machten auch andere Autoren. Ich konnte mich aus diesen Erfahrungen heraus jedoch nicht dazu entschliessen, Staphylokokken- oder andere Kulturen auf die Mundschleimhaut der Keimträger einzureiben oder in die Mundhöhle einzuspritzen.

Rolly sah bei 2 Diphtheriebazillenträgern durch kombinierte Behandlung mit Bestrahlung der Mundhöhle durch künstliche Höhensonne und Einreiben von Agarkulturen von *Staphylococcus aureus* bzw. *Pneumokokken*, am 3. und 6. Tage nach der Bestrahlung, auf die bestrahlten Mundschleimhautpartien die Diphtheriebazillen verschwinden, während alleinige Einführung der Kokken ohne Bestrahlung keinen Einfluss hatte.

Weichardt und Pape stellten in gleicher Richtung Versuche an ohne positives Ergebnis.

Lichtbestrahlung.

Die Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht versuchten Friedberger und Shioji.

Die bakterientötende Wirkung ultravioletten Lichtes (Finsen, Quarzlampe-, Sonnenlicht) ist bekannt, aber ebenso auch sein minimales Penetrationsvermögen. Verff. sahen in der Möglichkeit einer Keimvernichtung in der Nasen- und Mundrachenhöhle sowohl einen therapeutischen als auch epidemiologischen und prophylaktischen Nutzen (bei Dauerausscheidern und Bazillenträgern).

Sie bestrahlten deshalb mit Diphtheriebazillen infizierte Mundhöhlen von Kaninchen mit der Quarzlampe. Bei Probeentnahme nach

10 Minuten Bestrahlung war deutliche Abnahme der Diphtheriekeime

20 " " starke " " "

30 " " waren nur spärliche Diphtheriekolonien auf der Serumplatte zu finden, also keine völlige Abtötung.

Bei 2stündiger Bestrahlung ergaben Proben nach 2 Stunden keine Diphtheriebazillen mehr, nach 24 Stunden reichlich Keime, aber keine Diphtheriekolonien.

In der Tat waren also durch längere Bestrahlung die Diphtheriebazillen zum Verschwinden gebracht worden. Wie sich die Kulturen nach 2mal 24 Stunden verhielten, ist übrigens in der Arbeit nicht erwähnt. Verff. fürchten, dass die längere Lichtbestrahlung der empfindlichen Schleimhaut des Menschen mit Verbrennungsgefahr verbunden sei und empfehlen deshalb klinische Bestrahlungsversuche bei Diphtheriebazillenträgern mit

fraktionierten Dosen, da auch durch intermittierende Bestrahlung ein Effekt zu erwarten sei.

Bekanntlich werden Bakterien, die durch vorausgegangene Belichtung geschwächt sind, leichter als vorher unbestrahlte abgetötet.

Die zeitweilige Keimverringering in der Nasen- und Mundhöhle durch ultraviolette Licht konnten wir bei Anästhesierungsversuchen mittels der Quarzlampe schon früher (nicht publiziert) feststellen.

Prip bestrahlte die Tonsillengegend bei Diphtheriekeimträgern mit Finsenlicht 10—20 Minuten an 3 aufeinander folgenden Tagen. Es folgte heftige Entzündung der Mundschleimhäute, die Diphtheriebazillen verschwanden aber nicht.

Eingehendere experimentelle und klinische Bestrahlungsversuche von Lautenschläger und Adler liessen die praktische Durchführbarkeit der Sterilisation der Mundrachenhöhle durch ultraviolette Strahlen als aussichtslos erscheinen, da es eben nicht möglich ist, bei der geringen Durchdringungsfähigkeit der Strahlen diese dahin zu dirigieren, wo hauptsächlich Bakterienherde zu vermuten sind, nämlich in die Falten und Buchten der Schleimhäute der Mundrachenhöhle und in die Lakunen der Tonsillen.

Rolly wandte Bestrahlung der Mundrachenhöhle mit der künstlichen Höhensonne an von dem Gedanken ausgehend, die Bakterienflora in der Mundhöhle umzustimmen durch Erzeugung einer aseptischen Entzündung in der Mundhöhle. Er glaubt, dass durch die entzündliche Hyperämie, durch die veränderte Gewebstätigkeit der Mundschleimhaut, durch das mit der Entzündung verbundene abnorme Wuchern der Pneumokokken (oder anderer Bakterien, aber nicht der Diphtheriebazillen), vielleicht auch durch vermehrte Tätigkeit der Leukozyten den Diphtheriebazillen am ehesten beizukommen sei und sie so am schnellsten zu eliminieren seien. (Bei 4 Bazillenträgern Erfolg, bei weiteren Untersuchungen auch Versager!) Die Bestrahlung erfolgte bei 35—40 cm Abstand 4—10 Minuten täglich unter Abdeckung von Gesicht und Lippen.

Mechanische und operative Massnahmen.

Was nun endlich die mechanischen und operativen Massnahmen im Bereich der oberen Luftwege betrifft, so fallen dieselben zum Teil zusammen mit der Anwendung der antiseptischen Mittel durch Massage, Pinseln und Sprayen der Schleimhäute der Nasen- und Mundrachenhöhle. Zweckmässig wurden auch die Lakunen der Tonsillen mit den Lösungen mittels Spritzen und stumpfabgebogener Kanülen ausgespült, um so gleichzeitig etwaige Mandelpfröpfe zu entfernen und die Mittel besser in die Tiefe zu bringen.

Kretschmer empfahl mit Recht das Ausquetschen der Mandeln mit stumpfen Instrumenten, z. B. dem Hartmann'schen Kugelmantelquetscher. Dabei zeigte es sich, dass nach dem Ausquetschen des öfteren

der vorher negative Mandelabstrich positiv wurde. Nach dem Ausquetschen mussten die Träger sofort gurgeln mit H_2O_2 zur Entfernung der mit dem Sekret und den Pfröpfen herausbeförderten Bazillen. Natürlich wurden diese Ausquetschungen erst nach Verschwinden der Beläge und der entzündlichen Erscheinungen, gewöhnlich 3 Wochen nach Krankheitsbeginn ausgeführt. Bei dieser Behandlung wurde bei 13 Diphtherierekonvalleszenten überraschend schnelles Verschwinden der Bazillen beobachtet innerhalb 2—14 Tagen.

Ich habe bei mehreren Dauerausscheidern, wo die Entkeimung durch verschiedene chemische Desinfizientien nicht beschleunigt werden konnte, allein durch regelmässiges Ausquetschen der Tonsillen keinen Erfolg erzielen können. Es ist aber einleuchtend, dass auch diesem Verfahren Teilerfolge beschieden sind und dass es die lokale Desinfektion unterstützt.

Auch die Anwendung der Saugtherapie kommt in Betracht als konservatives Verfahren.

Von operativen Eingriffen wurde bisher eigentlich nur in Amerika die Entfernung der Mandeln in Vorschlag gebracht zwecks Beschleunigung der Entkeimung. Von deutschen Autoren fand ich sie nicht besonders erwähnt, Wittmaack glaubte sogar davor warnen zu müssen wegen der Gefahr der Wunddiphtherie. Nur Rolly erwähnt in der oben zitierten Arbeit (Münch. med. Wochenschr. 1916. No. 34) einen Fall, bei welchem erst durch Tonsillenexstirpation Bazillenfreiheit erzielt worden sei.

Eigene Versuche.

Ich selbst habe nun an einer grossen Reihe von Diphtheriebazillenträgern und Dauerausscheidern Entkeimungsversuche in den verschiedensten Richtungen angestellt und nach mehrfachen Fehlschlägen mit allen möglichen chemischen Mitteln ein Inhalationsverfahren angewandt mit der Desinfektions-Inhalationsflüssigkeit „Sano“¹⁾.

Das Verfahren schien bestechend durch die Mitteilung von Küster auf dem kriegsärztlichen Abend in Köln im Juni 1915, wo er in einem Vortrage über die Behandlung der Meningokokken- und Diphtheriebazillenträger ausführte, dass nach 3maliger Inhalation an 3 aufeinander folgenden Tagen von je 1 Stunde Dauer mit 8—10 proz. Sanoinalationsflüssigkeit ein Verschwinden der Meningokokken aus dem Rachen und Nasensekret festgestellt wurde und selten eine weitere Inhalation noch erforderlich war; auch bei Diphtheriebazillenträgern hatte er gute Erfolge. Dieses Inhalationsverfahren hätte auch noch den Vorzug, dass die Keimträger gruppenweise damit behandelt werden können und die mühevollen Einzelbehandlung mit Pinseln, Tupfen und Sprays wegfällt, welche überdies bei widerstrebenden Kindern oft geradezu undurchführbar ist.

Ausserdem würden in dem Inhalationsraum, der von dichtem Sano- nebel erfüllt sein muss, so dass man keinen Meter weit sehen kann, nicht

1) Hergestellt von der Firma Alfred Wassmuth in Köln a. Rhein.

nur die Keime auf den Schleimhäuten abgetötet, sondern auch gleichzeitig die Kleider und der ganze Raum mit desinfiziert. Es wäre also auf diese Weise möglich, mittels des Wassmuth-Zerstäubers durch Sanonebel auch Krankenzimmer, während sich Kranke und andere Personen in dem betreffenden Raume aufhalten, zu desinfizieren.

Gründe genug, um eingehende Nachprüfung mit dem Mittel an Diphtheriekeimträgern in grossem Massstabe anzustellen.

Die Untersuchung der Sanoflüssigkeit¹⁾ durch Dr. Tillmanns in der chemischen Abteilung des städt. hygienischen Instituts der Kgl. Universität hier ergab:

1. Aeussere Beschaffenheit: Durch leichten Niederschlag leicht getrübt, sonst farblose Flüssigkeit; Geruch chlorähnlich.
2. Spez. Gewicht bei 15° . 1,0833
3. Wasser 83,6 g in 100 cem
4. Borax $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$. . . 11,8 g „ 100 „
5. Kochsalz 2,7 g „ 100 „
6. Wirksames Chlor . . . 0,16 g „ 100 „

Beurteilung:

Das Mittel ist eine Mischung von Borax, Kochsalz und Natriumhypochlorit. Nur ein kleiner Teil des Borax kann in Form von Perborat vorliegen.

Nach den Mitteilungen von Prof. Küster waren in dem Raume aufgehängte, dem Spray ausgesetzte Testobjekte: Koli, Staphylokokken, Diphtheriebazillen, Meningokokken usw. nach einer Stunde abgestorben.

Die Desinfektionsversuche, welche im Hygienischen Institut der Universität Frankfurt a. M. durch Dr. Braun angestellt wurden, hatten kein so günstiges Ergebnis, und zwar, wie ich hier vorausschicken möchte, wohl verursacht durch inkonstante Zusammensetzung der bei den Versuchen verwandten Sanoflüssigkeit.

Desinfektionsversuch mit Sano im Reagenzglas (Dr. Braun).

Die Sanoflüssigkeit wurde mit Aqua dest. 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40, 1 : 100, 1 : 200 verdünnt und auf ihre Wirksamkeit gegen Diphtheriebazillen untersucht. Nach 10 Minuten war die Abtötung in der 10proz. Verdünnung in 3 Versuchen eine sichere. Die 5proz. Verdünnungen zeigten sich bereits als unsicher wirksam, da in einzelnen Versuchen in diesen Verdünnungen die Diphtheriebazillen nicht abgetötet wurden; in manchen Versuchen erwies sich dagegen selbst die $\frac{1}{2}$ proz. Lösung wirksam. Diese Differenzen sind am wahrscheinlichsten darauf zurückzuführen, dass die Zusammensetzung der Sanoflüssigkeit keine konstante ist. Diese Annahme wurde

1) Die genaue Zusammensetzung der Sanoflüssigkeit ist wegen noch nicht erteilten Patentschutzes von der Firma Wassmuth noch nicht bekannt gegeben.

uns nachträglich von dem Fabrikanten der Sanoflüssigkeit als richtig bestätigt und zugleich die Mitteilung gemacht, dass das Herstellungsverfahren insofern verbessert worden sei, als jetzt der Gehalt an wirksamem Chlor ein konstanter sei (cf. S. 81).

Zimmerdesinfektionsversuch mit Sano (Dr. Braun).

Es wurden Leinwandläppchen mit Bouillonkulturen folgender Bakterien infiziert:

1. *Staphylococcus pyogenes aureus*,
2. *Bacterium coli commune*,
3. *Bacillus diphtheriae*.

Je 2 von diesen Läppchen wurden in dem Inhalationsraum angebracht: an der Decke, an der Wand, am Boden, am Fenster. Nachdem 1 Stunde die Sanodämpfe eingewirkt hatten, wurden die Läppchen in üblicher Weise in Bouillonkölbchen von 100 ccm Inhalt gebracht. Gleichzeitig wurden Läppchen aus derselben Serie, die der Einwirkung der Dämpfe nicht ausgesetzt waren, in Bouillon verimpft als Kontrolle. Ein solcher Versuch wurde am 5. 2. 1916 ausgeführt. Das Resultat ist folgendes gewesen:

Staphylococcus pyogenes aureus.

Am 6. 2.

Am 12. 2.

Decke: Läppchen 1 gewachsen.

Wand: Läppchen 1 nicht gewachsen.

Beide Läppchen von der Wand steril.

Boden: Läppchen 1 und 2 gewachsen.

Fenster: 1 " 2

Kontrollen: Beide Läppchen gewachsen.

Bacterium coli commune.

Am 6. 2.

Am 12. 2.

Decke: Beide Läppchen steril.

Beide Läppchen steril.

Wand: 1. Läppchen steril.

1. " "

2. " gewachsen.

Boden: Beide Läppchen gewachsen.

Fenster: " "

Kontrollen: Beide Läppchen gewachsen.

Bacillus diphtheriae.

Am 6. 2.

7. 2.

8. 2.

12. 2.

Decke		beide Läppchen gewachsen	—	} alle Läppchen gewachsen
Wand	} kein Wachstum	1. Läppchen nicht gewachsen	steril	
Boden		2. " gewachsen	—	
Fenster		gewachsen	—	
Kontrolle		"	—	

Resultat:

Die einstündige Einwirkung der zerstäubten Sanoflüssigkeit auf an Läppchen angetrocknete Diphtheriebazillen genügt nicht zu einer sicheren Abtötung.

Aus den Desinfektionsversuchen im Reagenzglas geht also hervor, dass die Sanoflüssigkeit in bestimmten Konzentrationen Diphtheriebazillen abzu-

töten instande ist, dass aber eine einstündige Einwirkung dichter Sano-
nebel¹⁾ auf im Raume aufgehängte Leinwandläppchen mit angetrockneten
Diphtheriebazillen nur Hemmung verursacht, keine sichere Abtötung bewirkt.

Nach 24 Stunden waren noch alle Kulturen von den Diphtherieläppchen
steril, aber bereits nach 2×24 Stunden sahen wir bei allen, ausgenommen
von dem einen Läppchen an der Wand, Wachstum, und nach 6 Tagen war
bei allen Wachstum eingetreten. Für den differenten Ausfall der Versuche
im Reagenzglas musste eine gewisse Inkonstanz in der Zusammensetzung
der Sanoflüssigkeit angenommen werden.

Diese bakteriologischen Untersuchungen stehen im Gegensatz zu den
Erfahrungen Küster's am Menschen. Es ist deshalb in Erwägung zu
ziehen, ob die Differenzen nicht darauf zurückzuführen sind, dass auf den
Schleimhäuten andere Reaktionen ausgelöst werden, die zur Abtötung der
Diphtheriebazillen führen, als an den infizierten Leinwandläppchen, welche
als Reaktion bei den Zimmerdesinfektionsversuchen gedient haben.

Deshalb ging ich trotz vorliegenden bakteriologischen Befunden zur
Prüfung der Wirksamkeit der Sanoflüssigkeit am Menschen über. Die des-
infektorische Wirkung der unterchlorigen Säure ist altbekannt. Besondere
Literaturangaben zu machen, würde zu weit führen. Ich möchte nur die
Versuche von Carrel anführen, weil derselbe eine Desinfektionsflüssigkeit
anwendet, welche mit der Sanoflüssigkeit in ihrer Zusammensetzung eine
Ähnlichkeit hat.

Carrel vom Rockefeller Institut in New York hat in Frankreich aus-
gedehnte Versuche gemacht mit antiseptischer Behandlung frischer Kriegs-
wunden. Er entfernte nach Möglichkeit alle Stoff- und Geschossteile,
Knochensplitter und Fremdkörper und wusch dann die Wunde mit einer
5 proz. Lösung von einem unterchlorigsauren Salz aus.

Er will dadurch Infektionen, Wundstarrkrampf und Gasbrand verhüten
können, bei rechtzeitiger Anwendung, spätestens 6 Stunden nach der Ver-
letzung; viele Amputationen sollten dadurch verhütet werden. Durch eine
Beigabe von Borsäure konnte die stark alkalische Reaktion des
Natriumhypochlorites (wodurch auch gesunde Gewebe geschädigt würden)
beseitigt werden. Das nekrotische Gewebe wird aufgelöst, es tritt dadurch
nicht nur oberflächliche, sondern Tiefenwirkung ein.

Offenbar handelt es sich hier um dasselbe Prinzip wie bei dem Sano-
desinfektionsverfahren, bei dem ja nach der chemischen Analyse ebenfalls
Natriumhypochlorit mit Kochsalz und Borax zusammenwirken.

1) Die Raumdesinfektionsversuche erfolgten in einem Wassmuth-Inhalations-
raum (etwa 27 cbm), wo durch den Reif'schen Zerstäubungsapparat die Original-
Sanoflüssigkeit (mit gleichen Teilen destillierten Wassers verdünnt) mittels über-
hitzten Dampfes vernebelt wurde. Nach der Analyse von Dr. Tillmanns waren
im Liter der Sano-Originalflasche 1,6 g wirksames Chlor nachweisbar, bei der Ver-
dünnung also 0,8 g. Eine weitere Verdünnung musste durch den zutretenden
Dampf vom Zerstäubungsapparat erfolgen, so dass in Wirklichkeit etwa 0,4 g wirk-
samen Chlors auf einen Liter zerstäubten Sanos kamen,

Bevor ich das Desinfektionsmittel bei Patienten anwandte, hatte ich selbst die Sanonebel eine Stunde lang eingeatmet, um festzustellen, ob wirklich keine Schädigung eintritt.

Anfänglich spürte ich ganz geringen Reiz auf der Augenbindehaut und auf der Nasen-Rachenschleimhaut, auch leichte Kopfschmerzen, doch gewöhnte ich mich nach wenigen Minuten daran; bei weiteren Inhalationen hatte ich nur vermehrte Sekretion der Schleimhäute bemerkt. Nach eigenen Versuchen konnte ich mich von der Unschädlichkeit auf die Nieren und die Schleimhäute der Luftwege überzeugen und nun die Behandlung der mir liebenswürdigerweise von dem Direktor der Mediz. Universitätsklinik, Herrn Prof. Schwenkenbecher, überwiesenen Diphtherierekonvaleszenten, die noch Bazillen beherbergten, einleiten.

Die Zerstäubung der Sanoflüssigkeit erfolgte durch einen transportablen „Ideal-Dampf-Zerstäuber“ (System Wassmuth-Reif) mittels Gasbrenners. Durch überhitzten Dampf wird bei diesem Apparat eine äusserst feine und starke Zerstäubung erzielt, so dass der Inhalationsraum in wenigen Minuten derart von dichtem Sanonebel erfüllt wird, dass man den Nebenmann in nächster Nähe nicht mehr erkennen konnte. Die Sanoflüssigkeit wurde zu gleichen Teilen mit destilliertem Wasser verdünnt und durch den Apparat zerstäubt.

Die zur Sanobehandlung gekommenen Diphtheriekeimträger scheiden wir in drei Gruppen:

1. Gesunde Bazillenträger.
2. Dauerausscheider.
3. Kranke.

1. Gesunde Bazillenträger.

Nur vier Bazillenträger kamen zur Beobachtung mit völlig normalem Befund in den oberen Luftwegen. Die Geschwister der Einzelnen waren zur selben Zeit diphtheriekrank. Alle vier Bazillenträger wiesen nur im Rachenabstrich Diphtheriebazillen auf. Die Bazillen verschwanden nach längstens 8 Tagen, nach 3—4 maliger Sanoinhalation.

Die Zahl ist natürlich viel zu gering, um irgendwelche Schlüsse zuzulassen. Immerhin ist auffallend, dass bei allen nur im Rachen Bazillen sich vorfanden, dass ferner bei allen die Bazillen rasch wieder verschwanden, ob unter dem Einfluss der Inhalation, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Wenn es sich auch bei einer grossen Beobachtungsreihe herausstellen sollte, dass die Bazillen bei Gesunden im allgemeinen nicht so hartnäckig haften, dann wäre die Durchführung der hygienischen Massnahmen sehr erleichtert, dann könnte man auch die Isolierung und Behandlung der Bazillenträger ohne jedes finanzielle oder soziale Bedenken fordern.

Uebrigens ist es in der Praxis nicht immer einfach, zwischen gesunden Bazillenträgern und Dauerausscheidern zu unterscheiden. Häufig ist es

sogar unmöglich, nachträglich festzustellen, ob der betreffende Keimträger wirklich immer gesund war, oder vielleicht nicht doch eine larvierte Diphtherie durchgemacht hat. Otto erinnert daran, dass gerade Bazillenträger hohen Antitoxingehalt aufweisen, „dass sie also gar nicht so kerngesund sind,“ wie Conradi meint, der die Bazillenträger als ungefährliche Nebenträger bezeichnet. Die Bazillenträger beherbergen ebenfalls toxinbildende, also virulente Diphtheriebazillen. Die meisten Autoren huldigen daher mit Recht der Ansicht, dass die Bazillenträger eine bedeutende epidemiologische Rolle spielen, und Sobernheim sagt geradezu, dass „die Bekämpfung der Infektionskrankheiten fast ausnahmslos steht und fällt mit dem Kampf gegen die Bazillenträger,“ worunter nicht nur gesunde Bazillenträger, sondern auch gesundgewordene Dauerausscheider zu verstehen sind.

2. Dauerausscheider.

Bei der ganzen Beobachtungsreihe handelte es sich um Rekonvaleszenten oder Genesene, welche sämtlich mit Heilserum behandelt worden waren. Nach Abzug einiger Weggebliebenen blieben übrig:

- a) 38 Dauerausscheider, die nur mit Sano inhalierten,
- b) 3 Dauerausscheider, die mit Sano inhalierten und mit H_2O_2 gurgelten,
- c) 5 Dauerausscheider, die Sanoeinträufelungen in die Nase machten und mit H_2O_2 gurgelten,
- d) 5 Dauerausscheider, die kombinierte Behandlung erfuhren.

Sämtliche 51 Dauerausscheider blieben bis zur Entkeimung in Behandlung.

a) Von den 38 Dauerausscheidern, die nur mit Sano inhalierten, hatten zu Beginn der Sanobehandlung Bazillen:

Nur in Nase	4,	davon 2 männlich, 2 weiblich,	1 unter 5 Jahren
			3 zwischen 5—10 Jahren
Nur in Rachen	25,	„ 14 „ 11 „	5 unter 5 Jahren
			13 zwischen 5—10 Jahren
			3 „ 10—15 „
			4 „ 15—50 „
In Nase und Rachen	9,	„ 6 „ 3 „	3 unter 5 Jahren
			4 zwischen 5—10 Jahren
			1 „ 10—15 „
			1 „ 15—50 „

Zur Entkeimung waren notwendig:

Bis zu 10 Inhalationen von 1 Stunde Dauer bei 14 Trägern

15	„	„	1	„	„	„	5	„
20	„	„	1	„	„	„	8	„
25	„	„	1	„	„	„	7	„
30	„	„	1	„	„	„	3	„
35	„	„	1	„	„	„	1	„

Von Beginn der Sanoinhalation an gerechnet schieden Bazillen aus:

15	bis zu 1 Woche
7	„ „ 2 Wochen
5	„ „ 3 „
2	„ „ 4 „

(1. Rachen nach 2 Wochen —, Nase nach 23 Tagen. 2. Rachen nach 10 Tagen —, dann ausgesetzt, dann wieder +).

Tjaden¹⁾ fand auf den Krankheitsbeginn berechnet bei Untersuchung von 1338 Rekonvaleszenten bazillenfrei:

innerhalb 2 Wochen	67	pCt.	innerhalb 8 Wochen	97,4	pCt.
" 3 "	75	"	" 9 "	99,3	"
" 4 "	83,6	"	" 10 "	99,5	"
" 5 "	89,1	"	" 11 "	99,9	"
" 6 "	93,4	"	" 14 "	99,95	"
" 7 "	96,9	"	" 17 "	100,0	"

E. Neisser²⁾ bei 500 Fällen von Beginn der Erkrankung an bazillenfrei:

innerhalb 2 Wochen	22,7	pCt.
" 3 "	51,5	"
" 4 "	82,5	"
" 5 "	96,2	"

Eine Berechnung von 100 ohne Auswahl aus dem Diphtherie-Zettel-Katalog des Hygienischen Instituts der hiesigen Universität entnommenen Karten ergab, berechnet vom ersten positiven bis zum ersten negativen Abstrich, eine Bazillenfreiheit:

bei 63 pCt.	innerhalb 3 Wochen	bei 93 pCt.	innerhalb 8 Wochen
" 70 "	" 4 "	" 99 "	" 10 "
" 81 "	" 5 "	1 Fall	" 23 "
" 86 "	" 6 "		

Die einzelnen Statistiken sind nicht vom gleichen Gesichtspunkt aufgestellt, die eine vom Krankheitsbeginn, die andere vom Zeitpunkt des Eintritts der Rekonvaleszenz. Ausserdem finden wir aber in den Statistiken, abgesehen von der von Prip angeführten, das ganze Material verwertet, während bei unseren Statistiken lediglich nur Rekonvaleszenten figurieren, welche wegen noch positiven Bazillenbefundes zur Sanoinhalation kamen, während die übrigen Fälle, welche mit negativem Bazillenfund entlassen werden konnten, unberücksichtigt blieben. Unsere Statistik lässt sich daher höchstens mit der von Prip vergleichen, und da erscheint sie nicht ungünstig.

Ich möchte es nicht wagen, auf Grund der Statistik den Schluss ziehen zu wollen, dass durch die Sanobehandlung allein das Verschwinden der Bazillen beschleunigt worden ist; man könnte einwenden, dass die Bazillen in der angegebenen Zeit ohnedies verschwunden wären. Jedenfalls können wir sagen, dass nach 8 tägiger Behandlung etwa 40 pCt.

14 " " " 58 pCt. bazillenfrei wurden.

Der eine oder der andere von den chronischen Dauerausscheidern verlor nach relativ wenigen Inhalationen die Bazillen. Bei einigen schien das zweimalige Inhalieren am Tage günstig und beschleunigend einzuwirken auf die Entkeimung.

Aeusserer Verhältnisse ermöglichten es jedoch nicht, die zweimalige Inhalation am Tage bei den übrigen durchzuführen. Bei einigen war bereits negativer Abstrich erzielt worden, sie setzten dann aus, und hatten

1) Tjaden, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89. H. 1—4. S. 302.

2) E. Neisser, zit. nach Löffler, Klin. Jahrb. 1908. Bd. 19. H. 4. S. 501.

bei dem nächsten Abstrich wieder positiven Bazillenfund. Durch die zu frühzeitige Unterbrechung der Inhalation erhöhte sich so die Anzahl der Inhalationen bei manchen wesentlich.

Aus den kurzen Randbemerkungen oben geht hervor, dass mehrere der Keimträger Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln hatten, einige wiesen Pfröpfe in den Tonsillen auf, wieder andere Ekzeme am Naseneingang, Septumdeviationen, Schwellungszustände an den Nasenmuscheln, wieder andere Atrophie der Schleimhäute mit Borkenbildung. Alle diese Befunde schienen die Möglichkeit der Einwirkung der Sano-nebel und dadurch die Entkeimung zum mindesten zu erschweren und zu verzögern.

b) Bei den 3 Dauerausscheidern, die mit Sano inhalierten und mit H_2O_2 gurgelten, waren nur im Rachen Bazillen nachgewiesen,

3 davon waren männlich zwischen 5—10 Jahren

1 „ „ weiblich „ 15—20 „

Die Entkeimung dauerte

von Krankheitsbeginn 45, 62 und 53 Tage

„ Inhalationsbeginn 23, 32 5 „

Bei den beiden ersten Keimträgern konnte die Sanoinhalation wegen Aufhebung des Inhalatoriums aus äusseren Gründen nicht durchgeführt werden; ich liess deshalb beide mit H_2O_2 gurgeln, und machte bei beiden nach 6 resp. 7 Wochen nach Krankheitsbeginn die Tonsillotomie und Adenotomie mit ungestörtem Heilverlauf. In den entfernten Rachen- und Gaumenmandeln wurden virulente Diphtheriebazillen nachgewiesen. In beiden Fällen waren 8—10 Tage später wiederholte Nasen-Rachen-Abstriche auf Diphtheriebazillen negativ.

Die dritte Patientin liess ich zu Hause 3—5 mal mit 4 proz. Sano durch einfachen Inhalationsapparat inhalieren. Nach 5 Tagen war sie bazillenfrei.

c) 5 Fälle, bei denen Sanoinstillationen in die Nase gemacht wurden (4—6 mal täglich einige Tropfen 4 proz. Sanolösung).

1. Weibl., 4 Jahre, Nase +, nach 6 tägiger Behandlung Abstrich negativ, nach 4 Wochen Abstrich wieder +, nach 4 tägiger erneuter Behandlung dauernd negativ.

2. Weibl., 4 Jahre, Nase +, nach 14 tägiger Behandlung dauernd negativ, dabei lag Serumbehandlung 10 Wochen zurück.

3. Männl., 6 Jahre, Nase +, Rachen +, vor 8 Tagen aus Diphtherieabteilung entlassen. Nach 10 tägiger Behandlung dauernd negativ (der 4 proz. Sanolösung war etwas Natr. perboric. zugesetzt).

4. Weibl., 10 Jahre, Nase +, Rachen +, vor 8 Tagen aus Diphtherieabteilung entlassen. Nach 6 tägiger Behandlung Nase negativ, 8 Tage später auch Rachen negativ.

5. Weibl., 33 Jahre, Nase +, Rachen +, vor 8 Tagen aus Diphtherieabteilung entlassen. Nach 6 tägiger Behandlung Nase und Rachen dauernd negativ.

Aus dieser Beobachtungsreihe geht hervor, dass der bakteriologische Befund wiederholt wechseln kann. Man sieht daraus, wie notwendig es ist, die Keimträger erst nach mindestens zweimaligem nega-

tivem Befund für keimfrei zu erklären. Ich konnte mich des Eindrucks nicht erwehren, dass die lokale Sanobehandlung in diesen Fällen die Entkeimung beschleunigt hatte. Notwendig dürfte es sein, auch nach dem 1. negativen Befund die Behandlung noch mehrere Tage fortzusetzen. Ein wesentlicher pathologischer Befund konnte in den oberen Luftwegen bei diesen Keimträgern nicht erhoben werden. Alle waren, wie oben erwähnt, mit Heilserum behandelt worden.

d) Dauerausscheider, die kombinierte Behandlung erfuhren, weil durch längere Sanobehandlung keine Entkeimung erzielt wurde. Es gelangten abwechselnd zur Anwendung: Sanoinalation = SInh., Sano-instillation = SInst., Sanopinselung = Sp., Providoform = P, Yatren = Y, Collargol = C, Argent. nitric. = Ag.

Da diese Dauerausscheider besonders hartnäckig waren, füge ich eine tabellarische Uebersicht (S. 77) über den Verlauf bei.

Aus dieser geht hervor, dass bis zum 15. 4. 1916 Nr. 2 A. K. nicht bazillenfrei wurde. Sie ist inzwischen durch konsequente Fortführung der Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der Rhinitis atrophicans mit Borkenbildung in Nase und Epipharynx doch noch bazillenfrei geworden, zuletzt unter lokaler Anwendung einer 1 proz. Optochinlösung.

Diese Serie von Dauerausscheidern zeigt einmal, wie hartnäckig die Diphtheriebazillen in den oberen Luftwegen verweilen können und wie mühsam deren Beseitigung sein kann, dann aber auch, wie durch konsequente Weiterbehandlung schliesslich doch noch ein Erfolg erzielt wird. Alle konnten von ihren Bazillen befreit werden.

Ohne Frage wirkt die fortgesetzte Kontrolle, die Belehrung über die Notwendigkeit der Behandlung auch auf die aus dem Krankenhaus entlassenen Keimträger erzieherisch ein. Sie werden so dauernd sich der Gefahr, die sie für die Umgebung bilden, bewusst bleiben. Der erzieherische Einfluss ist analog dem der Sanatoriumsbehandlung bei Lungenkranken.

Auf die wahrscheinliche Ursache der längeren Verweildauer der Bazillen möchte ich hier nur kurz hinweisen:

Bei Nr. 2 fand sich, wie erwähnt, Krustenbildung in Nase und Rachenraum.

Bei Nr. 3 fanden sich Mandelpfröpfe in zerklüfteten Gaumenmandeln.

Bei Nr. 4 " " adenoide Wucherungen.

Bei Nr. 5 " "

Bei Nr. 6 " " Reste von Rachenmandel u. Hypertrophie einer Gaumenmandel.

Bei diesen Fällen versagte die Sanobehandlung mehr oder weniger. Wenn die Behandlungsdauer sich über 48 bis zu 74 Tage und mehr erstreckt, so kann man schlechterdings nicht ohne weiteres die Entkeimung der Wirkung der Sanoinalation zuschreiben.

Bei dem Nr. 1 genannten Dauerausscheider war allerdings, nachdem die Sanoinalation zweimal am Tage verordnet wurde, die Entkeimung anscheinend durch diese verstärkte Sano-Wirkung beschleunigt worden. Aber als sicher möchte ich dies nicht annehmen.

Name und Alter	Behandlungsart und Dauer	Dauer der Entkeimung			Bemerkungen
		seit Beginn der Slnh. Tage	seit Entlassung aus Serum-Behandl. Tage	seit Beginn der Krankh. Tage	
1. K. W., 20 Jahre, Na +, Ra +, seit Juni 15.	60 Slnh. 11mal 2mal tgl. vom 13. 12. — 16. 2. 16. 4 P 16 Y	58	223	237	Dauerausseider; obere Luftwege o. B. Seit Juni 15 alle 8 Tage Abstrich + Beginn Slnh. 13. 12. Na —. 15. 1., 20. 1. Na +. 9. 2. Na —, Ra —. 14. 2. 16. Na —, Ra —.
2. A. K., 18 Jahre, Na +, Ra +, am 10. 1. 16.	40 Slnh. 13 mal 2 mal tgl. vom 10. 1. — 23. 2. 16. Sp Slnst. Ag. Y. C. abwechselnd tgl. 24. 2. — 24. 3. 16. P tgl. 6mal durch Pinsel vom 26. 3. — 12. 4. 16. Spray und Gurgeln Sp. S. Zerstäubung u. Gurgeln 15. 4. — 26. 5. 16. und C. Ag. Optochin lokal 28. 5. — 13. 6. 16.	153	185	200	Dauerausseider. Seit 24. 11. 15. in Diphtherie-Abteilung. Trotz aller Massnahmen nicht bazillenfrei. Rhinitis atrophicans mit Krustenbildung in Nase und Nasenrachraum. Mandelpfröpfe.
Na —, Ra —, am 13. 6. 16.					
3. A. M., 21 Jahre, Na —, Ra +, am 22. 1. 16.	35 Slnh. 5 mal 2 mal tgl. vom 22. 1. — 23. 2. 16. Sano tgl. lokal Slnh. Sano lokal zu Hause im März	53	59	70	Lag bis 16. 3. auf Diphtherie-Abteilung. Hypertrophische Gaumenmandeln. Mandelpfröpfe.
4. E. H., 9 Jahre, Na —, Ra +, am 21. 1. 16.	20 Slnh. Sano zu Hause H ₂ O ₂ gurgeln Adenotomie 3. 3. 16. P Spray, Pinseln und Gurgeln 26. 3. — 10. 4. 16.	74	75	90	21. 2. Ra —. 28. 2. Ra +. 3. 3. Adenotomie, glatter Heilverlauf. 8. 3. Ra —. 11. 3. Ra +. 18. 3. Ra —. 22. 3. Ra +. 10. 4. Ra —. 17. 4. Ra —. Hypertrophische Rachen- und Gaumenmandeln.
5. A. P., 6 Jahre, Na +, Ra +, am 20. 2. 16.	3 Slnh. Slnst. P tgl. Pinse lung, Spray, Gurgeln stdl. 3. 4. — 10. 4. 16. Adenotomie 28. 2. 16.	48	48	82	28. 2. Adenotomie, normaler Heilverlauf. 3. 3. Na diphtherieverdächtig, Ra —. 10. 3. Na +, Ra diphtherieverdächtig. 20. 3. Na —, Ra +. 10. 4. Na —, Ra —. 17. 4. Na —, Ra —. Hypertrophische Rachenmandel, in derselben virulente Diphtheriebazillen.
6. W. G., 5 Jahre, Na +, Ra +, am 21. 2. 16.	2 Slnh. Slnst. H ₂ O ₂ zu Hause vom 22. 2. — 23. 2. 16. Adenotomie 15. 3. 16. und Curettage d. r. Tonsille P Gurgeln 2 stdl. 23. 3. 16.	—	—	—	Am 29. 3. 16. Na +, Ra +. Patient ist nach Berlin verzogen, nachdem er 1 Monat in Behandlung war, ohne entkeimt zu werden. Hypertrophische Gaumen- und Rachenmandeln.

Alle Patienten waren mit mittleren bis grossen Dosen Heilserums behandelt.

3. Ambulante Diphtherie-Kranke,

die mit Sano behandelt wurden; jetzt nicht mit Serum behandelt.

Nr. 1. A. B., weibl., 5 Jahre. 16. 11. 15. Rhinitis purulenta, NaDi +, vor 2 Jahren mit Serum behandelt wegen Diphtherie, fühlt sich völlig wohl, abgesehen von Nasenverstopfung, deshalb erneute Serumbehandlung vom Hausarzt abgelehnt. 14 Sano-Inh. vom 25. 2. bis 30. 12., tgl. zu Hause Sano-Einträufelungen in Nase.

30. 11.	3. 12.	13. 12.	20. 12.	31. 12.	6. 1. 16
Na —	Ra +	Na +	Na +	Na —	Na —
		Ra —	Ra —	Ra —	Ra —

Entkeimungsdauer seit Beginn der Behandlung 36 Tage.

Nr. 2. A. S., weibl., 9 Jahre. 9. 11. 15. Angina catarrhalis, Na —, Ra +, nicht mit Serum behandelt, fühlt sich völlig gesund, kam unregelmässig zur Sano-Inh. vom 23. 11. ab.

8. 1. 16. Ra —, am 30. 1. Ra +, kam dann regelmässig zur Sano-Inh.

17. 2. Na —, Ra —.

25. 2. Na —, Ra —.

Entkeimungsdauer seit Beginn der Behandlung 86 Tage.

Nr. 3. B. S., weiblich, 15 Jahre. 12. 11. 15. Rhinitis atrophicans mit Borkenbildung und kleinen dünnen Membranen im Epipharynx. Abstrich Na +, Ra +. Vor 2 Jahren wegen Diphtherie mit Serum behandelt, jetzt Serum verweigert! Also larvierte Diphtherie oder chronische Diphtherie, fast symptomlos auf dem Boden einer Rhinitis atrophicans. Diese ist vielleicht die Folge der früheren Diphtherie. Kommt sehr unregelmässig zur Behandlung. Sano-Inh., Providoform, Yatren, auch Sano zu Hause ohne Erfolg, sogar nach Sano-Inh. direkt Abstrich +. Da ohne Beschwerden, bleibt Pat. vom 4. 2. 16 weg. Zeitweilig war Ra —, dann wieder +.

Nr. 4. P. S., männl., 9 Jahre. Luftmangel durch die Nase und Mandelschwellung. Rhinitis pseudomembranacea. Na +, Serumbehandlung verweigert. Hypertrophie der Tonsillen. Nach 10maliger Sano-Inh. Na —, Ra —, einige Tage weggeblieben, dann Na wieder +. Nochmals Rat zur Serumbehandlung. Da keine weiteren Krankheitserscheinungen, Behandlung verweigert.

Nr. 5. K. J., männl., 15 Jahre. Verstopfte wunde Nase. Eczema vestibuli. Pharyngitis catarrhalis. Epipharynx: sanguinolenter Schleim. Fühlt sich ganz wohl.

22. 1. 16. Na +, Ra +, verweigert Serum.

31. 1. bis 19. 2. 16. Sano-Inh.

Bereits am 12. 2. Na —, Ra —.

17. 2. Na —, Ra —.

Entkeimungsdauer seit Beginn der Behandlung 12 Tage.

Nr. 6. W. H., männl., 2 Jahre. War Mai 1915 auf Diphtherie-Abteilung mit Serum behandelt.

14. 10. 15. Nasenverstopfung. Eczema introit. nasi. Rhinitis pseudomembranacea. Wohl Reinfektion. Serum abgelehnt. Na +. Sano-Einträufelungen 2stündl. in Nase.

22. 10. 12. 11. 24. 1. 16

Na — Na — Na +

Jetzt Sano-Inh. tägl. 1 Std. (27. 1. bis 4. 2., 7. 2. bis 12. 2.). Danach zu Hause Sano lokal 17. 2. bis 23. 2.

17. 2. 6. 3.

Na — Na —

Entkeimungsdauer 6 Tage bzw. 21 Tage.

Natürlich möchte ich nicht auf Grund der wenigen Fälle in dieser Gruppe entscheiden, ob von einem sicheren Einfluss der Therapie gesprochen werden kann, zumal einige unregelmässig zur Behandlung kamen, und bei

einem Fall erst nach langer Zeit die Diphtheriebazillen verschwanden. Bei 3 Fällen scheint jedoch eine Wirkung der Sanobehandlung unverkennbar.

Die Behandlung mit Sano ergab also bei den einzelnen Gruppen verschiedene Resultate:

Bei Gruppe 1: Bazillenträger fiel uns das rasche Verschwinden der Bazillen auf.

Bei Gruppe 2: Dauerausscheider sahen wir, dass zu frühes Aussetzen der Inhalation nach 1maligem negativen Abstrich erneut positiven Bazillenbefund veranlasste, und dass pathologische Veränderungen in den oberen Luftwegen die Entkeimung verzögerten. Von 38 Keimträgern der Gruppe 2a (nur Sanoinhalation) wurden 22 innerhalb 14 Tagen, 5 innerhalb 3 Wochen entkeimt. Bei den anderen 11 spielen die eben genannten Gründe bei der Keimpersistenz mit. Ob die Bazillen in Nase oder Rachen oder im Nasenrachenraum vorhanden waren, schien auf die Dauer der Behandlung ohne Einfluss.

Es erwies sich als zweckmässig, dass die Entkeimten noch mehrere Tage die Inhalation fortsetzten, um ein Rückfälligwerden zu verhüten. Mehrmalige Inhalation am Tage hatte offenbar verstärkte Wirkung, auch bei Verwendung eines einfachen Dampf-Inhalations-Apparates.

Bei den hartnäckigen Dauerausscheidern war fast in jedem Fall pathologischer Befund in den oberen Luftwegen zu verzeichnen, nur einer hatte nichts Besonderes. Ob dieser etwa vor der Behandlung mit Sano Veränderungen in den oberen Luftwegen aufwies, liess sich nicht mehr feststellen.

Bei Gruppe 3: Diphtheriekranken war die Zahl der Fälle zu gering, um ein Urteil zuzulassen.

Wie Küster konnte auch ich bei den zahlreich erfolgten Sanoinhalationen in keinem Fall irgend welchen schädlichen Einfluss, irgend welche Gesundheitsschädigung durch die Einatmung der Sanonebel wahrnehmen.

Nach den früheren Mitteilungen von Küster besteht das wirksame Prinzip des Sano in einem unterchlorigsauren Salz, „das sich bei Berührung mit Säuren oder leicht oxydierbaren organischen Substanzen unter Freiwerden von Chlor spaltet. Beim Zusammentreffen mit Bakterien tritt die Spaltung sofort auf. Der Inhalationsraum riecht deutlich nach Chlor, und es ist merkwürdig und charakteristisch, dass man das zweifellos frei vorhandene Chlor ohne Schaden für die Gesundheit lange einatmen kann“.

Wie ist dieser merkwürdige Widerspruch zu erklären? Wir kennen doch Chlor als äusserst unangenehm stechend riechendes Gas, das auf die Schleimhäute von Nase und Mund ätzend wirkt und deshalb sehr schädlich und giftig ist. Jeder Chemiker kennt die schweren Chlorschnupfen und -ätzungen.

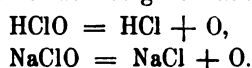
Die Reizlosigkeit des Mittels ist vielmehr so zu erklären, dass eben kein freies Chlor die desinfizierende Wirkung ausübt,

sondern der frei werdende aktive Sauerstoff der unterchlorigen Säure das wirksame Agens bildet.

Der chlorähnliche Geruch der Sanoflüssigkeit, welcher beim Zerreiben derselben auf der Hand, beim Einpinseln und Einstäuben auf die Schleimhäute von Nase und Rachen wesentlich verstärkt wird, gleicht dem Geruch von Chlorkalk, dem Kalziumsalz der unterchlorigen Säure.

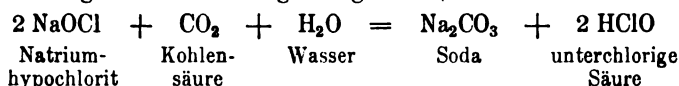
Unterchlorige Säure ist auch leicht flüchtig, hat einen chlorähnlichen, süßlichen, nicht reizenden Geruch.

Nach Ostwald beruht die desinfizierende und bleichende Wirkung der freien unterchlorigen Säure bzw. ihrer Salze, der Hypochlorite, darauf, dass sie ihren Sauerstoff äusserst leicht verlieren und dabei in Chlorkwasserstoffsäure bzw. in Chloride übergehen nach der Gleichung

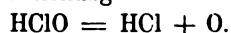


Die Verbindungen stellen also kräftige Oxydationsmittel dar und übertreffen in dieser Beziehung das Wasserstoffsperoxyd. Die leichte Abgabe von Sauerstoff aus diesen Verbindungen macht sich bereits bemerkbar in der Selbstzersetzung in wässriger Lösung, wobei sich gasförmiger Sauerstoff entwickelt. Dieser Vorgang, der gewöhnlich mit sehr geringer Geschwindigkeit erfolgt, kann beschleunigt werden durch Katalysatoren (z. B. Belichtung, namentlich aber die Salze von Kobalt, Nickel und anderen Metallen). Bei der freien unterchlorigen Säure geht die Abspaltung des Sauerstoffs sehr schnell vor sich.

Die freie unterchlorige Säure ist also das unmittelbar wirksame Oxydationsmittel. Durch die leichte Zersetzung (hydrolytische Spaltung) der Sanoflüssigkeit wird ein gewisser Gehalt an freier unterchloriger Säure immer vorhanden sein. Durch die Kohlensäure der Atmungsluft wird weiterhin unterchlorige Säure beständig frei gemacht, nach der Formel



Also auch hier bildet die freie unterchlorige Säure, deren Vorhandensein für die Geschwindigkeit der desinfizierenden Wirkung wesentlich ist, das wirksame Agens nach der Gleichung



Freies Chlor kann unter den obwaltenden Umständen nicht auftreten. Die nach der Gleichung entstehende Salzsäure tritt nicht in freiem Zustande auf, sondern setzt sich mit dem vorhandenen borsäurehaltigen Salze ins Gleichgewicht. Die stark alkalische Eigenschaft des Natriumhypochlorits wird durch die Borsäure herabgesetzt.

Auf Grund dieser chemischen Tatsachen ist es einleuchtend, dass die Sanonebel in der Tat ohne Gesundheitsschädigung eingeatmet werden können, indem nicht freies Chlor mit seinen schädlichen und giftigen Eigenschaften, sondern der freiwerdende Sauerstoff der unterchlorigen Säure das wirksame Agens bildet.

Die Resultate, die mit der Sanobehandlung erzielt wurden, sind nicht einheitlich genug, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen.

Die Sanodesinfektionsversuche mussten aus äusseren Gründen abgebrochen werden.

Inzwischen hat Prof. E. Küster gemeinsam mit Dr. Günzler ausgedehnte chemische und bakteriologische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Sano angestellt und nachgewiesen, dass als bakterizide Substanzen in der Sanoflüssigkeit Natriumhypochlorit, Natriumhydroxyd und Borax in Betracht kommen; „in der Hauptsache liegt das wirksame Prinzip jedoch in dem Natriumhypochlorit“.

Bei einer Konzentration des Sano von 1 g wirksamen Chlors in 1 Liter, entsprechend dem Gehalt an Natriumhypochlorit, betrug die Abtötungszeit für Diphtheriebazillen (an Läppchen angetrocknet) bei Vernebelung von 2 Litern Sano pro Stunde, einem Dampfdruck von 1,5 Atm., einer Raumtemperatur von 15–20° C, einer Raumgrösse von 26 cbm und einem Abstand der Testobjekte von 1,30 m vom Apparat zwischen 20–50 Minuten. Leider konnte Küster nur an 6 Diphtheriebazillenträgern das Sanoverfahren praktisch erproben. 2 Säuglinge unter 6 Monaten waren nach 3tägiger Inhalation bazillenfrei, 1 Keimträger war 7 Tage, 1 war 6 Tage, 1 war 16 Tage nach Beginn der Sanobehandlung bazillenfrei; 1 Keimträger musste jedoch 2½ Monate fast täglich 1 Stunde inhalieren, bis er bazillenfrei wurde.

Es ist wichtig, die Sanoflüssigkeit von Zeit zu Zeit auf den Chlortiter zu untersuchen. Sanoflaschen mit ungenügendem Gehalt an wirksamem Chlor sollen der Firma Wassmuth zurückgegeben werden. Die Flaschen müssen kühl und vor Licht geschützt aufbewahrt werden, da Wärme und Licht die Selbstzersetzung des Sano beschleunigen.

Neue Versuche unter Berücksichtigung dieser Punkte müssen zeigen, ob die bisher nicht einheitlichen Resultate bei höherer Konzentration (1–2 g Chlor im Liter) sich wesentlich verbessern lassen.

Vorläufig reicht jedenfalls auch dieses Desinfektionsmittel nicht aus, um alle Keimträger von ihren Bazillen zu befreien.

Versuche mit Optochin und Eucupin.

Auf der Suche nach zuverlässigen Mitteln zur Behandlung von Diphtheriekeimträgern wurde ich auf die Chininderivate Optochin und Eucupin aufmerksam gemacht, deren eingehendes Studium wir Morgenroth und seinen Mitarbeitern verdanken. Morgenroth hat mehrfach über die starke Desinfektionskraft der Chinaalkaloide bei bakteriellen Infektionen berichtet. Das Optochin hat sich speziell gegenüber Pneumokokken stark bakterizid erwiesen und wird besonders in der Augenheilkunde zur lokalen Behandlung der Pneumokokkenulzera der Kornea mit vielem Erfolg angewandt. Gegen die interne Verabreichung bei Pneumonie sind mehrfach Bedenken geäussert worden wegen wiederholt beobachteter Sehstörung durch Ueberdosierung

oder Chininidiosynkrasie. Diese unerwünschte Nebenwirkung lässt sich durch genaue Dosierung annähernd völlig ausschalten, kommt aber jedenfalls für die Lokalbehandlung wegen der dabei in Frage kommenden minimalen Dosis garnicht in Betracht. Während nun Morgenroth u. a. in Reagenzglasversuchen die bakterizide Wirkung verschiedener Chinaalkaloide auch auf Meningokokken, Streptokokken und andere Bakterien prüften, haben Braun und Schäffer im Hygienischen Institut der Universität Frankfurt die keimtötende Wirkung von Optochin (Aethylhydrokuprein) und Eucupin (Isoamylhydrokuprein) gegenüber Diphtheriebazillen in ausgedehnten Versuchen festgestellt und sind dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

Optochin	wirkt noch in einer Verdünnung von	1 : 10 000	hemmend	auf Di-Bazillen
		1 : 400	abtötend	" "
Eucupin	" " " " " "	1 : 50 000	hemmend	" "
		1 : 2000	abtötend	" "
Gegen ein. and. Stamm	noch in ein. Verdünn. von	1 : 8000	"	" "

Die Desinfektionswirkung, besonders des Eucupins gegenüber Diphtheriebazillen war demnach auffallend hoch. Weitere Versuche zeigten, dass die Mittel bei Anwesenheit von Serum ihre Wirksamkeit nicht verloren. Das teilweise Ausfallen der Eucupinbase im Serum musste für die Anwendung im menschlichen Organismus als vorteilhaft angesehen werden, da „durch dieses Ausfallen z. B. an den Tonsillen gewissermassen ein Depot geschaffen würde, von dem aus stets genügende Mengen des Desinfektionsmittels zur Hemmung und Abtötung abgegeben werden könnten.“ Dass die Verbindungen eine erhebliche Fähigkeit besitzen, in das tierische Gewebe ohne dauernde Schädigung desselben einzudringen und so Tiefenwirkung auszuüben, hatte schon Morgenroth nachgewiesen.

Die theoretischen Grundlagen für die therapeutische Verwendung bei Diphtheriekeimträgern waren also gegeben. Die Frage der Dosierung war relativ einfach, da für unsere Zwecke der lokalen Desinfektion nur ganz minimale Mengen verbraucht wurden.

Die Maximaldosis pro die von Optochin wird neuerdings auf 1,2 bis 1,5 intern angegeben.

Wir pinselten mit einem mit Watte umwickelten rechtwinkelig abgebo- genen Mandelhäkchen die Buchten der Tonsillen und ebenso deren Oberfläche und die Rachenwand täglich 4—6 mal mit 1 proz. Optochinlösung aus. Bei positivem Bazillenbefund in der Nase wurden auch die Nasenschleimhäute 4—6 mal täglich gepinselt. Dazu wurden im ganzen pro die höchstens 25—30 cem Lösung gebraucht. Von dieser Menge wurde der grösste Teil alsbald wieder nach aussen befördert, nur ein kleiner Rest verbleibt in Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, eine geringe Menge wird vielleicht auch verschluckt und gelangt durch den Verdauungstraktus zur Resorption. Die resorbierte Dosis konnte dabei aber kaum mehr als 0,1 betragen, erreichte also noch nicht einmal den 10. Teil der Tagesdosis von Optochin.

Für Eucupin liegen bezüglich der Dosierung Erfahrungen vor von Baermann, welcher bei therapeutischen Versuchen an Malaria-kranken Einzeldosen der Eucupinbase von 0,5 und Tagesdosen von 2—2,5 g verabreichte.

Auch Tugendreich hat wegen seiner desinfizierenden und schmerzstillenden Kraft das Eucupin am Menschen bei Krebsgeschwüren in ölig-er Lösung und Salbenform angewandt, und dabei heilende Wirkung, keinerlei schädliche Nebenwirkungen gesehen.

Ohne Bedenken konnte deshalb an die praktische Prüfung auch des Eucupins bei Diphtheriekeimträgern herangetreten werden.

Da wegen der grösseren Wirksamkeit des Eucupins die Optochin-behandlung bald der Eucupinbehandlung Platz machte, kann von einer Aufzählung der einzelnen Fälle, bei denen Optochin angewandt wurde, abgesehen werden, zumal sich aus einer kleinen Reihe von 5 Fällen doch keine bindenden Schlüsse ziehen lassen. Die 5 Keimträger wurden nach 2, 5, 12, 15 und 18 Tagen Optochinbehandlung in oben ausgeführter Weise von ihren Bazillen befreit.

Die Eucupinbehandlung geschah in folgender Weise:

Mit einer $\frac{1}{2}$ —1 proz. Lösung von Eucupin. bihydrochloricum wurden die einzelnen Lakunen der Gaumenmandeln und ebenso der Nasenrachenraum morgens und abends ausgespült. Dazu wurde eine einfache Rekordspritze mit langer, am Ende rechtwinklig abgebogener, stumpfer Kanüle verwandt. Die Nasenhöhlen wurden gleichfalls morgens und abends mit 1 prom. Lösung ausgesprays.

Einzelne bekamen noch ausserdem 6 Eucupinbonbons pro Tag zum Lutschen mit einem Gehalt von 0,015—0,02 Eucupin, um möglichst langdauernde nachhaltige Wirkung zu erzielen.

Bei positivem Bazillenbefund in der Nase gelangte das Eucupin auch in Salbenform $\frac{1}{2}$ —3 pCt. zur Anwendung.

Es hatte sich als zweckmässig erwiesen, das doppelsalzsaure Salz des Eucupins wegen seiner guten Wasserlöslichkeit zu benutzen.

Die Präparate wurden mir von den Chininwerken Zimmer u. Co. in Frankfurt in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt.

Die Behandlung begann erst 3—4 Wochen nach Krankheitsbeginn, wenn noch positiver Bazillenbefund vorlag. In keinem Falle trat irgendwelche Schädigung auf, es wurden keinerlei Sehstörungen, kein Schwindel, kein Ohrensausen beobachtet. In 2 Fällen versuchte ich auch die submuköse intratonsilläre Injektion mit stark verdünnten Lösungen. Jedoch zeigte sich das Präparat anscheinend durch seine chemische Konstitution für die submuköse Anwendung als nicht geeignet; es erfolgte ziemlich heftige Gewebsreizung mit vorübergehender Oedembildung. Infolgedessen habe ich vorläufig in dieser Richtung keine weiteren Versuche angestellt.

Die bisherigen Ergebnisse der Eucupinbehandlung lassen eine günstige Beurteilung zu.

Dauerausscheider von Diphtheriebazillen, welche mit Eucupin behandelt wurden.

Fall Nr.	Name	Alter (Jahre)	Diphtherieba- zillenbefund vor Eucupin- behandlung	Eucupin- behandlung am ? Krank- heitstag	Bazillenfrei am ? Krank- heitstag	Zahl der Be- handlungs- tage bis zur Entkeimung	Bemerkungen
1	R.	20	Ra +	28.	33.	5	War am 21. Tag bereits be- handelt u. weg wiederholt. negat. Bef. entl. worden.
2	E. B.	8	Ra +	105.	127.	22	War schon am 82. Tag mit Eucupin behandelt, aber weg. Fiebers abgebrochen.
3	S. R.	10	Ra +	33.	53.	20	14 Tg. spät. Na u. Ra wieder +, dann täglich wieder Eucupinbehandlung, nach 6 Tg. wied. negativ, nach 9 Tg. Adenotomie. Jetzt dauernd negativ.
4	F. F.	8	Ra +	30.	34.	4	—
5	A. K.	6	Ra +	30.	33.	3	—
6	E. K.	14	Ra +	30.	50.	20	—
7	A. B.	7	Ra +	50.	58.	8	—
8	I. P.	16	Ra +	22.	48.	26	—
9	H. D.	17	Ra +	29.	38.	9	—
10	K. K.	8	Ra +	33.	35.	2	—
11	H. L.	15	Ra +	26.	35.	9	—
12	H. O.	4	Ra +	37.	40.	3	—
13	M. N.	8	Ra +	30.	38.	8	—
14	C. N.	16	Ra +	28.	45.	17	—
15	G. F.	14	Ra +	28.	41.	13	—
16	W. H.	18	Ra +	24.	31.	7	—
17	B. D.	6	Ra +	32.	39.	7	—
18	G. B.	12	Ra +	28.	35.	7	5 Tg. später di-verdächtige Stäbchen, dann 3 mal neg.
19	H. D.	6	Ra +	27.	32.	5	3 Tg. später di-verdächtige Stäbchen, dann 3 mal neg.
20	H. S.	8	Ra +	34.	39.	5	—
21	C. R.	42	Ra +	6.	8.	2	Leichte Ra-Diphtherie im Anschl. an Na-Operation.
22	W. D.	20	Na +	?	?	24	Seit 1/2 Jahr Schnupfen u. Na-Verstopfung, leichte Na-Diphtherie.
23	F. S.	9	Ra +	30.	38.	8	—
24	A. C.	16	Ra +	31.	43.	12	—
25	K. G.	13	Ra +	24.	33.	9	—
26	A. B.	7	Ra +	32.	34.	2	—
27	K. E.	10	Ra +	25.	31.	5	—
28	W. W.	12	Ra +	27.	35.	8	—
29	P. B.	9	Ra +	28.	31.	3	—
30	L. U.	10	Ra +	26.	28.	2	—

Sämtliche Patienten waren mit Diphtherieheilsrum behandelt worden.

Bei Fall 1 war Eucupinbehandlung bereits vom 21.—25. Krankheitstag erfolgt, 3 Abstriche während dieser Zeit waren auf Di-Bazillen negativ und deshalb Entlassung erfolgt. Zur Kontrolle wiederbestellt, lassen sich 3 Tage später im Rachen Di-Bazillen wieder nachweisen und zwar nach Mandelausquetschung, wobei zahlreiche Pfröpfe aus den Lakunen sich entleeren. Nach 5 tägiger erneuter Eucupinbehandlung ist der Abstrich wieder negativ.

Bei Fall 3 war bei Kontrolluntersuchung 2 Wochen nach Entlassung nach

wiederholt negativem Bazillenbefund der Abstrich aus Nase und Rachen wieder positiv. Demnach genügt, wie bereits erwähnt, selbst zweifach negativer Abstrich nicht zu sicherer Gewährleistung definitiver Entkeimung. Auch hier Entzündung und Zerklüftung der Tonsillen, auch hier nach erneuter 5 tägiger Eucupinbehandlung Abstrich aus Nase und Rachen wiederholt negativ. Die hypertrophische Rachenmandel wird jetzt entfernt, in derselben sind auch nach deren Entfernung kulturell keine Di-Bazillen mehr nachzuweisen gewesen.

Bei Fall 12 wurde der Abstrich noch einmal positiv; Patient wurde auf Wunsch der Eltern entlassen, beide folgenden Abstriche waren negativ.

Bei mehreren Patienten hätte sich m. E. durch Entfernung der hypertrophischen Tonsillen und adenoiden Vegetationen das Behandlungsverfahren abkürzen lassen. Nur der Einseitlichkeit der Behandlung halber war der Eingriff unterlassen worden.

Von 30 Rekonvaleszenten, bei denen die Behandlung mit Eucupin mit Ausnahme von Fall 21 erst in der 4. Krankheitswoche einsetzte, wurden, wie aus nebenstehender Tabelle hervorgeht, bazillenfrei:

nach 1 Woche Behandlung	19 = 63,3 pCt.
" 2 Wochen	5 = 16,7 "
" 3 "	4 = 13,3 "
" 4 "	2 = 6,7 "

Bei einer Patientin mit rezidivierender Gesichtsrose und Nasendiphtherie war durch Argent. nitric. in längerer Zeit keine Entkeimung erzielt worden. Nach 5 tägiger Behandlung mit $\frac{1}{2}$ proz. Eucupinsalbe war der Abstrich negativ, bei 4 maliger Kontrolle negativ geblieben. Ob die gleichzeitige Verabreichung von Eucupin-tabletten zur Beschleunigung der Bazillen-ablegung beitrug, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen, geschadet haben sie in keinem Falle.

Die Erfolge sind mit schwachen Lösungen, fast ausnahmslos mit 1 bis 5 prom. Lösung erzielt worden. Es ist anzunehmen, dass durch höherprozentige Eucupinlösungen (1—3 pCt.) die relativ günstigen Ergebnisse sich noch verbessern lassen. Die Verabreichung von Eucupinbonbons erfolgte, um womöglich Dauerwirkung hervorzurufen.

Die bisherigen Erfahrungen liessen es als wahrscheinlich gelten, dass der antiseptischen Lokalbehandlung der Keimträger im allgemeinen grössere Erfolge beschieden sein würden, als den immunisatorischen Massnahmen.

Es ist jedoch ganz klar, dass die chemischen Mittel, auch wenn sie wirksamer wären, wie die bisher zur Verwendung gelangten, nicht in allen Fällen die Entkeimung herbeiführen können. Es gibt dafür viele Erklärungsmöglichkeiten. Wir haben gesehen, dass die Schwierigkeit bei der Anwendung der chemischen Desinfizientien liegt:

1. in der Notwendigkeit starker Verdünnung, um Schädigung des Organismus zu verhüten,
2. in der kurzen Wirkungsdauer der einzelnen Mittel,
3. in der Applikation des Mittels. Die kryptenreiche und buchtenreiche Gestalt des lymphatischen Rachenringes macht es zum mindesten sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, dass das Desinfiziens überall hinkommt, überall seine Wirkung ausübt,

Ausserdem müssen wir aber eine Erklärung für die nicht immer wirksame Entfaltung der desinfizierenden Kraft der einzelnen chemischen Mittel in krankhaften Befunden der Luftwege suchen.

Solche krankhaften Befunde im Bereich der Luftwege haben nach meinen Erfahrungen eine grosse Bedeutung für die Persistenz der Diphtheriebazillen.

Bereits eingangs wurde erwähnt, dass die Infektion mit Diphtheriebazillen nicht notwendigerweise zur Erkrankung führt, dass hierbei vielmehr die Menge und Virulenz der Keime und die Disposition eine grosse Rolle spielt. Wir wissen, dass auf weniger widerstandsfähigen, katarrhalisch entzündeten Schleimhäuten krankmachende Keime leichter haften, als auf gesunden. So kommt es, dass in den Wintermonaten und in der Uebergangszeit, wo Schnupfen und Erkältungen sich häufen, die Ansteckungsgefahr grösser ist, die Disposition sich steigert. Auch ist bekannt, dass Kinder von lymphatischer Konstitution mit Schwellung und schleimiger oder eitriger Sekretion der Nasenschleimhäute, mit adenoiden Vegetationen und Hypertrophien der Gaumenmandeln leichter erkranken als gesunde Kinder mit Schleimhäuten von normaler Beschaffenheit. Deshalb wird mit Recht auch prophylaktisch grosser Wert darauf gelegt, gerade im Kindesalter, wo die Infektionsgefahr in Krippen, Kindergärten, Schulen und auf gemeinsamen Spielplätzen besonders gross ist, die Disposition zur Erkrankung zu verringern durch Abhärtung und durch Hebung der Körperkräfte.

Ohne Zweifel begünstigen akute und chronisch-katarrhalische Schwellungszustände an den Schleimhäuten von Nase und Rachen, hypertrophische Rachenmandeln, hypertrophische und zerklüftete Gaumenmandeln, aber auch kariöse Zähne und mangelhafte Mundpflege die Infektion durch Diphtheriebazillen.

Unsere Beobachtungen haben uns aber auch gelehrt, dass solche Individuen nicht nur leichter erkranken, sondern dass in auffälliger Weise bei ihnen ein längeres Haften der Diphtheriebazillen zu verzeichnen ist; aus meinen Feststellungen geht dies unzweifelhaft hervor.

Wir haben beobachtet, dass besonders Atrophie der Schleimhäute mit Borkenbildung, neben anderen entzündlichen Zuständen in den Nasenhöhlen oder im Nasenrachenraum, begünstigend auf die Bazillensistenz einwirken. Ein kurzer Auszug aus den Befunden bei den Keimträgern, die mit „Sano“ behandelt wurden, zeigte uns, dass je länger die Einzelnen Bazillen ausscheiden, um so häufiger bei denselben pathologische Veränderungen in den Luftwegen sich nachweisen lassen. Dieselben Erfahrungen machte in jüngster Zeit auch Wittmaack bei seinen „Studien an Diphtheriebazillenträgern“.

An den Tonsillen begegnen uns die einfachen Hypertrophien und die chronisch-entzündlichen Hyperplasien. Bei letzteren finden sich häufig mehr oder weniger übelriechende Mandelpfröpfe (Detritusmassen von ab-

gestossenem Epithel, Leukozyten und Bakterien) in den Lakunen. Sie sind besonders als Brutstätte für die Keimverhaltung anzuschuldigen; gleichzeitig unterhalten sie eine chronische Entzündung des Mandelgewebes.

Bei der Tonsilla pharyngea sind die Prozesse die gleichen wie bei den Gaumenmandeln. Bei beiden werden wir damit zu rechnen haben, wie auch Wittmaack betonte, dass die Diphtheriebazillen nicht nur oberflächlich sich verbreiten, sondern auch in die Lymphbahnen und so in das Mandelgewebe gelangen, um von hier aus eventuell schubweise wieder an die Oberfläche abgesetzt zu werden¹⁾.

Wenn wir diese Betrachtungen unserem therapeutischen Vorgehen zu Grunde legen, so kann es uns nicht mehr verwundern, dass alle, auch die nach den Laboratoriumsversuchen sichere Wirkung versprechenden chemischen Desinfektionsmittel versagen müssen, wenn die Diphtheriebazillen für die Einwirkung des Mittels in unzugänglichen Schlupfwinkeln gelegen sind.

Wir haben früher schon erwähnt, dass die bakteriologische Untersuchung oft verschieden ausfällt, ja nachdem man den Mandelabstrich von der Oberfläche der Tonsillen nimmt, oder ihn macht, nachdem man die Tonsillen ausgequetscht hat. Dieser Punkt ist von grosser Wichtigkeit, auch in dem Sinne, dass man bei oberflächlicher Untersuchung Gefahr läuft, Bazillenträger zu früh als entkeimt aus der Behandlung zu entlassen.

Wenn Diphtheriebazillen nach Ablauf der klinischen Erscheinungen nicht in der gewohnten Zeit verschwinden, so müssen wir bei planmässigem Vorgehen womöglich den Prädilektionssitz der Bazillen im einzelnen Falle festzustellen versuchen; wir müssen Sonderabstriche machen von Tonsillen, Rachen, von Nase und Nasenrachenraum, eventuell auch von kariösen Zähnen²⁾. Gelingt die Lokalisation der Keime, so wird unsere Therapie zielbewusster sich gestalten können.

Dass auch die Nasennebenhöhlen den Sitz für die Bazillenablagerung abgeben können, wissen wir aus den Leichenuntersuchungen von Harke und Wolff. Sie haben nachgewiesen, dass die Nebenhöhlen bei der Diphtherie regelmässig beteiligt sind, teils in Form von Nebenhöhlen-eiterung (mit Staphylo-, Strepto-, Diplokokken), teils mit schweren diphtheritischen Prozessen, wobei der Diphtheriebazillus oft mit anderen Bakterien angetroffen wurde.

1) Mikroskopisch ist es uns bei zahlreichen Untersuchungen von Schnittpreparaten exstirpierter Tonsillen nicht gelungen, Diphtheriebazillen im Mandelparenchym nachzuweisen. Nur in einem Fall fanden sich an der Peripherie grampositive Stäbchen. Kulturell dagegen liessen sich in den Fällen auf der Oberfläche und im Durchschnitt, manchmal auch nur im Durchschnitt der Tonsillen Diphtheriebazillen nachweisen.

2) Mühsam berichtet über befriedigende Erfolge bei Dauerausscheidern und Bazillenträgern durch Zahnbehandlung (Reinigung, Schliessung von Zahnhöhlen, Glättung von Fissuren, Entfernung von Zahnstein, Jodierung der Zähne). Sämtliche Keimträger wurden im Laufe der Behandlung von ihren Diphtheriebazillen befreit.

In meiner Beobachtungsreihe fand sich in keinem Falle die Indikation zu einer Untersuchung der Nebenhöhlen, obwohl ich auf deren Erkrankung wiederholt gefahndet hatte.

Aber auch in den tiefen Luftwegen können die Diphtheriebazillen wochenlang persistieren. So konnte Reye an der Leiche in 12 von 67 Fällen mit vorausgegangener Diphtherie aus dem Lungenparenchym Diphtheriebazillen kultivieren, „trotzdem die durch den diphtheritischen Prozess gesetzten Veränderungen in Schlund und Luftwegen längst abgelaufen waren, die Lungen makroskopisch intakt erschienen.“

Es können demnach Diphtherie-Rekonvaleszenten, die negativen Rachenabstrich liefern, eventuell von den Lungen aus Infektionen verursachen. Erst kürzlich berichtete Baerthlein über 3 Fälle von primärer diphtheritischer Lungenerkrankung, wobei die Kranken durch die Expektorat diphtheriebazillenhaltigen Sputums die Umgebung in höchstem Masse gefährden konnten, um so mehr, als die Patienten nur geringe subjektive und objektive Veränderungen aufwiesen. Epidemiologisch ist diese Beobachtung von besonderem Interesse. Man muss also daran denken, dass bei negativem Nasen-Rachenabstrich in seltenen Fällen auch mal der Bronchialbaum eine versteckte Infektionsquelle bieten kann.

Die Feststellung von pathologischen Veränderungen im Bereich der Luftwege, sowie die Lokalisation der Bazillenherde müssen der Therapie die Wege vorschreiben.

Bei einfacher Absetzung der Bazillen an die Oberfläche der Schleimhäute, wie sie etwa bei Borkenbildung in Nase und Nasenrachenraum, bei Rhinitis atrophicans, Ozaena, Ethmoiditis anzunehmen ist, ist eine zweckentsprechende Behandlung der chronisch-entzündlichen Schleimhautaffektionen durch Inhalation, Massage, Pinselung, Spülung usw. unter Anwendung eines wirksamen Desinficiens einzuleiten. Die Wassmuth-Rauminhalation mit Sano scheint auf derartige Prozesse günstig einzuwirken. Es tritt eine auffällige Vermehrung der Sekretion ein. Jodkali dient dabei als Adjuvans.

Als Beleg für die verzögerte Entkeimung durch Rhinitis atrophicans mögen folgende Fälle dienen.

A. K., 18 Jahre. Es handelte sich um eine atrophische Rhinitis, angeblich im Anschluss an vorangegangene operative Naseneingriffe. Trotz permanenter Lokalbehandlung mit allen möglichen desinfizierenden Mitteln (Lugol'sche Lösung, Argent. nitricum, Kollargol, Providoform, Yatren und 40 maliger Sano-inhalation) hatten sich immer wieder Sekretborken in den Nasenhöhlen und im Nasenrachenraum auf den Schleimhäuten gebildet, welche offenbar als abgestorbenes organisches Material den Diphtheriebazillen günstige Wachstumsverhältnisse boten. Schliesslich wurde Patientin zu neuen Serienversuchen mit lokaler Optochinbehandlung herangezogen und im Verlauf derselben von ihren Bazillen befreit.

B. S., 15 Jahre, war eine Diphtheriekranke, welche vor 2 Jahren wegen Diphtherie bereits mit Heilserum behandelt worden und jetzt wegen Trockenheit der Nase und Verschleimung im Rachen zur Untersuchung gekommen war. Auch sie

bot das typische Bild einer atrophischen Rhinitis mit Ansammlung von zähem Sekret und trockenen Krusten in Nase und Epipharynx. Ausserdem konnte man am Rachendach dünne Membranen entdecken, welche mich zu einer bakteriologischen Untersuchung veranlassten. Diese ergab im Nasen- und Rachenabstrich Diphtheriebazillen. Auch hier war die Lokalbehandlung mit denselben Mitteln wie bei dem ersten Fall (ohne Optochin) nicht von dauerndem Erfolg begleitet. Nur zeitweilig waren die Bazillen aus dem Rachen verschwunden. Da ohne grössere Beschwerden, entzog sich Patientin weiterer Behandlung.

C. M., 18 Jahre, hatte vor 3 Jahren Diphtherie und kam wegen dauernder eitriger Absonderung aus der Nase zur Behandlung. Die Rhinoskopie ergab ausgedehnte Borkenbildung an den partiell resezierten Siebbeinzellen, sowie zähe Schleim- und Eitermassen im unteren Bereich der Nasenhöhlen, ohne Fötor. Im Röntgenbild war die Siebbeingegend beiderseits etwas verschleiert, die Konturen der Stirnbeinhöhlen etwas unscharf. Im Nasenabstrich wurden Diphtheriebazillen nachgewiesen. Es wurde verordnet: Gottstein'sche Tamponade, Spray mit Pyozyanase und Kal. permang. abwechselnd mit Einblasungen von Bolus alba. Ob Pat. seit 3 Jahren Dauerausscheider war oder ob eine Reinfektion vorlag, konnte ich nicht mehr entscheiden. Die Behandlung hatte nach mehrmonatiger Durchführung kein Verschwinden der Bazillen, sondern nur eine Verringerung der Borkenbildung gezeigt. Eine Virulenzprüfung im Hygienischen Institut der hiesigen Universität ergab: leichtes Infiltrat beim Meerschweinchen an der Injektionsstelle, Kontrolltier mit Serum zeigte dieselbe nicht. Beide Tiere blieben lebend. Also kaum nennenswerte Virulenz.

Es liessen sich also viele Monate, vielleicht Jahre lang, bei diesen Fällen von atrophischer Rhinitis Diphtheriebazillen in Nase und Rachen nachweisen.

Weitere Fälle von Rhinitis atrophicans simplex, zum Teil mit ausgedehnten Synechien, aus der Privat-Praxis, wobei die Patienten angaben, dass sie in der Kindheit an Diphtherie erkrankt gewesen seien, sowie die vorliegenden Fälle legen den Gedanken nahe, die Atrophie der Schleimhäute mit der früher durchgemachten Diphtherie ursächlich in Zusammenhang zu bringen.

Wenn wir auch dem normalen Nasensekret wie dem Mundhöhlenspeichel keine bakterizide Wirkung zuschreiben dürfen, so ist doch durch den natürlichen fortwährenden Sekretionsstrom eine mechanische Abwehr gegeben. Die Bazillen, die sich auf den Schleimhäuten der Nase und des Rachens ansiedeln, werden gewissermassen weggeschwemmt in der Richtung der Flimmerbewegung von der Nase nach dem Nasenrachenraum und der Mundrachenhöhle. Bei krankhafter Veränderung der Sekretion, bei zäher Sekretbildung mit Eintrocknung und Verkrustung fällt dieser natürliche Abwehrmechanismus weg. Zudem bietet das abgestorbene organische Material der Borken und Krusten einen günstigen Nährboden für die Diphtheriebazillen.

Rolly, Weichardt und Pape haben die Ansicht vertreten, dass die Schleimhäute ihnen fremde Bakterien bei normaler Funktion bald zu eliminieren vermögen, ohne dass hierfür eine Bakterizidie des Speichels

verantwortlich zu machen sei. Die Bakterienflora der Mundhöhle würde aber bei veränderter Schleimhauttätigkeit der Mundhöhle in ihrer Zusammensetzung sich ändern, indem neben den obligaten Bewohnern der Mundhöhle (Staphylokokken, Pneumokokken u. a.) fremde Keime haften bleiben,

Erfahrungen über Mandeloperationen bei Bazillenpersistenz.

Bei Persistieren der Bazillen in hypertrophischen Rachen- und Gaumenmandeln wird die Adenotomie und Tonsillotomie am Platze sein, zwecks Schaffung glatter Oberflächen und Eliminierung der Bazillenherde, sobald unter einfacher lokaler Behandlung mit desinfizierenden Mitteln die Bazillen nicht in kurzer Zeit verschwinden.

Zur einfachen lokalen Behandlung gehört nicht nur die Desinfektion der Oberfläche der Tonsillen mittels Pinsels, sondern auch die Ausspülung der Lakunen und Krypten der Tonsille mittels Spritze, sowie die Ausquetschung der Mandelpfröpfe und die Saugbehandlung.

Bei Kindern wird man mit der Resektion der Tonsillen auszu- kommen suchen, wegen der, allerdings auch heute noch nicht völlig geklärten Funktion des Mandelgewebes.

Bekanntlich gehen die Ansichten über die Bedeutung der Tonsillen sehr auseinander. Während die einen sie für wichtige Schutzorgane (vorgesobene Halsdrüsen, Filter, Wächter der Eingangspforte) ansehen (Abwehrtheorie), halten sie andere für eine häufige Quelle von Infektionen aller Art (Infektionstheorie), wieder andere sprechen ihnen jede physiologische Bedeutung ab. Die Frage ist auch heute noch nicht gelöst, welche Anschauung die richtige ist.

Es liegt jedoch am nächsten, dem Zweckgesetz in der Natur entsprechend anzunehmen, und die klinischen Erfahrungen sprechen dafür, dass die Tonsillen wenigstens für den kindlichen Organismus kein überflüssiges oder gar schädliches Organ darstellen, sondern eine Schutzfunktion ausüben. Wenn deshalb einfach hyperplasierte Tonsillen Bazillendepots enthalten, so werden wir zu einer Kappung der Tonsillen wohl berechtigt sein, indem wir dadurch viele Krypten entfernen und glattere Oberflächen schaffen, wodurch die Diphtheriebazillen leichter abgelegt werden können.

Die Tonsillektomie aber ist in solchen Fällen von Bazillenpersistenz nicht angängig. Etwas anderes ist es, wenn die Tonsillen krank sind, nach häufigen vorausgegangenen schweren Anginen, Abszessen eventuell mit weiteren Komplikationen (Nephritis, Endokarditis, Rheumatismus usw.), da dürfen oder müssen wir sogar auch bei Kindern die Mandeln total entfernen.

Bei Erwachsenen dagegen, bei welchen die Tonsillen in Rückbildung begriffen sind und nicht mehr jene physiologische Bedeutung wie im Kindesalter besitzen, werden wir an sich schon leichter die Indikation zur Tonsillektomie stellen. Wenn wir auch nicht der extremen

Ansicht huldigen, dass bei allen möglichen Krankheiten unbekannter Ursache die Mandeln als Ausgangspunkt angeschuldigt und deshalb total entfernt werden dürfen, so sind wir doch bei allen Tonsillenerkrankungen, bei welchen die einfachen Massnahmen nicht zum Ziele führen, besonders aber, wenn ein Zusammenhang zwischen allgemeiner oder Organerkrankung mit chronisch-entzündlichen Veränderungen an den Mandeln als wahrscheinlich angenommen werden kann, berechtigt, die Indikation zu Tonsillektomie zu stellen.

Und diese Therapie ist demnach auch berechtigt bei allen erwachsenen Keimträgern mit chronischer Tonsillitis, die ihrerseits eben die Ursache für die Bazillenpersistenz abgibt, sodann aber bei den Keimträgern, bei welchen im Anschluss an Diphtherie Komplikationen wie Lähmungen, Herzerkrankungen und Nephritis sich einstellen, sofern nämlich ein Zusammenhang dieser Nachkrankheiten mit chronisch-entzündlichen Veränderungen in den Tonsillen und hier persistierenden Diphtheriebazillen angenommen werden darf. Wir müssten uns dann vorstellen, dass die Diphtheriebazillen in den Tonsillen Toxine liefern, deren fortdauernde Wirkung jene Komplikationen (ähnlich wie nach Steptokokken-Anginen die Endokarditis, Myokarditis, Polyarthritis, Nephritis, Appendizitis usw.) zur Folge haben.

Jeglicher operative Eingriff bei den Keimträgern kann aber nur dann verantwortet werden, wenn keine Nachteile daraus für den Operierten erwachsen können.

Besteht denn aber nicht die Gefahr diphtherischer Wundinfektion und des Aufflackerns der Diphtherieerkrankung bei operativen Eingriffen, wenn noch virulente Diphtheriebazillen in den Tonsillen nachgewiesen sind?

Stenger sah bei einem Patienten in unmittelbarem Anschluss an eine Nasenmuscheloperation eine Rachendiphtherie; im Nasensekret waren Diphtheriebazillen nachgewiesen worden. Die vorher saprophytären Bazillen hatten also unter den für sie durch die Nasenoperation geschaffenen günstigeren Bedingungen eine richtige diphtherische Erkrankung hervorgerufen.

Levinstein berichtete vor einigen Jahren über eine schwere Diphtherieerkrankung im Anschluss an eine Mandeloperation. Durch Diphtherieserum wurde wohl Heilung erzielt, aber das Kind schwebte doch nach der einfachen Mandeloperation in grosser Gefahr.

Ob das Kind nun selbst Bazillenträger war, oder in seiner Umgebung Bazillenträger oder Dauerausscheider vorhanden waren, liess sich nicht mehr feststellen. Jedenfalls stellte die Wunde einen locus minoris resistantiae dar für die Ansiedlung und Vermehrung virulenter Löffler-Bazillen.

Zwei ähnliche Fälle teilte Caillé mit.

Holger Mygind hatte bei einem Patienten mit vergrösserten Gaumenmandeln und adenoiden Wucherungen 4 Monate nach einer diphtherischen Infektion noch Diphtheriebazillen im Schlund nachweisen können. Er nahm Tonsillotomie und Adenotomie vor, darauf waren die Bazillen im Verlauf von 8 Tagen verschwunden, der Wundverlauf war ganz normal.

Beck führt bei den Indikationen zur Enukleation der Tonsillen u. a. auch akute Infektionen, wie Diphtherie und Scharlach an.

Green will nach Ablauf der Diphtherie die Tonsillen enukleieren, weil die Mandelkrypten noch lange Zeit Diphtheriebazillen beherbergen.

Ruh und Miller haben in einer kürzlich erschienenen Arbeit bei 19 Diphtheriekeimträgern mit virulenten Bazillen in den Lakunen die Gaumen- und Rachenmandeln ohne schädliche Folgen entfernt und gefunden, dass dadurch die Keimträger früher von ihren Bazillen befreit werden und die Umgebung von der Gefahr der Ansteckung.

In Deutschland erwähnt kein Autor die Zweckmässigkeit der Mandeloperation bei Diphtheriebazillenträgern. Wittmaack konnte sich zur Exstirpation der Gaumenmandeln nicht entschliessen, da nach seiner Ansicht die Bazillenträger selbst in keiner Weise durch ihren Zustand gefährdet oder belästigt würden, und es deshalb sehr fraglich ist, ob und inwieweit eingreifendere Massnahmen berechtigt seien. Er befürchtete auch das Auftreten einer spezifischen Infektion der Wundflächen.

In Widerspruch damit stehen meine Erfahrungen, die in nebenstehender Tabelle kurz wiedergegeben werden.

Bei 6 Kindern hatte ich also wegen verzögerter Entkeimung die Operation der Mandeln vorgenommen und erzielte der Norm entsprechende Wundheilung, obwohl die kulturelle Untersuchung der entfernten Tonsillen die Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen ergab.

Bei dreien wurde die Tonsillotomie und Adenotomie vorgenommen mit dem Erfolg, dass die Diphtheriebazillen nach wenigen Tagen nicht mehr nachweisbar waren.

Einer von den Mandeloperierten verzog nach auswärts.

Bei zweien wurde nur die Adenotomie ausgeführt, da die Tonsillen tief in der Mandelbucht versteckt lagen und so für die einfache Kappung nicht zugänglich waren. Bei diesen 2 Fällen wurden auch nach der Adenotomie virulente Diphtheriebazillen nachgewiesen, ohne dass es zur Infektion der Wunde gekommen wäre.

Bei der erwachsenen Dauerausscheiderin mit chronischer Tonsillitis und Mandelpröpfen schälte ich die Mandeln total aus und erzielte alsbaldiges Verschwinden der Bazillen.

In sämtlichen Fällen erfolgte die Wundheilung ohne Fieber, ohne diphtherischen Wundbelag. Der Belag entsprach vielmehr ganz der Norm, wie man ihn bei den Tonsillotomierten gewöhnlich beobachtet und war nach einigen Tagen verschwunden.

Bei der erwachsenen Patientin injizierte ich vorsichtshalber am Tage vor der Operation eine Dosis Heilserum von 300 I.E. und am Tage der Operation selbst 1500 I.E.

Weitere Beobachtungen liessen diese Vorsichtsmassregel als nicht unbedingt nötig erscheinen. doch möchte ich auch in solchen Fällen zu prophylaktischer Injektion von Heilserum raten.

Nummer	Name	Alter (Jahre)	Beginn der Erkrankung	Serumbehandlung	Entlassungszeit	Abschnitt aus Diphtherie	Weitere Behandlung	Weitere Abstriche	Befund der oberen Luftwege	Operation	Bakt. Befund der entfernten Mandeln	Wundverlauf	Abstrich nach Operation	Dauer d. Entkeimung Krankheitsdauer Tage	Dauer d. Entkeimung Operation Tage	Bemerkungen
1	H. B.	8	15.11. 1915	ja	1.12. 1915	17.1. 1916	„Sano“ v. 17.1. bis 17.2.	Ra + immer positiv	Starke Hypertr. d. Ra- u. Gaumenmandeln mit Zerküftung u. Rötung	18. 2. Adenotomie u. Tonsillotomie	Di +	völlig normal	23. 2. Na — Ra — 26. 2. Na — Ra —	99	5	—
2	E. H. j	9	10.1. 1916	5000 I.-E.	25.1. 1916	26.1. Na — Ra +	„Sano“ v. 26.1. bis 22. 2., ausserdem H ₂ O ₂	v. 3. 2. bis 3. 3. Ra 1 mal — 3 mal +	Starke Hypertr. d. Ra-Mandel mittelf. Tasch. Gaumenmand. kaum promin.	3. 3. Adenotomie	Di +	völlig normal	abwechselnd negativ und positiv, erst 10.4. Ra — 17.4. Ra —	90	38	Ausserdem Providoformbeh. ab 25. 3.
3	H. B.	8	24.1. 1916	ja	8.2. 1916	9.2. Ra +	„Sano“ v. 12. bis 24. 2., dann H ₂ O ₂	28. 2. Di-verd. Stäbchen 3.3. Ra + virulent	Hypertr. d. Ra- und Gaumenmandeln mit entz. Rötung	3. 3. Tonsillotomie und Adenotomie	Di + virulent	völlig normal	8. 3. Ra + Na — 11. 3. Ra — 17. 3. Na — Ra —	45	nicht mehr als 8	—
4	H. S.	10	19.1. 1916	1000 I.-E.	15.2. 1916	18.2. Na — Ra +	„Sano“ v. 19. bis 28. 2., dann H ₂ O ₂	7. 3. Ra + virulent	Hypertr. d. Ra- und Gaumenmandeln	7. 3. Adenotomie u. Tonsillotomie	Di + virulent	völlig normal	11. 3. Ra — 15. 3. Ra + 22. 3. Ra — 25. 3. Ra —	62	nicht mehr als 14	—
5	A. P.	6	18.1. 1916	4000 I.-E.	21.2. 1916	28.2. Na + Ra +	„Sano“ lokal und Providoform	3. 3. Na verd. Ra —	Hypertr. d. Ra-Mandel	28. 2. Adenotomie	Di + virulent	völlig normal	3. 3. Na Di-verd. Ra —, aber erst 10.4.	82	41	Nach Operation abwechselnd + u. —
6	W. G.	5	8.2. 1916	3000 I.-E.	22.2. 1916	6.3. Na + Ra +	„Sano“ lokal, H ₂ O ₂ u. Providoform	14. 3. Na + Ra +	Früh. schon op., jetzt Hypertr. der Ra- u. der rech. Gaumenmandel	15. 3. Adenotomie u. Kurettage d. r. Gaumenmandel	Di + virulent	völlig normal	22. 3. Na + Ra + 29. 3. Na + Ra verd.	nach auswärts verzogen	—	—
7	L. H.	25	26.5. 1914	ja	8.6. 1914	9.6. Ra + Ra +	Yatren lokal	29. 6. Ra + 30. 6. Ra +	Entzündl. Hyperplasie der Gaumenmand. mit Pfropfen	30. 6. Euklektion der Gaumenmandeln	Di +	völlig normal	1. 7. Ra — 8. 7. Ra —	35	1	Vor d. Op. am 29. 6. 300 I.-E., am 30. 6. 1500 I.-E. injiziert.

Wie kommt es nun, dass trotz der Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen in keinem Falle Wunddiphtherie an den Mandelstümpfen auftrat?

Durch Otto und andere, insbesondere die Mitarbeiter von Behring, ist festgestellt worden, dass gerade „die Dauerausscheider und Bazillenträger einen hohen, sonstige Rekonvaleszenten einen weniger hohen Antitoxingehalt aufweisen“. Wir müssen annehmen, dass unsere Mandeloperierten vor einer diphtherischen Wundinfektion geschützt waren durch genügenden Blutantitoxingehalt. Da dieser aber nicht durchweg gleichmässig sich vorfindet, wäre eine prophylaktische Seruminjektion anzuraten; eventuell wäre der Schutzimpfung eine Prüfung des Blutantitoxingehaltes vorzuschicken.

Zur Verhütung der Anaphylaxie empfiehlt Joseph, den Organismus in den Zustand der Antianaphylaxie zu versetzen, nach dem Vorgang von Neufeld und Besredka. Diese Autoren fanden, „dass man, wenn eine subkutane Vorinjektion minimaler, an sich unschädlicher Serumdosen vorausgeschickt wird, den anaphylaktischen Shock beim sensibilisierten Tier durch eine einige Stunden später erfolgte Reinjektion nicht mehr auslösen kann“.

Bei vorausgegangener Seruminjektion wird man also zweckmässig eine kleine Serumdosis dem Betreffenden subkutan injizieren und einige Stunden später eine gewöhnliche Heildosis, diese am besten intramuskulär. Dann kann man die Tonsillenoperation ohne jede Gefahr für den Patienten ausführen.

Bei diphtherischen Nachkrankheiten mit Bazillenpersistenz in chronisch-entzündlich veränderten Tonsillen kam es in folgenden Fällen in unserer Klinik zur Tonsillektomie:

1. Ein Fall von Polyneuritis, der bereits durch Dreyfus und Schürer veröffentlicht worden ist.

Arzt, 26 Jahre, war im Juni 1913 an Rachendiphtherie erkrankt und litt von Juli bis Ende September an einer postdiphtherischen Polyneuritis, die sich mit häufigen Exazerbationen vorwiegend auf sensiblem Gebiete abspielte. Trotz aller therapeutischen Massnahmen (Schwitzkur, Wattepackung, Salizylpräparate) bestanden die Schmerzen in Armen und Beinen unverändert fort, ja die Polyneuritis zeigte Neigung zum Fortschreiten. Das schubweise Auftreten veranlasste Kollegen Dreyfus anzunehmen, dass Pat. noch virulente Diphtheriebazillen vermutlich in den Tonsillen beherberge, die als Ursache der Exazerbation angesehen werden müssten. Eine daraufhin vorgenommene Untersuchung durch Geheimrat Spiess ergab eine starke Rötung und Zerklüftung der kaum merklich vergrösserten Tonsillen.

Die Tonsillektomie wurde nach vorausgegangener prophylaktischer Diphtherieseruminjektion (300 I. E. am Tage vor der Operation und 2000 I. E. 1 Stunde vor der Operation) am 10. 10. 1913 von Geheimrat Spiess ausgeführt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab auf der Oberfläche und im Querschnitt der exstirpierten Tonsillen virulente Diphtheriebazillen, während sich bei der histologischen Untersuchung in zahlreichen gefärbten Schnitten durch Prof. Fischer keine Diphtheriebazillen nachweisen liessen, ein Befund, den

wir mehrmals erheben konnten, und der beweist, dass die kulturelle Untersuchung der histologischen überlegen ist.

14 Tage nach der Operation war der Patient völlig schmerz- und beschwerdefrei.

2. E. J. hatte im Januar 1916 Rachendiphtherie, wurde mit Serum behandelt. Im Februar Sensibilitätsstörungen in Händen und Füßen. Allmählich Verschlimmerung des Zustandes mit Herabsetzung der motorischen Kraft besonders in den Unterarmen und Händen, aber auch in den Beinen. Gang unsicher und schwankend.

6. 4. 16. Abstrich: Rachen Diphtherie —. Tonsillen klein, aber beiderseits von Pfröpfen durchsetzt, die sich leicht ausdrücken lassen.

13. 4. Tonsillektomie durch Geheimrat Spiess. Die Mandeln, welche zwischen den Gaumenbögen versteckt lagen und klein erschienen, zeigten sich nach der Ausschälung von gewaltiger Grösse. Die bakteriologische Untersuchung ergab: Diphtherie +.

21. 4. Keine Sensibilitätsstörungen mehr. Rohe Kraft in Armen und Beinen normal. Gehen wesentlich besser. Pat. äussert selbst den Wunsch aufzustehen.

10. 5. Nirgends Hypästhesie oder Anästhesie mehr nachweisbar. Gang ohne Befund. Periphere Nervenstämmen nicht mehr druckempfindlich.

3. F. K., 12 Jahre, hatte Ostern 1915 schwere Diphtherie mit Gaumensegellähmung, Lähmungserscheinungen in den Beinen, Nephritis. War mit Heilserum behandelt worden, später in Ems Elektrisieren und Massage der Beine.

13. 7. 15. Klagt noch über Schwäche im rechten Bein, erschwertes Gehen, gaumige Sprache.

Befund: Mandelpfröpfe. Rachenmandelreste. Parese des Gaumensegels. Etwas schwankender Gang. Parese im rechten Bein. Rachenabstrich: Diphtherie —. Mandelabstrich: Diphtherieverdächtige Stäbchen gefunden. Durch Reinzüchtung virulente Diphtheriebazillen gefunden. Eine Untersuchung durch Dr. Dreyfus bestätigte die Diagnose: Postdiphtherische Polyneuritis.

22. 7. Aufnahme in Hals-Nasenklinik. Injektion von 200 I. E. Eine weitere Heilseruminjektion am nächsten Tage vor der Operation wurde von der Mutter verweigert.

23. 7. Ausschälung beider Tonsillen und Adenotomie. Heilung ohne jede Reaktion. Keine Wunddiphtherie!

26. 7. Mandelabstrich: Linke Tonsille diphtherieverdächtige Stäbchen gefunden. Mikroskopisch: Bakterien fanden sich nur an der Peripherie und zwar grampositive Diplokokken, grampositive Stäbchen mit verdickten Enden, grampositive Stäbchen in Ketten.

Eine kulturelle Untersuchung der entfernten Tonsillen war versehentlich verabsäumt worden.

Sämtliche neuritische Symptome waren wenige Tage post operationem verschwunden. Die Sprache war wieder normal, Pat. konnte wieder mühelos Treppen steigen, was ihm vor der Operation schwer gefallen war. Nach schriftlicher Mitteilung erholte er sich seit der Mandeloperation auffallend rasch.

Aus vorstehenden Krankengeschichten geht hervor, dass nach Tonsillektomie bei postdiphtheritischer Polyneuritis die subjektivi-

ven und objektiven Krankheitssymptome innerhalb kurzer Zeit verschwanden, während sie vor der Operation jeder Therapie trotzten.

Der Ausdruck postdiphtherisch ist nicht ganz richtig für diese Fälle, da ja noch ein Bazillenherd mit Toxinbildung im Körper vorhanden ist.

Wenn nämlich die Neuritiden in der Rekonvaleszenz durch Beseitigung der Bazillendepots im Mandelgewebe abheilen, so sind diese Neuritiden darauf zurückzuführen, dass eine fortwährende Neubildung von Toxinen von dem Bazillenherd ausgeht und die Toxine in die Blutbahn treten.

Es muss angenommen werden, dass mit dem Verschwinden der Bazillen aus den Tonsillen durch deren Entfernung die Produktion der Toxine dann aufhört und damit die toxischen Neuritiden zur Abheilung gelangen.

Nach unseren klinischen Erfahrungen müssen wir demnach den Ausführungen von Dreyfus beipflichten, dass bei Lähmungen, die nach Ablauf des eigentlichen diphtherischen Affektes auftreten, nach einem Zusammenhang mit einem noch im Körper vorhandenen „Bazillenherd“ zu fahnden ist, der am ehesten am Orte der ursprünglichen diphtherischen Erkrankung, also besonders in der Umgebung der Tonsillen, sowie in diesen selbst, zu suchen ist.

Der negative Mandelabstrich darf bei der Stellung der Indikation zur Tonsillektomie nicht ausschlaggebend sein, nachdem uns klinische Beobachtungen sowie Feststellungen post mortem gelehrt haben, dass Diphtheriebazillen in den Tonsillen vorhanden sein können, welche sich erst nach der Entfernung der Tonsillen kulturell in denselben nachweisen lassen.

Schlussfolgerungen.

Zum Schluss möchte ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammenfassen und darlegen, was für Ausblicke auf Grund meiner Erfahrungen sich für die Zukunft eröffnen.

Die Behandlung der Diphtheriekeimträger mit unterchloriger Säure (Sanoflüssigkeit) durch Inhalation fein zerstäubter Nebel und durch örtliche Anwendung des Mittels im Bereich der oberen Luftwege hat gezeigt, dass in einer Anzahl der Fälle ein günstiger Einfluss auf das Verschwinden der Diphtheriebazillen festzustellen war. Eine Sicherheit des Erfolges war bei der Konzentration des „Sano“, wie wir sie verwandten, nicht gewährleistet. Irgend welche Schädigung durch die Anwendung der Sanoflüssigkeit kam nicht vor.

Weitere Versuche mit Sanoflüssigkeit, deren Gehalt an wirksamem Chlor genau festgestellt ist, so dass bei der Vernebelung in 1 Liter Flüssigkeit 1 g Chlor enthalten ist, müssen zeigen, ob sich so die Resultate verbessern und einheitlicher gestalten lassen.

Die Lokalbehandlung der Tonsillen und der Nasen-Rachenhöhle mit Yatren, Providoform, Argentum nitricum, Kollargol, Jod-Jodkali-Glyzerinlösung, Bolus alba usw. hat sich mir als unwirksam erwiesen.

Dagegen haben Versuche mit Eucupin günstige Aussichten eröffnet. Eine Serie von 30 Dauerausscheidern, welche damit behandelt wurden, hat in relativ kurzer Zeit die Diphtheriebazillen verloren und zwar 24 nach 2 Wochen, 4 nach 3 Wochen, und 2 nach 4 Wochen Behandlung. Aber auch dieses Mittel dürfte kaum ausreichen, um alle Träger zu entkeimen. Versager müssen sich einstellen, sobald die Bazillenherde von dem chemischen Mittel nicht erreicht werden. Als weitere Schwierigkeiten bei der lokalen Behandlung mit chemischen Desinfizientien haben wir kennen gelernt: die Notwendigkeit starker Verdünnung zwecks Verhütung von Schädigungen; die Kürze der Einwirkungsdauer; das Vorhandensein pathologischer Prozesse im Bereich der Luftwege.

Ich habe deshalb mehrfach operative Massnahmen zu Hilfe genommen und damit sowohl bei klinisch geheilten Keimträgern wie bei solchen, welche an konsekutiven Erscheinungen von Diphtherie litten, durch Adenotomie, Tonsillotomie und Tonsillektomie günstige Erfolge erzielt. Wunddiphtherie habe ich bei diesen operativen Eingriffen in keinem Fall erlebt.

Die sogenannten postdiphtherischen Lähmungen bei Polyneuritiden sind meiner Ansicht nach wenigstens in einem Teil der Fälle nicht als postdiphtherische, sondern als diphtherische Symptome aufzufassen, insofern diese mit dem Fortbestehen von Bazillenherden im Organismus in Beziehung zu bringen sind.

Meine Erfahrungen lehrten mich, dass man auch bei der Behandlung der Diphtheriekeimträger wie bei allen therapeutischen Massnahmen individualisieren muss.

Chemotherapeutisches wie operatives Vorgehen ist zu empfehlen, um die Beschleunigung der Bazillenablegung in die Wege zu leiten. Die kausale Lokaltherapie wird jedoch unser Ziel sein müssen.

Zu diesem Zweck sind unsere Kenntnisse über die Lokalisation der Bazillenherde erweiterungsbedürftig. Wir sehen uns vor die Aufgabe gestellt, durch weitere bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen die Möglichkeit einer genaueren Lokalisierung der Bazillenherde ausfindig zu machen, insbesondere in den Fällen, wo wir Versager bei unseren therapeutischen Versuchen haben, und wo wir verschiedene Möglichkeiten als Ursache des Fehlschlagens unserer Behandlungsmethoden annehmen können. Gelingt die Lokalisierung der Bazillenherde, dann sind auch der Therapie bestimmte Wege gewiesen.

Sicher wird es in Zukunft gelingen noch wirksamere chemo-therapeutische Mittel zu erfinden, welche entweder lokal oder innerlich angewandt Diphtheriebazillen im Organismus abzutöten im Stande sind, ohne diesen selbst zu schädigen.

Aber schon mit den heute uns zur Verfügung stehenden Mitteln sind wir in der Lage, erfolgreiche Therapie zu betreiben, wenn wir eben individualisieren. Alle uns zugewiesenen Diphtheriebazillenträger und Dauer-

ausscheider konnten wir durch konsequent durchgeführte Behandlung von ihren Bazillen befreien.

Bei der heute nicht mehr zu bestreitenden epidemiologischen Bedeutung der Diphtheriebazillenträger und Dauerausscheider müssen wir an der Forderung festhalten, das Hauptziel der Prophylaxe der Diphtherie in der Feststellung und Unschädlichmachung bzw. der Entkeimung der Träger zu erblicken. So nur werden die Gefahren für die Umgebung und für die Weiterverschleppung der Diphtherie ausgeschaltet. So nur ist es möglich, der in stets grösserem Masse auftretenden Diphtherie Einhalt zu gebieten.

Literaturverzeichnis.

- Abel, R., Jodbehandlung des Rachens zur Beseitigung der Diphtheriebazillen. Therapie d. Gegenw. Dez. 1913. — Erfolge und Mängel der Diphtheriebekämpfung. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Origin. Bd. 64.
- Arnecke, Marie, Ueber den Einfluss der ultravioletten Strahlen auf Bakterien und tierische Gewebe. Inaug.-Diss. Leipzig 1915.
- Baermann, G., Zur Wirkung des Hydrochinins und seiner höheren Homologen bei Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914. Bd. 18.
- Baerthlein, K., Ueber primäre diphtherische Lungenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26.
- Baginsky, A., Diphtherie und diphtherischer Croup. 1913. 2. Aufl. In Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie.
- Bandi, Ueber die Bereitung eines antibakteriellen Diphtherieserums. Zentralbl. f. Bakt. 1913. Abt. I. Origin. Bd. 33.
- Bandi u. Gagnoni, Die Vakzination gegen Diphtherie. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. I. Origin. Bd. 41.
- Bechhold, H., Halbspezifische Desinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 37.
- Beck, Joseph C., Zustände, welche die Eukleation der Gaumentonsillen erfordern. Amer. med. assoc. Sect. on laryngol. a. otol. Juni 1910. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27. S. 259.
- v. Behring, Gesammelte Abhandlungen. Neue Folge. 1915. — Ueber Desinfektionsmittel. Zeitschr. f. Hyg. 1890. Bd. 9.
- Bell, A. J., Diphtheriebazillenträger und Staphylococcus pyogenes aureus. Lancet clin. Aug. 1912. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913. Bd. 29.
- Bergh, E., Ueber primäre Nasendiphtherie. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Laryngol. u. Rhinol. Bd. 49.
- Bischoff, H., Bekämpfung der Dauerausscheidung von Bazillen mittels Yatren. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 38.
- Blumenau, N., Ergebnisse der Anwendung eines Diphtherieserums von neuem antibakteriellem Typus. Russky Wratsch. 1909. Nr. 30. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. Hyg. Rundschau. 1910. S. 1015. — Ueber die aktive antidiphtherische Immunisation der Kinder nach dem Prinzip von S. K. Dzerjgowsky. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74.
- Boehnke, K. E., Zur Prophylaxe der Diphtherie. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1916. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 11.



- Braun, W., Bedeutung und Durchführbarkeit von Prophylaxe und Frühbehandlung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 6. 1914. Nr. 23.
- Büsing, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie als Volksseuche. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1907. Bd. 57.
- Caillé, A., Diphtherie im Anschluss an Tonsillotomie. New York med. rec. 1894.
- Catlin, Scott and Day, Successful use of the staphylococcus spray on diphtheria carriers. Journ. of Amer. med. assoc. 1911. Vol. 57.
- Cavara, V., Ueber die spezifische Optochintherapie der Pneumokokkeninfektionen der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. Bd. 54.
- Clairmont, Ueber das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
- Conradi, H., Vorarbeiten zur Bekämpfung der Diphtherie. Jena 1913.
- Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.
- Dopter, Zur lokalen Wirkung des Diphtherieheilserums. Bull. méd. 1905. Nr. 25. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 839.
- Dreyfus und Schürer, Beitrag zur Frage der Pathogenese und Therapie der postdiphtherischen Polyneuritis. Med. Klinik. 1914. Nr. 23.
- v. Drigalski, Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1912.
- Emmerich, R., Die Pyozyanase als Prophylaktikum und Heilmittel bei bestimmten Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45 u. 46.
- Engelmann, V., Zur Frage der Diphtheriebazillenträger. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 12.
- Fay, J., Staphylokokkusspray bei Diphtheriebazillenträgern. California state journ. of med. 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
- Feer, E., Fortschritte der Diphtheriebehandlung. Gesellsch. d. Aerzte Zürich. Schweizer Korrr.-Bl. 1915. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1915. Bd. 31. — Lehrbuch d. Kinderheilk. Jena 1914.
- Fibiger, Ueber Behandlung von Diphtherie durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebazillen im Schlunde. Berl. klin. Wochenschr. 1897.
- Fischer, B., Bekämpfung der Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 6 u. 7.
- Fleischer, G., Anwendung eines bakteriziden Serums bei der Rachendiphtherie. Russky Wratsch. 1909. Nr. 37. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 759.
- Friedberger und Shioji, Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolette Licht. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 12.
- Goerke, M., Beitrag zur Pathologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 19. — Zur Tonsillektomiefrage. Verh. d. Ver. Deutsch. Laryngol. 1913.
- Green, Entfernung erkrankter Tonsillen und Adenoiden, um den Rachen von Diphtheriebazillen zu reinigen. Laryngoscope. August 1908. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909.
- Harke, Siehe Beitrag zur Pathologie und Therapie der oberen Atemwege usw. 1895. Zit. nach Zarniko.
- Hektoen, L. und Rappaport, Anwendung von Kaolin zur Beseitigung von Bakterien aus Hals und Nase. The journ. of the Amer. med. assoc. 1915. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1915.
- van Hoff, G., Ueber Diphtheriebazillenträger. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13.
- Jochmann, Ueber lokale Behandlung Diphtheriekranker zur Verhütung und Beseitigung der Bazillenpersistenz. Klin. Jahrb. 1910. Bd. 29. H. 4.

- Joseph, K., Die Anaphylaxiegefahr bei der Anwendung des Diphtherieserums und ihre Verhütung. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11.
- Klemensiewicz und Escherich, Ueber Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 13. S. 153.
- Klemperer, G., Providoform bei Diphtheriebazillenträgern. Therapie d. Gegenw. 1916.
- Knack, Tonsillarabszess bei Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 80. H. 2.
- Kretschmer, Oertliche Behandlung der Tonsillen mit bakterizidem Diphtherieserum. Med. Klin. 1911. — Beitrag zur Bekämpfung der Bazillenpersistenz bei Diphtherierekonvaleszenten. Med. Klin. 1911. Bd. 3.
- Küster, E., Behandlung der Meningokokken und Diphtheriebazillenträger. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 37.
- Küster, E. und H. Güngler, Zur Behandlung von Meningokokken- und Diphtheriebazillenträgern. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Origin. Bd. 78. H. 6.
- Lake, G. B., Anwendung von Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus bei Diphtherie. Med. record. Juni 1912. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
- Lautenschläger und Adler, Ueber die Wirkung ultravioletter Strahlen und ihre therapeutische Verwendung in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryngol. Bd. 29.
- Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. München 1910.
- Leschke, Fibromnaphthol (Providoform). Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 41.
- Levinstein, Diphtherie im Anschluss an die Tonsillotomie. Arch. f. Laryngol. Bd. 22.
- Löffler, F., Zur Therapie der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 10. Verhandl. d. 10. Intern. med. Kongr. 1890. — Die Verbreitung der Diphtherie durch sogen. Dauerausscheider und Bazillenträger. Klin. Jahrb. 1908. Bd. 19.
- Marx, H., Untersuchungen zur Bakteriologie der Nase. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1915. Bd. 72.
- v. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1911. 7. Aufl.
- Miller, H. R., Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Med. record. Juni 1914. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1915. Bd. 31.
- Morgenroth, J., Zur Dosierung des Optochins bei der Pneumoniebehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 13.
- Morgenroth, J. und J. Tugendreich, Die Desinfektion von Chinaalkaloiden auf Streptokokken. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 29.
- Morgenroth und Bumke, Spezifische Desinfektion und Chemotherapie bakterieller Infektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11.
- Much, H., Die Immunitätswissenschaft. Würzburg 1914.
- Mühsam, Beitrag zur Behandlung der Diphtheriebazillenträger. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
- Mygind, H., Ueber Unschädlichmachung der Diphtherieinfektionsträger. Ugeskrift for Laeger. 1909. Nr. 48. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1910.
- Näther, Deutsche mil.-ärztl. Wochenschr. 1900. S. 241.
- Neisser, E., Siehe Löffler, Klin. Jahrb. Bd. 19, H. 4. Zit. nach Conradi.
- Ostwald, W., Grundlinien der anorganischen Chemie. Leipzig 1912.

- Otto, Siehe Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24. Zit. nach Conradi.
- Page, Diphtheriebazillenträger, ein mit *Staphylococcus pyogenes aureus* behandelte Fall. Arch. of. int. med. 1911. Vol. 7. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
- Peruschky, Erfolgreiche Versuche zur Entkeimung von Bazillenträgern durch aktive Immunisierung. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 28.
- Prip, Diphtheriebazillen bei Rekonvaleszenten nach Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1901. Bd. 36.
- Rappaport, Die Anwendung des Kaolins zur Entfernung von Diphtheriebazillen aus Nase und Hals. Journ. americ. med. assoc. März 1916. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. Nr. 7.
- Reye, E., Ueber das Vorkommen der Diphtheriebazillen in den Lungen. Münch. med. Wochenschr. 1912.
- Riebold, G., Sind die Diphtheriebazillenträger für ihre Umgebung infektiös? Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.
- Ritter, J., Zur öffentlichen Diphtheriebekämpfung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 65.
- Rolleston, J. D., Behandlung chronischer Diphtheriebazillenträger mittels Bouillonkulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus*. Brit. journ. of children's diseases. Juli 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
- Rolly, Fr., Bazillenträger, ihre Entstehung und Bekämpfung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
- Ruh, H. O., Miller, M. J., Perkins, R. G., Diphtheriestudien und Behandlung der Diphtheriebazillenträger mittels Tonsillektomie. Journ. americ. med. assoc. März 1916. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. Nr. 7.
- Schaeffer, H., Versuche über Abtötung von Diphtheriebazillen durch Optochin und Eucupin. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 38.
- Scheller, Beitrag zur Diagnose und Epidemiologie der Diphtherie. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. I. Origin. Bd. 40.
- Schmidt, Moritz, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1913.
- Schulz, Behandlung der Diphtherie mit Zyanquecksilber. Berlin 1914, J. Springer. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1914. Bd. 30.
- Schumacher, J., Ueber Entgiftung von Diphtherie und Tetanotoxin. Deutsche med. Wochenschr. 1915.
- Seidel, Zur Therapie der Diphtherie. Med. Naturwissensch. Ges. Jena, 3.VI.15. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 36.
- Seligmann, E., Bekämpfung der Diphtherie in Schulen usw. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 70.
- Sicard und Lermoyez, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 839.
- Sobernheim, G., Bazillenträger. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 33.
- Sommerfeld, P., Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57.
- Sörensen, Zur Wertschätzung der Pyozyanasebehandlung bei der Persistenz der Diphtheriebazillen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 12. — Ueber Retourfälle bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 13.
- Stenger und Scheller. Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42.
- Strauch, F. W., Systematische Jodpinselung des Rachens zur Beseitigung von Diphtheriebazillen. Ther. d. Gegenw. Sept. 1913.

- Strübing, P., Rhinitis diphtherica. Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. v. P. Heymann. Bd. 3. 2. Hälfte.
- Stumpf, Ueber Bolusbehandlung bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1908.
- Tjaden, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89, H. 1—4.
- Tugendreich, Ueber die Behandlung von Ulzerationen der Haut bei Krebskranken mit Isoamylhydrokuprein. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 10.
- Wassermann, Ueber eine neue Art von Diphtherieserum. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 785.
- Weichardt und Pape, Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie. Ergebnisse d. Inneren Med. u. Kinderheilk. 1913. B. 11.
- Walter, E., Kolynos Zahnpaste und Mundwasser. Zentralbl. f. Bakt. 1909. Bd. 51.
- Weil, A., Anwendung von Vakzinen bei der Behandlung von chronischen Diphtheriebazillenträgern. The Laryng. Sept. 1915. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1915.
- Wiener, R. G., Anwendung von Bouillonkulturen des Staphylococcus pyogenes aureus bei Diphtherierekonvaleszenten und Bazillenträgern. New York state journ. med. Febr. 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.
- Wittmaack, Studien an Diphtheriebazillenträgern. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4. H. 2.
- Womer, W. A., Staphylokokkenspraybehandlung in 42 Fällen von Diphtheriebazillenträgern. Journ. americ. med. assoc. Dez. 1913. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1914.
- Wörner, H., Ueber Anwendung der Malonsäure zur Entkeimung von Diphtheriebazillenträgern. Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverw. Bd. 3, H. 6.
- Wolff, M., Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeitschr. f. Hyg. 1895. Bd. 19.
- Zarniko, C., Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin 1910. 3. Aufl.
- Zucker, Ueber Pyozyanase bei Diphtherie in Pfaundler's Kinderklinik Graz. Siehe Emmerich, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.

V.

Operative Behandlung atrophischer Zustände des Naseninnern.

Von

Dr. A. Lautenschläger.

(Mit 1 Textfigur.)

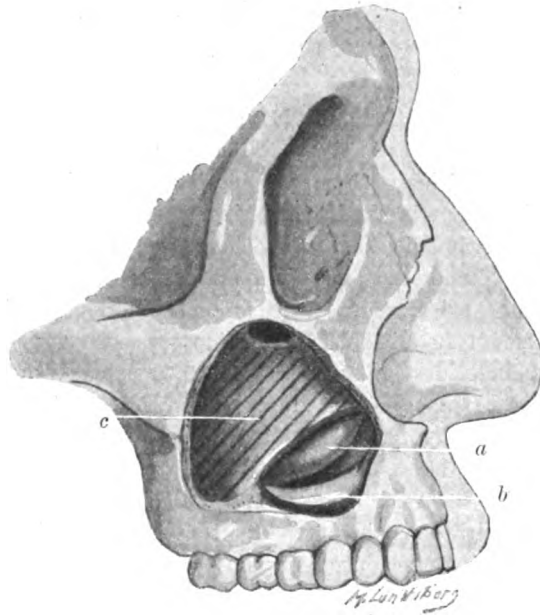
Weitaus der grösste Teil unserer endonasalen chirurgischen Massnahmen dient der Erweiterung des Naseninnern. Die Nachteile einer zu weiten Nase auszugleichen, haben wir bis jetzt nur bei der Ozaena, wo diese Nachteile besonders in die Augen springen, mit unzulänglichen Mitteln versucht. Der Wunsch, die Nase als Schutzorgan zu erhalten und dem Fortschreiten atrophischer Zustände im Naseninnern Einhalt zu gebieten, hat mich zunächst bei chronischen Kieferhöhleneiterungen mit Atrophien der Nasenschleimhaut zu folgendem Operationsverfahren veranlasst:

Nach Fortnahme des grössten Teiles der fazialen Wand der Kieferhöhle und nach Ausräumung ihres erkrankten Inhaltes wird von der geöffneten Höhle aus unter sorgfältiger Schonung der Nasenschleimhaut in die Knochenplatte der lateralen Nasenwand mit Meissel und Stanze dicht am Nasenboden eine 3—4 cm lange, schmale Lücke geschlagen, die dicht an die Apertura piriformis heranreicht. Diese Lücke wird vorne verbreitert, bis ein zirka daumennagelgrosses Stück Schleimhaut zutage liegt. Nun erst wird die Nasenhöhle geöffnet, indem aus der zutage liegenden Schleimhaut durch Umschneidung ein Lappen gebildet wird, der seine Basis am Nasenboden hat und, in die Kieferhöhle geschlagen, den vordersten Teil ihres Bodens bedeckt. Die untere Muschel erscheint nun in der neu gebildeten Lücke, sie bleibt ebenso wie ihr Ansatz intakt. Nun wird mit vorsichtig stärker werdendem Fingerdruck die laterale Nasenwand, soweit sie zu mobilisieren ist, ins Naseninnere verlegt, wobei die Wirkung des Druckes mit dem Nasenspiegel kontrolliert wird. Das Gebiet der mittleren Muschel wird, je nach der Weite der Nase, in die Verlagerung einbezogen, doch muss man sich hüten, die Schleimhaut zu sprengen oder Teile aus ihrem Zusammenhang zu reissen. Der untere Nasengang darf so eng werden, dass die untere Muschel das Septum berührt. In dieser Lage wird sie durch Tamponade erhalten. Im rhinoskopischen Bilde sieht man nach der Operation unterhalb der prominenten unteren Muschel die Kieferhöhlentampons liegen. Bei der Tamponade achte man darauf, dass der aus dem unteren Nasengang gebildete Schleimhautlappen die rechte Lage

in der Kieferhöhle erhält und in ihr verbleibt. Auch bei späteren Tamponaden kann eine Verschiebung desselben erhebliche Störungen der Heilung im Gefolge haben. Die Nachbehandlung findet ausschliesslich durch die orale Oeffnung statt.

Waren die der Kieferhöhle zunächst gelegenen Siebbeinzellen an der chronisch-eitrigen Entzündung beteiligt, so habe ich sie regelmässig von der Kieferhöhle her oft bis in die Keilbeinhöhle ausgeräumt, ohne an dem oben beschriebenen Verfahren etwas zu ändern,

Bei weit vorgeschrittenen Atrophien gelang es oft schwer, die laterale Nasenwand dauernd in ihrer neuen Lage zu erhalten. In solchen Fällen



a Vorderer Rand der unteren Muschel. — *b* Schleimhautlappen. — *c* Die zu verlagende mediale Kieferhöhlenwand (schraffiert).

half ich mir durch Herstellung einer Synechie des vorderen Teils der unteren Muschel mit der Nasenscheidewand. Zu diesem Zwecke wurde der freie Rand der Muschel nicht nur nach innen, sondern auch nach oben gedrängt, bis die Schleimhäute sich berührten. Letztere wurden an den Berührungsflächen leicht angefrischt. Bis zur festen Verwachsung derselben muss bei der Tamponade ein leichter Druck gegen die mobilisierten Teile ausgeübt werden, damit sie in situ bleiben. Es empfiehlt sich von vornherein etwas überzukorrigieren. Das Zuviel lässt sich von der Nase aus leicht verbessern, ein Zuwenig kann vor dem Verschluss der oralen Oeffnung von der Kieferhöhle her ausgeglichen werden.

Ermutigt durch die guten Erfolge dieses Verfahrens habe ich eine Reihe von Ozaenafällen operiert, bei denen mit Sicherheit eine chronische

Kieferhöhlenerkrankung nicht nachzuweisen war. Die Technik der Verlagerung musste bei der Ozaena modifiziert werden. Die Oeffnung im vorderen Abschnitt der lateralen Nasenwand (und dementsprechend auch der Schleimhautlappen) wurde kleiner gemacht, um möglichst viel Material für die Verlagerung zu erhalten. Drückt man das vordere Ende der unteren Muschel nach innen und oben, so genügt schon eine kleine Lücke, um die Kieferhöhle zu ventilieren und den Sekretabfluss sicher zu stellen. Ausnahmslos macht das Modellieren der medialen Kieferhöhlenwand bei Ozaenakranken grössere Schwierigkeiten. Der Knochen ist wesentlich härter und gibt oft dem stärksten Fingerdruck nicht nach. Man hilft sich, indem man zunächst mit einem starken Elevatorium, um welches eine Gazebindentour gelegt ist, den Knochen an einer oder zwei Stellen eindrückt und die weitere Modellierung dem die Stärke des nötigen Druckes besser abwägenden Zeigefinger überlässt. Das Mass darf auch hier nicht überschritten werden, denn die neu geformte laterale Nasenwand soll ihre Stütze in sich selbst behalten und noch so viel zusammenhängenden Knochen besitzen, dass schon eine leichte Tamponade genügt, um ein Zurückschliessen zu verhüten.

Lehrreich waren 4 Fälle, bei denen auf der engeren Seite eine chronische Kieferhöhleneiterung mit hypertrophischer, ödematös degenerierter Schleimhaut, aber keine Ozaena bestand, während auf der weiten, von Ozaena befallenen Seite die Schleimhaut dünn, wie gehärtet und von der Unterlage kaum abzulösen war. In dem ersten dieser Fälle liess ich mich verleiten, die Ursache der Verengung, eine übermässige Deviation, submukös zu operieren. Trotzdem kein Schleimhautverlust erfolgte, trat doch offenbar unter dem Einfluss der nun frei einströmenden Luft in kurzer Zeit auf der freigelegten Seite ein ozaenaartiger Zustand mit Borkenbildung, Schleimhautatrophie und Fötor auf. Bei den anderen 3 Fällen nutzte ich die so gewonnene Erfahrung aus. Ich liess die Deviation als willkommenen Bundesgenossen stehen und erreichte auf der engen Seite, lediglich durch Beseitigung der Kieferhöhleneiterung, ohne Verlagerung der lateralen Nasenwand, dauernde Heilung. Auf der weiten Seite liess ich die makroskopisch nicht als krank zu bezeichnende Schleimhaut der Kieferhöhle stehen, legte im vordersten Teile der lateralen Nasenwand eine Lücke an und machte den Schleimhautlappen nur so gross, dass er eben die durch Abtragung der nasofazialen Wand entstandene Wundfläche über den Zähnen deckte. Diese kleine Modifikation gestaltet die ganze Operation einfacher und die Nachbehandlung wesentlich angenehmer. Die Verbandwechsel sind fast schmerzlos, Temperatursteigerungen treten seltener auf, die Heilung erfolgt rascher. Die in der Kieferhöhle belassene Schleimhaut reagiert zunächst mit einer leichten Entzündung, sie verdickt sich in geringem Grade und sezerniert wenig; erst allmählich wird die Sekretion stärker. Die in den Rezessus gelegene Schleimhaut zeigt Neigung zu ödematöser Schwellung, ja es treten schliesslich Schleimhautpolypen in den Buchten auf, die aber weder ausgeschabt oder abgetragen noch geätzt zu werden brauchen, denn

sie bilden sich im Verlaufe der Nachbehandlung von selbst zurück. Die konservierte Schleimhaut bewährt sich schliesslich, unterstützt durch den aus dem unteren Nasengang entnommenen Schleimhautlappen, als vortreffliche Auskleidung des für die Atmungsluft zugänglich gemachten Antrum maxillare.

Wenn die Verlagerung der lateralen Nasenwand erfolgt ist, kann man später auch etwa vorhandene Adenoide oder Schleimhauthypertrophien des mittleren Nasenganges wegnehmen, ohne die Atrophie von neuem hervorzurufen. Gleichzeitig bestehende Stirnhöhlen- oder Keilbeinhöhleneiterungen habe ich zunächst konservativ behandelt und operativ erst eingegriffen, wenn das vorher borkige Sekret dauernd flüssige Form angenommen hatte. Danach genühten meistens endonasale operative Massnahmen (auch hierbei Schonung der Schleimhaut erster Grundsatz), um Heilung herbeizuführen.

Die Nachbehandlung muss sehr sorgfältig geleitet werden. Die ersten Tampons werden nach 6—8 Tagen gewechselt. Temperaturen bis zu 38,5 sind, besonders wenn man die Siebbeinzellen von der Kieferhöhle her ausräumt, in den ersten 3—4 Tagen keine Seltenheit, aber ohne Bedeutung. Die Tampons bleiben trotzdem ohne Schaden liegen. Der erste Verbandwechsel geschieht bei empfindlichen Patienten im Bromätherrauch, die weiteren Verbände erfolgen in immer kürzeren Pausen, nach zirka 2 Wochen, zu welcher Zeit die klinische Behandlung meist beendet ist, täglich, bis die Kieferhöhle überall mit frisch aussehender Schleimhaut überkleidet ist. Die Ueberkleidung erfolgt, auch wenn die erkrankte Schleimhaut aus der Kieferhöhle entfernt werden musste, verhältnismässig rasch vom Munde und von der Nase her. Inzwischen hat sich die verlagerte Nasenwand in ihrer neuen Lage befestigt, der plastische Verschluss kann unbedenklich vorgenommen werden.

Der Fötör verliert sich nach der Operation in kurzer Zeit, während ein unangenehmer, süsslich-fader Geruch, der sich schon bei der Eröffnung der Kieferhöhle, auch nach Ausschaltung der Nasenhöhle (Tamponade) bemerkbar macht und noch längere Zeit bestehen bleibt, häufig erst nach Verschluss der Kieferhöhle ganz und dauernd verschwindet. Die Neigung der Nasenschleimhaut, Borken zu bilden, verliert sich allmählich, kehrt aber bei vorgeschrittener Atrophie nach Verschluss der Kieferhöhle in geringem Grade wieder.

Der plastische Verschluss der oralen Kieferhöhlenöffnung fällt zeitlich zusammen mit dem Weglassen der Tamponade. Offenbar übt die Tamponade der Kieferhöhle einen mächtigen Reiz aus auf Knochen und Schleimhäute, der in der stärkeren Sukkulenz der Nasenschleimhaut und in der vermehrten Knochenneubildung zum Ausdruck kommt. Nach Verschluss der ungenügend mit Mukosa versorgten Kieferhöhle kann die Nasenschleimhaut allein noch nicht genügend Feuchtigkeit liefern, um die Borkenbildung zu verhindern; selbst Nasendouchen können diesem Mangel noch nicht wirksam genug abhelfen. Auch wenn die Kieferhöhle gleichmässig von funktionstüchtiger Schleimhaut überzogen ist und die Verlagerung gut

gelingen ist, ist es in vielen Fällen nötig, die Patienten noch eine Zeit lang zur Nasenspülung anzuhalten und sie in gewissen Zeiträumen zu kontrollieren. Nach der Plastik sich selbst überlassene Fälle haben indes gelehrt, dass trotz der fehlenden Weiterbehandlung und ärztlichen Aufsicht Heilung eintreten kann.

Die ersten Ozaenafälle, die mit Kieferhöhleneiterung kompliziert waren, habe ich vor 15 Jahren operiert. Damals steckte ich durch die Lücke im unteren Nasengang eine grosse Prothese, die auch die orale Oeffnung als Obturator verschloss und innen ausgehöhlt war zur Aufnahme von täglich auswechselbaren in physiologische Kochsalzlösung getauchten Gazetampons. Auch diese Patienten wurden der menschlichen Gesellschaft zurückgegeben. Einige können sich heute noch nicht von ihren Prothesen trennen und sind völlig beschwerdefrei. Leider gehen durch Druckatrophie Teile der lateralen Nasenwand allmählich verloren, weshalb ich seit langer Zeit keine Prothesen mehr verwende.

Die Erfolge meines Verfahrens liegen einerseits in der Verengung des grössten Teils des Naseninnern und deren segensreichen Wirkung auf die Schleimhautzirkulation und auf die Einschränkung der Feuchtigkeitsverdunstung, andererseits in der Vergrösserung der Schleimhautoberfläche, der dem Patienten zurückgegebenen Möglichkeit, die Nase auszuschnauben, und in dem Umstande, dass die eingeatmete Luft infolge der in die Höhe gestellten unteren Muschel und der eigenartig verlagerten und modellierten lateralen Nasenwand gezwungen ist, über die um den weiten Raum der Kieferhöhle vergrösserte Schleimhautfläche zu streichen und sich dabei mit Feuchtigkeit zu beladen. Die Kieferhöhle ist durch das Verfahren zu einer zweiten Nasenhöhle geworden.

Mit der Verbesserung der Blutzirkulation im Naseninnern und mit der zunehmenden Sukkulenz der Schleimhaut beteiligt sich auch das Knochengestüt am Heilungsprozess. Die Knochenzellen proliferieren lebhaft, der Knochen bildet sich oft so rasch wieder, dass die Knochenlücke im unteren Nasengang in kurzer Zeit zuwächst, wenn man versäumt hat, sie lang genug zu machen, oder wenn die Schleimhautlappenbildung missglückt ist, — der beste Beweis dafür, dass auch Knochenneubildung stattfindet. Dass durch den plastischen Verschluss am Ende der Behandlung die knöcherne faziale Kieferhöhlenwand sich wieder bildet, darauf sei auch hier noch einmal hingewiesen.

Wie sich die Art der Behandlung nach dem Grade der Atrophie der Organe richtet, so richtet sich die Behandlungsdauer nach der Dauer der Nebenhöhlenerkrankung und nach dem vorhandenen noch funktionstüchtigen Material. Am funktionstüchtigsten ist immer die Schleimhaut, die, von den Resten der unteren Muschel geschützt, der lateralen Nasenwand anliegt und zum Teil zur Plastik verwendet wird.

Die atrophischen Rhinitiden und Ozaenen des jugendlichen Alters eignen sich besonders für mein Verfahren. Die Verlagerung der lateralen Nasenwand braucht bei ihnen nicht so erheblich zu sein, wie bei alten

Fällen. doch ist man gezwungen, mit Rücksicht auf Zahnwurzeln und noch in der Entwicklung befindliche Zähne, grössere Teile der fazialen Kieferhöhlenwand stehen zu lassen, was die Schleimhautlappenbildung bisweilen erheblich erschwert. Die Heilung ist in wesentlich kürzerer Zeit beendet und ist mit wenigen Ausnahmen dauernd geblieben.

Alles in allem verfüge ich bis jetzt über 183 Fälle. Einen Nachteil der operativen Behandlung habe ich bei keinem derselben gesehen.

Damit ist die Lehre, dass die Ozaena an sich schon eine Kontraindikation gegen jeden operativen Eingriff an den Nasennebenhöhlen sei, widerlegt.

Verzögert sich die Heilung trotz Beseitigung der Eiterungen und bleibt infolge ungenügenden plastischen Materials der untere Nasengang weit und atrophisch, so folgt in Lokalanästhesie ein weiterer operativer Eingriff, den ich früher als selbständige Operation öfter angewendet habe, um die Schäden einer fehlenden unteren Muschel — bei Lungen-Tuberkulose oder chronischer Bronchitis — auszugleichen. Sie lässt sich in wenigen Minuten in folgender Weise ausführen:

Bogenförmischer Schnitt vor dem Ansatz der unteren Muschel durch die Schleimhaut des Naseneingangs bis auf den Rand der Apertura piriformis. Nach dem Zurückstreifen des Periostes wird mit ein paar Meisselschlägen eine Platte des hier recht dicken Knochens abgesprengt. Das Knochenstück bleibt mit dem vorderen Ende der unteren Muschel in fester, mit seiner Basis in lockerer Verbindung und wird zugleich mit seinem Muschelansatz mit einem Elevatorium sanft ins Naseninnere gedrängt. Hierauf wird die bogenförmig abgelöste Schleimhaut wie eine Kappe vorne über das abgesprengte Knochenstück geschoben und antamponiert. Tamponwechsel nach 3—4 Tagen, Heilung nach 2 Wochen.

Mittels dieser endonasalen Methode — die erste Operation möchte ich als permaxillare bezeichnen —, lässt sich allein schon eine erhebliche Verengerung des unteren Nasenganges erzielen, sie genügt bei der Ozaena nicht, auch wenn man dabei die Kieferhöhlen von der Nase aus mit eröffnet.

Schon durch die erste Operation wird bei der Ozaena die Basis geschaffen, auf der unsere seither angewandten therapeutischen Hilfsmittel festen Bestand haben. Die Erkrankung wird in ihrer Entwicklung aufgehalten, die Organe werden allmählich wieder ihrer Funktion zurückgegeben. Freilich gehört zur zweckmässigen ärztlichen Arbeit auch ein gewisses Verständnis und etwas guter Wille von seiten des Patienten oder seiner Angehörigen. Je früher uns ein Ozaenakranker zugeführt wird, je geringer also die Zerstörungen im Naseninnern sind, um so leichter und rascher können wir die Heilung herbeiführen. Es muss uns gelingen, auf dem oben angegebenen Wege die Ozaena wirksam zu bekämpfen.

VI.

Aus der Kgl. ungarischen Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Budapest (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi).

Ein einfaches Enthaarungsverfahren bei Stirnlappenplastik.

Von

Dr. Aurelius Réthi,
Assistent der Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Bei der indischen Methode der Nasenbildung wird das zur Plastik erforderliche Hautmaterial bekanntlich aus der Stirnhaut herausgeschlitzt. Wir müssen dabei nach Möglichkeit darauf achten, dass die obere Grenze des ausgeschnittenen Hautlappens am unteren Rande der behaarten Kopfhaut ende. Ein recht häufiger Fall ist aber, dass die Stirne des Patienten so niedrig ist, dass ihr haarfreier Teil nicht genügend zur Lappenbildung ist und wir sind dann gezwungen, auch die behaarte Kopfhaut aufzuwenden. Besonders leicht kann das bei der Lexer'schen Modifikation der Fall sein, bei welcher die Axe des Lappens in der Medianlinie der Stirne senkrecht liegt.

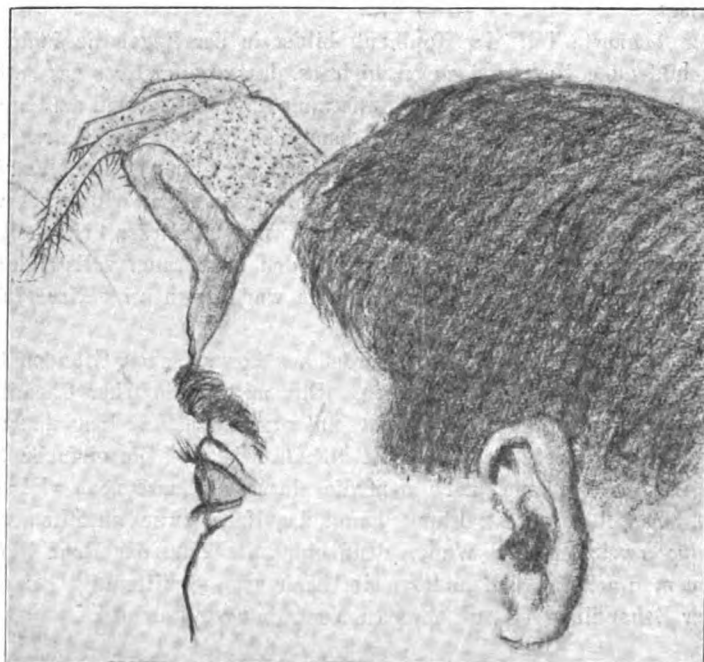
Der behaarte Teil der Kopfhaut bildet in der Regel die Innenfläche der zu bildenden Nase und so geschieht es, dass aus der Nase des Patienten üppiges Haar herauswächst, dessen Entfernung schwierig ist und dass andererseits das ganze Lumen der Nase mit demselben ausgefüllt wird, was zu oft hochgradiger Behinderung der Nasenatmung führt. Diese Erfahrung machte ich unlängst bei einem Individuum, das anderswo operiert wurde und das, obzwar die neugebildete Nase von tadelloser Schönheit war, doch wegen der zusammengeklebten und den Nasenraum vollständig ausfüllenden Haare überhaupt nicht imstande war, durch seine Nase Luft zu nehmen.

Die Entfernung des Haares wurde aus kosmetischen Gründen bisher lediglich am Gesichte vorgenommen. Die mittels einfacher Chemikalien erzielte Entfernung des Haares geht mit nur kurze Zeit lang dauerndem positiven Resultate einher, es wächst alsbald wieder. Die einfache Epilation zeitigt ein Ergebnis, nach dem die einzelnen Haare noch viel dicker werden. Auf Röntgenbestrahlung kann das Haar zwar ausfallen, sie ist aber eine zweischneidige Waffe, denn einerseits kann das Haar trotzdem von neuem wachsen, und andererseits kann es — allerdings bei unvorsichtiger Behandlung — zu schweren Vernarbungen kommen.

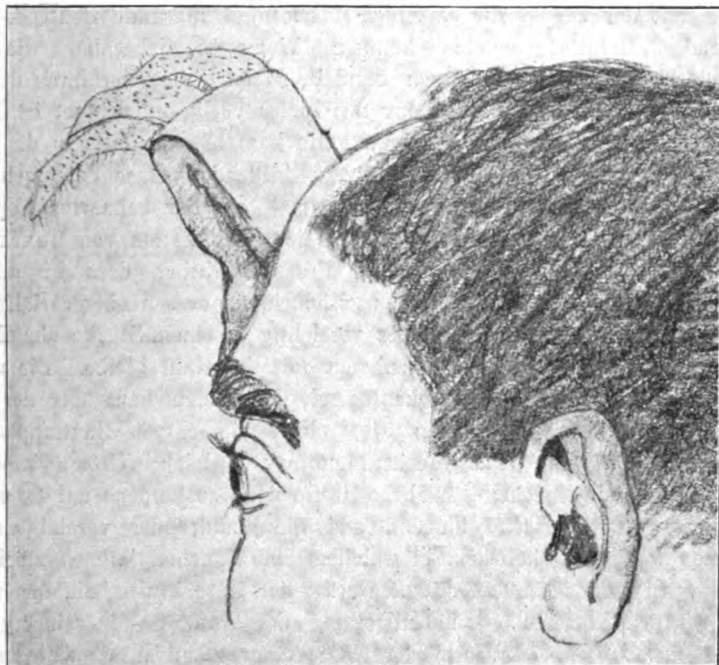
Figur 1.



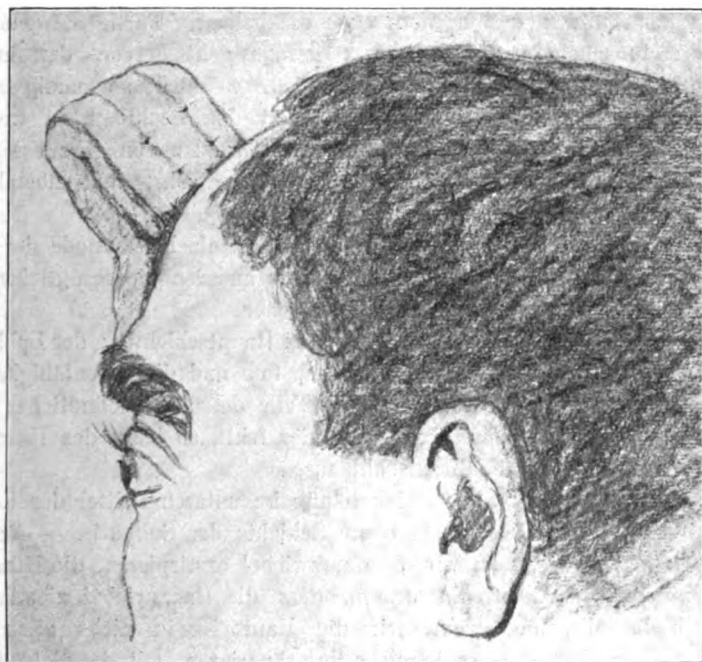
Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.



Das meiste Vertrauen verdient noch die Elektrolyse der einzelnen Haare, mit der wir — die einzelnen Haarfollikel zugrunde richtend — ein dauerndes Resultat erzielen können. Wenn es sich aber, wie hier, um einen grösseren Hautlappen handelt, so ist dieses Verfahren derartig langwierig, dass es zur Erreichung des Zieles völlig ungeeignet ist.

In einem meiner einschlägigen Fälle kam ich ebenfalls in die Lage, dass ich den der Innenfläche der zu bildenden Nase entsprechenden Lappen — da die Stirne zu niedrig war — aus der behaarten Kopfhaut nehmen musste. Der Fall wurde nach der Modifikation von Lexer operiert. Wie bekannt, ist das Wesen dieser Operation, dass wir aus der Stirne einen viereckigen Lappen umschreiben, an dessen oberer Hälfte wir die Lamina externa des Stirnbeines vorsichtig in einem Stücke abmeisseln, so dass sie in festem Zusammenhange mit der Haut bleibe. Die untere Hälfte des Lappens bleibt knochenlos mit der Gesichtshaut über der Nase zusammenhängend. Wir haben also einen viereckigen Hautlappen, an dessen oberer Hälfte eine Knochenlamelle von gleicher Grösse fixiert ist. Diese obere, mit Knochen versehene Hälfte des Hautlappens auf die untere, knochenlose Lappenhälfte biegend und die Wundränder vereinigend bekommen wir einen Hautsack, in welchem eine Knochenplatte versteckt ist. Diese wird das feste, knöcherne Gerüst der Nase bilden, auf die Weise, dass wir den Knochen — nach Heilung der Wunde — in seiner ganzen Länge durchsägen, der Form der Nase entsprechend zusammenlegen und an Stelle der fehlenden Nase fixieren.

Das Innere der Nase wird also stets die ursprüngliche obere Hälfte des Lappens bilden und insofern auch die behaarte Partie notwendig ist, wird dieselbe nach innen gewendet. Hieraus geht hervor, dass insofern die Entfernung des Haares bezweckt wird, es nicht notwendig ist, mit übermässiger Genauigkeit auf die Schönheit der Deckhaut zu trachten, hingegen ist es aus den bereits genannten Gründen von ganz besonderer Wichtigkeit, dass die Deckhaut haarfrei, unversehrt und überall mit Epithel gedeckt sei.

In meinem Falle wandte ich eine recht einfache Methode der Haar-entfernung an, die den Vorzug besitzt, alle anderen diesbezüglichen Verfahren in puncto Verlässlichkeit zu übertreffen.

Die Haut besteht bekanntlich aus drei Hauptschichten: der Epidermis, dem Korium und der Subkutis. Das Wachstum und die Lebensfähigkeit des Haares hängt von der am untersten Teile desselben befindlichen Haarzwiebel ab. Wenn diese krank ist oder fehlt, so btisst das Haar seine Lebensfähigkeit ein und fällt alsbald aus.

Die Haarzwiebel befindet sich häufig im unteren Drittel der Koriumschicht, gewöhnlich aber in der obere Schichte der Subkutis. — Aus dem Gesagten folgt, dass wenn wir die Haarzwiebel exstirpieren, die Behaarung verschwindet. In Anbetracht dessen, dass die Haarzwiebel ziemlich tief liegt, bleibt dieselbe, wenn wir die Haut — in nicht allzudünner Schicht — in Gestalt eines Lappens aufpräparieren, mit der Subkutis zu-

rück und können sie dann mit der Schere oder mit dem Messer leicht entfernen.

In meinem Falle war — wie erwähnt — der gegen das Nasenlumen zu wendende Teil des gut zusammengeheilten Knochen-Hautlappens üppig behaart (Fig. 1.). Nach Rasieren und genügender Desinfektion der Haut bildete ich durch drei Längsschnitte drei Hautlappen (Fig. 2.). Das Abpräparieren setzte ich bis zur behaarten Kopfhaut fort, die in diesem Falle dem oberen Rande des Hautsackes entsprach. Dabei war gut zu sehen, wie die Haarzwiebeln alle in der Subkutis blieben. Die Entfernung derselben mit der Cooper-Schere erwies sich als sehr einfach (Fig. 3.). Dort, wo trotzdem einige Haarzwiebel im Hautlappen zurückblieben, war dies sofort zu bemerken, denn das durchschnittene Haar steht heraus, ragt aus der Weichteilumgebung hervor und bei demjenigen, welches eine Haarzwiebel besass, war die Verdickung gleichfalls leicht zu bemerken. In diesem Falle rasierte ich eben von innen die Haut an der betreffenden Stelle mit einem breiten scharfen Skalpell. Die einzelnen Lappen herabbiegend und mit Nähten fixierend (Fig. 4.), applizierte ich einen Druckverband. — Es versteht sich von selbst, dass die in dem Lappen selbst sitzenden Haarteile entfernen zu wollen ganz und gar überflüssig, ja, in Hinsicht auf die Lebensfähigkeit desselben geradezu als gefährlich bezeichnet werden muss.

Die Lappen sind vollständig eingeheilt, die in ihnen enthaltenen Haarteile fielen aus und wuchsen nicht nach.

Was die Oberfläche der Haut nach der Heilung anbelangt, so würde dieselbe den kosmetischen Anforderungen auch dann vollständig Genüge leisten, wenn sie nicht das Innere des Nasenrückens bilden, sondern im Gesichte selbst Verwendung finden würde.

VII.

Aus der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals Kopenhagen
(Chef: Prof. Dr. med. H. Mygind).

Ueber die Arterien der Tonsille.¹⁾

Von

Robert Lund,

ehem. Assistent der Klinik des Kommunehospitals,
jetz. klin. Assistent an der oto-laryngologischen Abteilung des „Rigshospitals“ zu Kopenhagen.

(Mit 2 Textfiguren.)

Schon vielfach sind in der Literatur Mitteilungen erschienen über die postoperativ im Tonsillargebiete auftretenden grösseren, mitunter verhängnisvollen, Blutungen; nachdem sich die Tonsillektomie in dem letzten Jahrzehnt fast überall eingebürgert hat, werden die Blutungen von den meisten Verfassern als eine diese Operation häufig begleitende Komplikation bezeichnet. Auch die Verhandlungen der „Dänischen otolaryngologischen Gesellschaft“²⁾ enthalten sporadische, diese Frage betreffende Bemerkungen, aus denen hervorgeht, dass die bei Tonsillektomie vorkommenden Blutungen oder vielmehr die als Folge einer Tonsillektomie entstandenen Nachblutungen keine geringfügige Gefahr darbieten.

Ich habe deshalb — auf die gütige Anregung des Herrn Dr. Blegvad, dem ich auch an dieser Stelle für sein lebhaftes Interesse meiner Arbeit gegenüber danken möchte — eine Untersuchung über die anatomischen Einzelheiten der Arterien der Tonsille angestellt, in der Hoffnung, hierdurch zur Lösung der Frage von dem Entstehungsgebiet der eventuellen Blutung aus der bei Tonsillektomie entstandenen Wundfläche beitragen zu können.

Da zwischen der Arteria carotis interna und mehreren Zweigen der Arteria carotis externa eine unmittelbare Verbindung mit der Seitenwand des Pharynx besteht, sind die Möglichkeiten einer Arterienverletzung bei einer Operation im Bereiche der Tonsillen mannigfach. Soweit ich habe erforschen können, enthält die Literatur nur einen Fall von Verletzung der Arteria carotis externa [Riffel³⁾], während dagegen zahlreiche Fälle von tödlich verlaufenden Blutungen bei — mittels Bistouri ausgeführter — Tonsillotomie veröffentlicht worden sind, in welchen Fällen man gemeint

1) Als Vortrag (mit Demonstrationen) in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft, November 1916, mitgeteilt.

2) Siehe u. a. die Verhandlungen der Jahre 1914—1915.

3) Zit. nach Bulatnikow, Arch. f. Laryng. Bd. 29. S. 225.

hat. die Blutung einer Läsion der Arteria carotis interna zuschreiben zu dürfen [Allan Burns¹⁾, Portal²⁾, Beklard²⁾, Barklay²⁾, Chas-saignac²⁾ u. a.]. Da aber diese Fälle nur einer klinischen Beobachtung unterworfen gewesen sind, hat sich hinsichtlich der Zuverlässigkeit der Beobachtung in jedem einzelnen Fall³⁾ starker Zweifel erhoben. Sie haben indessen zu einer ganzen Reihe von Untersuchungen über die Beziehung der Arteria carotis interna und externa zu der Tonsille den Anstoss gegeben. Ich werde mich jedoch, ohne auf diese Untersuchungen näher einzugehen, darauf beschränken, auf die von Bulatnikow⁴⁾ jüngst erschienene Arbeit über dieses Thema hinzuweisen. Es gelang ihm, in Gefrierschnitten an mehreren Präparaten die Entfernung der Arteria carotis interna und externa von der Tonsillenkapsel bei verschiedenen Stellungen des Kopfes, der Zunge, der Gaumenbögen usw. abzumessen. Diese Entfernung betrug durchschnittlich 1,5 bis 2 cm; jedoch macht Bulatnikow darauf aufmerksam, dass die Schwankung der Grössen von den Stellungen des Kopfes, der Zunge usw. abhängig ist. Die Minimalentfernung der Arteria carotis interna von der Tonsillenkapsel war 0,8 cm; die Arterie ist hier von der Gefässscheide umgeben, in Fettgewebe an der Aussenseite der Fascia buccopharyngea gelagert, welche u. a. den etwa 2 mm dicken Musculus constrictor superior bekleidet, der den Boden der Tonsillennische bildet. Die Arteria carotis externa liegt auf der Höhe der Tonsille, noch mehr lateralwärts in der Substanz der Glandula parotis eingebettet. Eine Läsion der Karotiden während einer Tonsillektomie ist demnach undenkbar, es sei denn, dass ein tiefer Einschnitt durch den Musculus constrictor superior gemacht wird.

Beim Durchgehen der Literatur findet man ferner folgende der Arteria carotis externa entstammende Zweige als eventuelle Quellen einer durch Tonsillotomie verursachten Blutung angeführt, Arterien, die ich hier erwähnen werde, weil eine Verletzung derselben bei einer Tonsillektomie unter gegebenen Umständen a priori nicht auszuschliessen ist:

Arteria lingualis: der aufgehende Bogen derselben ist, was Länge und Verlauf betrifft, ziemlich grossen Schwankungen unterworfen, und eine Verletzung liegt nach Demme⁵⁾ bei einer ungeschickten Tonsillotomie innerhalb der Grenzen des Möglichen. Dies wird auch von Merkel⁶⁾ hinsichtlich der Arteria maxillaris externa behauptet, allein eine

1) Zit. Surgical Anatomy. 1824. S. 28.

2) Finden sich in Velpau besprochen, *Traité complet d'anatomie chirurgicale*. Paris 1837.

3) Siehe u. a. Zuckerkandl, zit. Wien. med. Jahrb. 1887. — Testut, *Traité d'anatomie humaine*. 1911. — Hermann, zit. *Lehrb. d. topograph. Anat.* 1911. S. 313.

4) *Arch. f. Laryng.* Bd. 29. S. 225.

5) *Wien. med. Wochenschr.* 1901. S. 2245.

6) *Handb. d. topograph. Anat.* 1885—90.

Läsion dieser beiden Arterien setzt einen tiefen Einschnitt durch den *Musculus constrictor superior* voraus. Anders dagegen gestaltet sich das Verhältnis der *Arteria pharyngea ascendens*. Diese Arterie ist unter normalen Umständen auf der Höhe der Tonsille gelagert, ausserhalb des *Musculus constrictor superior* (und *Fascia buccopharyngea*). Ihre Lage (wie auch ihr Entstehungs- und Versorgungsgebiet) ist aber sehr grossen Schwankungen unterworfen. So will z. B. Scharpinger¹⁾ eine mit dem Herzschlag synchrone Pulsation im hinteren Gaumenbogen beobachtet haben, die scheinbar auf die Kontraktion der gerade unterhalb der Schleimhaut gelagerten *Arteria pharyngea ascendens* zurückgeführt werden konnte. Farlow¹⁾ hat ähnliche Fälle mit beiderseitiger Pulsation beobachtet. Cruveilhier²⁾ und Lefferts³⁾ machen auf dasselbe Verhältnis aufmerksam; doch muss eine derartige gefährliche Nähe der *Arteria pharyngea ascendens* sicher als eine grosse Seltenheit betrachtet werden.

Was schliesslich die *Arteria palatina ascendens* betrifft, so liegt auch ihr Hauptstamm ausserhalb der Muskelwand der Tonsille.

Die bei Tonsillektomie vorkommende arterielle Blutung wird also praktisch gesprochen immer durch eine Läsion der kleineren in oder innerhalb des *Musculus constrictor superior* gelagerten Arterienzweige oder durch eine Läsion der in der Muskulatur der Gaumenbögen gelagerten Zweige oder schliesslich durch eine Läsion der den Tonsillen zuführenden Zweige bedingt sein.

Welches sind nun diese Arterien, oder — was im wesentlichen dasselbe ist — welche Arterien versorgen die Tonsillen?

Wenn man diese Frage an die anatomischen Handbücher richtet, so erfährt man, dass die Tonsillen ihre Blutversorgung — *Rami tonsillares* — von einer oder mehreren (am häufigsten von mehreren) der folgenden Quellen erhalten: *Arteria palatina ascendens*, *Arteria palatina descendens*, *Arteria dorsalis linguae*, *Arteria lingualis*, *Arteria pharyngea ascendens*, *Arteria maxillaris externa* und schliesslich *Arteria carotis externa*. Am häufigsten verhält sich die Sache so, dass die von der *Arteria maxillaris externa* ausgehende *Arteria palatina ascendens*, indem sie zwischen *Musculus styloglossus* und *Musculus stylopharyngeus* nach oben verläuft, einen oder mehrere *Rami tonsillares* abgibt, welche auf der Aussenseite des *Musculus styloglossus* nach aufwärts ziehen, um dann den *Musculus constrictor superior* zu durchziehen und schliesslich als der Tonsille und eventuell der Schleimhaut der Zungenwurzel und der Muskulatur der Gaumenbögen zulaufende Zweige zu enden.

Ehe Ich zur Besprechung der Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen

1) Nach Bulatnikow zitiert.

2) Nach Doucet, *Complications, accidents et incidents de l'ablation des amygdales etc.* Diss. Paris 1913.

3) Nach Heuking zitiert, *Arch. f. Laryng.* Bd. 17. S. 64.

übergehe, sei über das bearbeitete Material und über das Präparationsverfahren ein kurzer Bericht erstattet: Untersucht wurden im ganzen 20 Tonsillenpaare, die von dem pathologischen Institut des hiesigen „Kommune-hospitals“ herrührten. Dem Chef des genannten Instituts, Herrn Dr. med. L. Melchior, bin ich für die grosse Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir das Material zur Verfügung gestellt hat, zu vielem Dank verpflichtet. Die Präparate rührten von Patienten her, deren Alter von 6 bis 53 Jahren schwankte. Der Tod war durch verschiedene Krankheiten herbeigeführt, die Untersuchung wurde aber nur in Fällen angestellt, wo die makroskopische Beobachtung der Tonsillen und des umgebenden Gebietes normale Befunde aufwies. Das Präparationsverfahren war folgendes: Von dem oberen Winkel des gewöhnlichen Obduktionsschnittes arbeitete man sich stumpf (um keine Arterien zu durchschneiden) bis an die Arteria carotis communis an beiden Seiten hinan, und hier wurde eine mit Berlinerblau gefärbte Gelatinelösung in diese Arterie injiziert. Die Einspritzung wurde in dem Augenblicke unterbrochen, wo eine beginnende diffuse Blaufärbung der Gesichtshaut auftrat und eine Injektion der Kapillargefässe verriet. Darauf wurden die Halsviszera nebst der Zunge und Isthmus faucium auf gewöhnliche Weise herausgenommen, indem der Schnitt möglichst peripher gelegt wurde. Es gelang hierdurch, die Tonsillen, die Gaumenbögen nebst allen Arterien, die hier von besonderem Interesse sind, in nichtlädiertem Zustand herauszunehmen. Um nun die Umstände, unter welchen eine eventuelle Blutung während der Exstirpation der Tonsillen eintreten mag, möglichst deutlich zu machen, hat man die Mandel mittels der bei Tonsillektomie üblichen Technik aus ihrer Lage losgemacht, d. h. nachdem der obere Pol mittels eines Messers losgemacht war, führte man den Schnitt weiter an der äusseren Seite der Tonsillenkapsel; die hierdurch zu Tage tretenden Arterien sind also auf ihrem Wege durch die Substanz des Musculus constrictor superior bis zu ihrem Entstehungsgebiet verfolgt worden. Es ist dann die Lage und der Ursprung der Arterien der Gaumenbögen untersucht worden. Diese Reihenfolge wird bei der Darstellung der Ergebnisse meiner Untersuchung aufrecht gehalten werden.

Bulatnikow hat in seiner Abhandlung einen Arterienring beschrieben, welcher die ganze Peripherie der Tonsille an deren unteren Seite umgibt und aus welchem die Gefässe von allen Seiten der Tonsille zulaufen, sei es auch ungleich stark an einer oder der anderen Seite. Diese Auffassung wird von mehreren Verfassern vertreten und erscheint auch in mehreren Lehrbüchern. Im Gegensatze hierzu wird von Leslie Davis¹⁾ behauptet, dass die Gefässe am oberen Tonsillenpol eintreten, und James Hardie Neil²⁾ gibt an, dass die „obere Hälfte der Tonsille gefässreicher als die untere ist“.

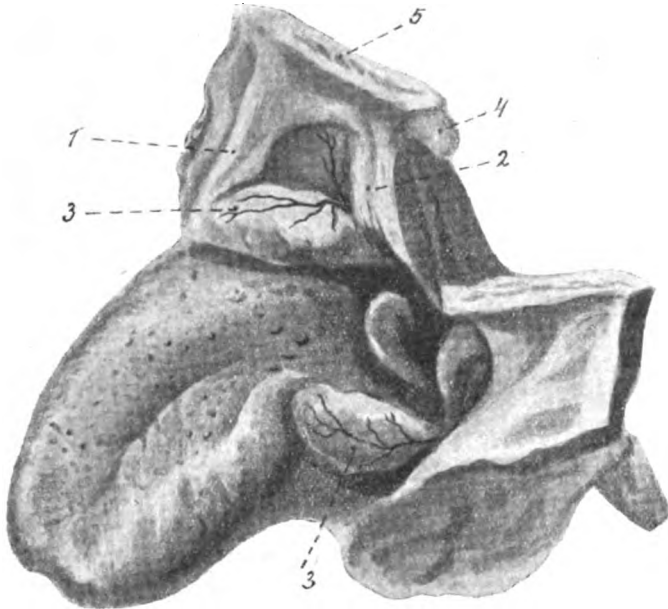
1) The laryngoscope. Mars 1914.

2) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 51.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung weicht indessen von dem der erwähnten Verfasser ab:

Wenn die Tonsille in der oben beschriebenen Weise aus ihren Umgebungen befreit und — indem man sie am unteren Pol angeheftet lässt — heruntergeklappt wird (Fig. 1), so dass die ganze mit Kapsel versehene Fläche sichtbar wird, so kommt in den meisten Fällen ein in der Kapsel gelagerter Arterienstamm zum Vorschein. Diese Arterie durchzieht in der Regel den *Musculus constrictor superior* auf der Höhe des unteren Tonsillenspols, tritt aber hier gleich auf die Kapsel über und lässt sich nun

Figur 1.



1 Arcus glossopalatinus. — 2 Arcus pharyngopalatinus. — 3 Facies profunda tonsillae mit Ramus tonsillaris. — 4 Uvula. — 5 Schnitt durch das Velum palatinum.

nach aufwärts in der Kapsel verfolgen, indem sie immer Zweige nach allen Seiten abgibt. Diese Zweige sind ebenfalls in der Kapsel gelegen, durchbrechen aber später dieselbe als ganz feine Aestchen, oftmals als Präkapillargefässe. Der Arterienstamm selbst hört schon etwas über dem Zentrum der Tonsille auf, so dass, dem oberen Drittel der Tonsillenkapsel entsprechend, nur äusserst feine Gefässe, manchmal nur Präkapillargefässe vorhanden sind. Auch bemerkt man, dass — dem oberen Drittel der Tonsille entsprechend — keine Gefässe aus der Umgebung auf die Tonsille hinübertreten. Die hier erwähnten Arterien sind alle mit der Kapsel innig verbunden, in dem Bindegewebe derselben eingebettet, und werden demnach unweigerlich bei der

Lockerung der Tonsille mit folgen, ein Umstand, auf welchen schon Zuckerkandl¹⁾ die Aufmerksamkeit hingelenkt hat.

Einige unwesentliche Schwankungen mitgerechnet findet sich die hier erwähnte Verteilung der Arterien an 17 der 20 untersuchten Tonsillenpaare. Die Variationen waren folgende: Indem die Arterie aus der Muskulatur in die Tonsillenkapsel hinübertritt, gibt sie zuweilen dem Tonsillenparenchym beim unteren Tonsillenpol einen Zweig durch die Kapsel ab. Dieser ist mitunter grösser als der Hauptstamm, der sich auf die Kapsel fortsetzt; in ganz vereinzelt Fällen ist überhaupt kein deutlicher aufwärts verlaufender Stamm sichtbar, der Zweig dagegen breitet sich sofort fächerförmig in die Kapsel aus, indem er aber nur bis zum Zentrum der Mandel als deutlich hervortretendes Gefäss wahrzunehmen ist. Dieser Befund wurde in 5 der obengenannten 17 Paare festgestellt.

Statt eines Arterienstammes in der Kapsel können auch 2 (was in 3 Fällen nachgewiesen wurde) oder 3 Stämme (in 1 Fall beobachtet) parallel nach aufwärts verlaufen, einem gemeinsamen Ramus tonsillaris oder — wie in dem Falle mit 3 parallelverlaufenden Stämmen — zwei dem Ramus tonsillaris der Arteria palatina ascendens entsprechend, der dritte aber als ein selbständiger Zweig von der Arteria maxillaris externa ausgehend. Ferner können aus dem vorderen Gaumenbogen oder dem Musculus constrictor superior auf der Höhe des oberen Tonsillenpols ein oder zwei, mit dem unbewaffneten Auge eben sichtbare Gefässe in den Tonsillenpol hinüberziehen, während die Verhältnisse sonst dem oben geschilderten entsprechen; dies wurde in 4 der oben erwähnten 17 Paare nachgewiesen.

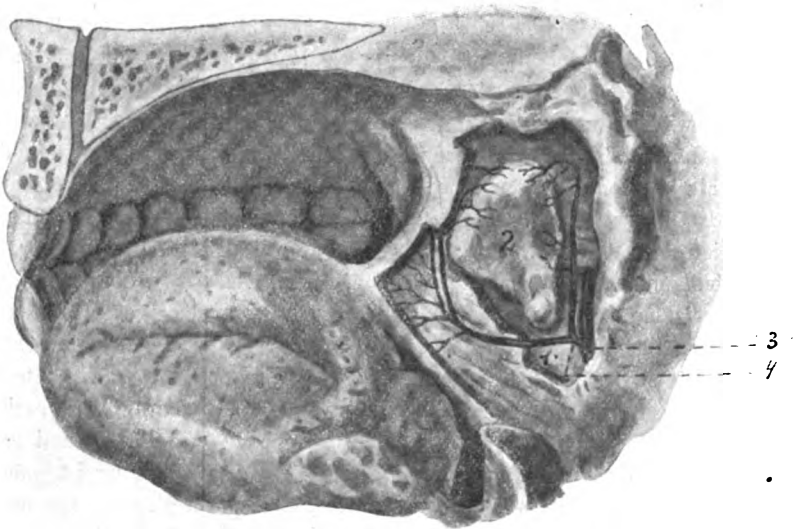
Schliesslich wurde in einem Fall an der linken Seite (die rechte Seite wies dagegen ganz typische Verhältnisse auf) eine eigentümliche Variation beobachtet, die aber eben dem oben geschilderten typischen Befund gegenüber — was die Arterienverteilung betrifft — von Bedeutung ist, nämlich ein grösserer Arterienzweig (der Arteria palatina ascendens entstammend), welcher auf der Höhe des oberen Drittels der Tonsille in dem Musculus constrictor superior zum Vorschein kam, um sich nach abwärts zwischen den oberflächlichen Muskelbündeln fortzusetzen und schliesslich ganz unten am unteren Tonsillenpol auf die Kapsel hinüberzuziehen und in die Tonsille einzutreten.

Die Dissektion ergab in drei der oben genannten 20 Sektionen einen von der typischen Arterienverteilung abweichenden Befund. In einem Fall fanden sich drei kleine Arterien, die bzw. auf der Höhe des unteren, des mittleren und des oberen Drittels der Tonsille aus der Muskulatur traten, die Tonsillenkapsel sofort durchbrachen und in das Parenchym der Tonsille hinabtauchten. Diese Zweige waren alle von so unbedeutender Grösse, dass ein Durchschneiden derselben keine wesentliche Blutung herbeiführen würde. Im zweiten Fall gestalteten sich aber die Befunde anders,

1) Wien. klin. Jahrb. 1887. S. 309.

es zogen allerdings drei Zweige von der Muskulatur in die Tonsillensubstanz direkt über, davon einer ganz am oberen Tonsillenpol, allein die Arterien waren in diesem Fall von weit grösseren Dimensionen — $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ mm dick — und sie entsprangen alle einer besonders wohlentwickelten Arteria pharyngea ascendens, welche nebst der Arteria palatina ascendens das Tonsillargebiet mit einem überaus reichlichen und wohl entwickelten Arteriennetz versorgte. Das Durchschneiden eines dieser Tonsillenzweige würde entschieden eine bemerkenswerte Blutung herbeiführen. In dem letzten der genannten drei Präparate fand sich (Fig. 2) wieder eine sehr reichliche Gefässversorgung des Tonsillengebietes. Alle Arterienzweige waren verhältnismässig sehr wohl entwickelt und mit einem stark geschlängelten und gewundenen

Figur 2.



1 Loch im Musc. constrictor sup. — 2 Tonsilla palatina. — 3 Arteria palatina ascendens. — 4 Arteria tonsillaris.

Verlauf. Auf der Höhe des unteren Tonsillenpols und hinter demselben durchbrach der Ramus tonsillaris — von der Arteria palatina ascendens ausgehend — die Muskulatur, um sich dann gleich in zwei Zweige zu teilen, von denen einer bis an die Zungenwurzel in der Schleimhaut unterhalb der Tonsille verlief, indem er unterwegs dem unteren Tonsillenpol einen einzelnen Zweig und dem vorderen Gaumenbogen ein paar Zweige abgab, während der andere Zweig sich nach aufwärts dem hinteren Gaumenbogen gegenüber auf den Musculus constrictor superior fortsetzte, um von hier aus Aestchen durch die Tonsillenkapsel zu senden bis an den oberen Tonsillenpol, dem er einen Büschel Aestchen abgab; auch in diesem Fall würde entschieden eine Lockerung des oberen Tonsillenpols eine Blutung verursacht haben.

Wenn von den zuletzt besprochenen drei Fällen abgesehen wird, zeigt

sich also, dass eine arterielle Blutung des Ramus tonsillaris in der Regel nur der unteren Hälfte der Tonsille entsprechend eventuell zu fürchten ist, was auch von Zimmermann¹⁾ und Dupuy²⁾ bestätigt wird; hier sind die relativ grossen Gefässe gelegen, welche, indem die Tonsillektomieschlinge an der Aussenseite der Kapsel hinableitet, mitfolgen werden und beim unteren Pol der Tonsille wird man dann, gleichzeitig mit dem Abschnüren desselben, den dadurch ladierten Arterienzweig (oder die dadurch ladierten Arterienzweige) durch Forciressur verschliessen.

Das Messer darf in die Muskulatur des Musculus constrictor superior nicht eindringen; dies ist schon öfters hervorgehoben worden und wird in hohem Grade durch das vorliegende Material bestätigt. Allerdings findet man in ungefähr der Hälfte der untersuchten Präparate nur verhältnismässig wenige und sehr kleine, durch die ganze Muskulatur gleichmässig verteilte Verzweigungen, während die grösseren Arterienzweige ganz ausserhalb des Musculus constrictor superior gelagert sind; häufiger ist aber eine ziemlich reichliche Gefässversorgung vorhanden, und in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle wurden sogar oberflächlich in der Muskulatur gelagerte Gefässe nachgewiesen, deren Grösse derjenigen der Rami tonsillares, d. h. etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 mm, entsprach. (Die Dimensionen der Gefässe sind, mit dem in nicht-injizierten Zustande etwa 1 mm dicken Ramus tonsillaris verglichen, abgeschätzt).

Heuking³⁾ hat 6 Fälle von — soweit ich beurteilen kann — nicht besonders abundanter Blutung nach Tonsillotomie veröffentlicht, denen eine Verletzung der Muskelsubstanz (Musculus pharyngo-palatinus) im oberen Teil des hinteren Gaumenbogens zugrunde lag. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir Vidal de Casis⁴⁾ und Dupuy⁵⁾. Ferner habe ich angeführt, dass die Arteria pharyngea ascendens von verschiedenen Verfassern ausnahmsweise in dem hinteren Gaumenbogen gerade unterhalb der Schleimhaut beobachtet worden ist, so dass die Arterie an dieser Stelle eine fühlbare Pulsation hervorruft. In dem vorliegenden Material kommt eine makroskopisch nachweisbare Arterie im hinteren Gaumenbogen nur in zwei Fällen vor. In einem dieser Fälle entsprang dieselbe einem kleinen Zungenwurzelzweig, welcher von der Arteria maxillaris externa in die Schleimhaut unterhalb des unteren Tonsillenpols verläuft, in dem anderen Fall entstammte der Zweig der Arteria palatina ascendens. In beiden Fällen waren die Zweige so klein, dass ein Durchschneiden derselben keine grössere Blutung verursachen könnte. Zweige, die der Tonsille vom hinteren Gaumenbogen zuliefen, wurden nirgends nachgewiesen.

1) Arch. f. Obrenheilk. 1898.

2) Zentralbl. f. Laryng. 1914. S. 514.

3) Arch. f. Laryng. Bd. 17.

4) Nach Doulcet zitiert.

5) Zentralbl. f. Laryng. 1914. S. 514.

Nach dem Vorliegenden sollte also eine Läsion des hinteren Gaumenbogens bedeutungslos sein; es ist indessen, wegen des eventuellen Vorhandenseins einer grösseren Arterie im hinteren Gaumenbogen praktisch, wie es von Demme¹⁾ vorgeschlagen worden ist, sich vor dem operativen Eingriff zu überzeugen, ob in der unmittelbaren Umgebung der Tonsille keine palpierbare Pulsation vorhanden ist.

Auch aus den vorderen Gaumenbögen ist Blutung sowohl bei Tonsillo- als auch bei Tonsillektomie beobachtet worden, und zwar von Gereda²⁾, Dupuy³⁾ und James Hardie Neil⁴⁾. Nach Doulcet⁵⁾ lässt sich — wenn auch nur selten — eine grössere Arterie im vorderen Gaumenbogen nachweisen. Unter den hier besprochenen 20 Präparaten wurden in 7 Fällen beiderseitige Arterienzweige im vorderen Gaumenbogen vorgefunden. Diese Zweige waren indessen von minimalen Dimensionen, nur in einem Falle fanden sich zwei parallel verlaufende Gefässe von je $\frac{1}{2}$ mm Dicke, die sich durch den Umfang des ganzen vorderen Gaumenbogens erstreckten und sich in der Nähe der Zungenwurzel zu einem Arterienzweig vereinigten, welcher durch den Musculus constrictor superior verlief und in die Arteria maxillaris externa mündete. In diesem Fall, sowie in zwei anderen, wo kleinere Arterien im vorderen Gaumenbogen beobachtet wurden, fanden sich Gefässe, die von hier aus dem vorderen Rand der Tonsille als zwei bis drei Aestchen zuliefen, allein diese Gefässe waren alle ohne Bedeutung.

Dies scheint alles darauf zu deuten, dass die Gefahr einer grösseren Blutung beim Einschneiden in den vorderen Gaumenbogen verhältnismässig minimal ist. Nur in einem der 20 Fälle wurden Arterien nachgewiesen, die bei einer eventuellen Läsion eine erhebliche Blutung verursacht haben könnten.

Da der arterielle Blutdruck bekanntlich, je mehr man sich in den Verzweigungen des Arteriennetzes vom Herzen entfernt, abnimmt, so ist es bei einer eventuellen Läsion der Tonsillenarterien nicht ohne Bedeutung, ob diese Arterie z. B. der Arteria dorsalis linguae oder der Arteria carotis externa entstammt. Es sei daher das Ergebnis meiner Untersuchung in bezug auf die Entstehung der oben erwähnten nach der Tonsille führenden Arterienzweige zum Schluss angeführt. Vergleichsweise möchte ich aber zuerst die von Zuckerkindl⁶⁾ gemachten Beobachtungen mitteilen: Arteria tonsillaris entstammt — als ein Zweig von etwa 1 mm Dicke — am häufigsten der Arteria palatina ascendens, kann aber auch der Arteria carotis externa, maxillaris externa und selten der Arteria pharyngea ascendens entspringen.

1) Wien. med. Wochenschr. 1901. S. 2245.

2) Zentralbl. f. Laryng. 1911. S. 380.

3) Zentralbl. f. Laryng. 1911. S. 514.

4) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 51.

5) Diss. Paris 1913.

6) Zit., Wien. med. Jahrb. 1887.

Die Entstehungsweise dieser Gefässe ist aber, besonders was die *Arteria palatina ascendens* und die *Arteria pharyngea ascendens* betrifft, grossen Schwankungen unterworfen. Ferner gelangte Orleansky¹⁾, der 26 Präparate untersuchte, zu dem Ergebnis, dass folgende Typen aufzustellen seien: 1. *Arteria palatina ascendens* entstammt der *Arteria carotis externa* direkt. Von der *Arteria palatina ascendens* auf der Höhe der Tonsille entspringt die *Arteria tonsillaris*, die sich, ehe sie die Tonsillenkapsel durchbricht (vgl. S. 116), stark verzweigt. 2. *Arteria palatina ascendens* entspringt (ebenso häufig) der *Arteria maxillaris externa*. 3. *Arteria palatina ascendens* oder *Arteria tonsillaris* entspringt der *Arteria lingualis*. Seltener aber folgende Typen: 4. *Arteria tonsillaris* entspringt (als ein oder mehrere Zweige) der *Arteria carotis externa* direkt. 5. *Arteria pharyngea ascendens* versorgt die Tonsille. 6. *Arteria tonsillaris* entspringt der *Arteria maxillaris externa* (selten).

Im Gegensatz zu den erwähnten Verfassern und dem Ergebnis der von mir vorgenommenen Untersuchung (siehe unten) sei schliesslich angeführt, dass Bryson Delavan²⁾ die *Arteria pharyngea ascendens* als diejenige Arterie angibt, welche am häufigsten die Tonsillen versorgt.

Auf Grundlage der 20 von mir untersuchten Präparate können folgende Typen aufgestellt werden:

1. *Ramus tonsillaris* entprang in 12 Fällen an beiden Seiten, in einem Fall an der rechten Seite, der *Arteria palatina ascendens*, die wieder ein Zweig der *Arteria maxillaris externa* war.
2. *Ramus tonsillaris* entsprang in 4 Fällen an beiden Seiten der *Arteria palatina ascendens*, die von der *Arteria carotis externa* ausging.
3. *Ramus tonsillaris* entsprang in zwei Fällen an beiden Seiten, in einem Fall von der linken Seite, aus der *Arteria maxillaris externa*.
4. *Ramus tonsillaris* entsprang in einem Fall an beiden Seiten der *Arteria pharyngea ascendens*, die ein Zweig der *Arteria carotis externa* war.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Präparate rührte also die *Arteria tonsillaris* — in Uebereinstimmung mit Zuckerkandl's und Orleansky's Beobachtungen — von der *Arteria palatina ascendens* her, die wieder am häufigsten der *Arteria maxillaris externa* entstammte.

Diejenigen Arterienzweige, welche in der die Tonsille umgebenden Muskulatur eingelagert sind, d. h. im *Musculus constrictor superior*, wo derselbe die Tonsillenwand bildet, sowie die in dem *Musculus pharyngo- und glossopalatinus* gelagerten, erweisen dieselben Verhältnisse — in bezug auf ihre Entstehungsweise — wie die der Tonsille zulaufenden Zweige. Erwähnt sei nur noch, dass in 4 der 7 Fälle, in welchen sichtbare Arterien im vorderen Gaumenbogen nachgewiesen wurden, dieselben in

1) Arch. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 75. S. 313.

2) American laryng. association. 1888. p. 153.

der Regel der Arteria maxillaris externa, in 1 Fall der Arteria lingualis und in 2 Fällen der Arteria palatina ascendens entsprangen. Das Typische besteht hier darin, dass ein grösserer Zweig einem dieser Arterienstämme entspringt, die Muskulatur durchbricht, und in der Schleimhaut unterhalb der Tonsille bis zu dem lateralen Teil der Zungenwurzel verläuft, indem auf der Höhe des vorderen Gaumenbogens ein oder mehrere Zweige in denselben hinaufziehen.

Es ist mir bei Beendigung der vorliegenden Arbeit eine angenehme Pflicht, meinem früheren Chef, Herrn Professor Mygind, für sein lebhaftes Interesse meiner Arbeit gegenüber, sowie für die Erlaubnis, das Laboratorium der Klinik zu benutzen, meinen besten Dank auszusprechen.

VIII.

Die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes.

[II. Teil.¹⁾]

Von

Dr. P. J. Mink in Utrecht.

(Mit 7 Textfiguren.)

Wenden wir uns dem Larynxinneren zu und fragen wir uns, welche Bewegungen daselbst infolge der bisher beschriebenen Vorgänge auftreten werden, so ist es ohne weiteres klar, dass die Teile, die an der Innenseite von Schild- und Ringknorpel befestigt sind, sowohl die Bewegungen dieser Knorpel für sich mitmachen, als auch durch deren Verhältnis zu einander beeinflusst werden müssen. Wir wollen zuerst die Teile betrachten, die mit dem Ringknorpel in direkter Verbindung stehen, da diese Kehlkopfpartie, wie wir gesehen haben, die erste Rolle bei den respiratorischen Kehlkopfbewegungen spielt.

Die Platte des Ringknorpels trägt beiderseits auf ihrem oberen Rande die konvexe, länglich-ovale Gelenkfläche, auf welcher die vom Giessbeckenknorpel gebildete konkave Pfanne gleitet. Luschka vergleicht das so gebildete Gelenk mit den Metakarpodigitalgelenken und möchte es, in Ermangelung eines reinen Charakters, am ehesten als eine Ginglymoarthrodie ansprechen, in welcher die Bewegungen um dreierlei Achsen erfolgen. Dabei ist aber zu bedenken, dass nur die konkave Gelenkpfanne diese komplizierten Bewegungen ausführt, während die konvexe Gelenkfläche nur die einfacheren und viel kleineren Stellungsveränderungen des Ringknorpels zeigt. Aber eben diese kleineren Bewegungen stehen in erster Linie, während diejenigen des Stellknorpels, wie Ludwig nicht unpassend den Giessbeckenknorpel nennt, an zweiter Stelle kommen. — Die Stellknorpel aber führen die Stimmbänder mit, in welche man sie gewissermassen als Corpora triticea eingeschaltet denken kann. Die Stimmbänder bilden ihrerseits die Glottis und deren Weite wiederum ist bestimmend für die Luftmenge, die in der Zeiteinheit aus dem Pharynx in die Lungen ein- und ausströmen kann. Die Bewegungen im Larynxinneren beeinflussen also auf direkte Weise die respiratorischen Luftströmungen und ihre Bedeutung ist nur im Zusammenhange mit diesen Strömungen zu verstehen.

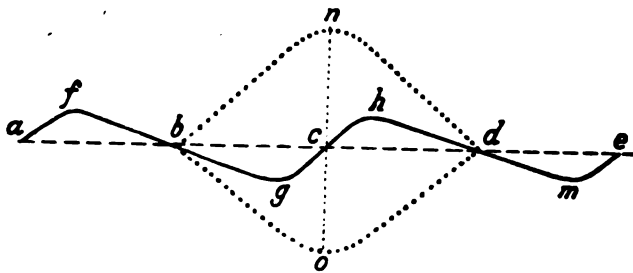
Bevor wir uns daher mit diesen Kehlkopfbewegungen beschäftigen, ist es nötig, dass wir uns im Allgemeinen eine klare Vorstellung bilden von

1) Siehe dieses Archiv Bd. 30, S. 391.

dem Verhältnis, das zwischen den respiratorischen Bewegungen und den respiratorischen Luftströmungen besteht. Diese Strömungen lassen sich am besten an einer graphischen Aufzeichnung ihrer bewegenden Kräfte studieren, also an einer Druckkurve, wie sie z. B. von Ewald in Pflüger's Archiv (Bd. 19) abgebildet und beschrieben ist (Fig. 1).

Es stelle die gestrichelte Linie *a b c d e* den atmosphärischen Druck dar, die gebogenen Linien *a f b* und *c h d* die Kurven des expiratorischen und *b g c* und *d m e* die des inspiratorischen Druckes. Am Ende der Expiration in *b* herrscht atmosphärischer Druck im Atmungsapparate. Wenn jetzt der Brustkasten anfängt sich zu erweitern, tritt ein negativer Druck in den Lungen auf, womit die Inspiration anfängt. Der negative Druck erreicht dabei sein Maximum in *g* und nimmt nachher wieder ab, um bei *c* zu verschwinden, womit die Inspiration beendet ist. In diesem Augenblicke hat der Brustkasten seine grösste Erweiterung erfahren und die punktiert dargestellte Hebung des Sternums, die bei *b* angefangen hat, würde zugleich

Figur 1.



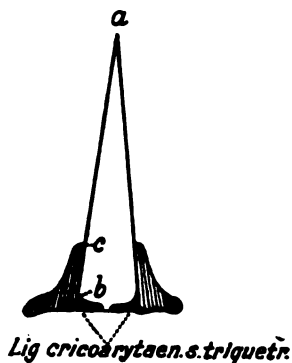
in *n* ihren höchsten Punkt erreicht haben. Beim Zusammensinken des Brustkastens kommt nun die Luft unter höheren Druck zu stehen, womit die Expiration ihren Anfang nimmt. Nachdem der positive Druck in *h* sein Maximum erreicht hat, nimmt er wieder ab, bis er in *d* verschwindet, womit also die Expiration, sowie die Hebung des Sternums beendet ist. Nach Ewald verhält sich die Dauer der Inspiration zu derjenigen der Expiration wie 11 : 12 und erreicht der negative Druck sein Maximum am Ende des zweiten Drittels und der positive Druck sein Maximum am Ende des ersten Drittels der betreffenden Atemphase.

Es ist klar, dass der Trachealzug mit der Hebung des Sternums zu-, und mit dessen Senkung wieder abnimmt, so dass seine respiratorische Schwankung völlig mit der Sternumbewegung parallel verläuft, da auch die Grösse des Zuges der Grösse der Brustkastenerweiterung proportional zu stellen ist. Wir haben weiter gesehen, dass der Ringknorpel dem Trachealzug in seinen Schwankungen folgen muss, so dass man sich die Kurve seines Auf- und Absteigens gleich verlaufend zu denken hat mit der des Trachealzuges und also auch mit der Kurve, die die Sternumbewegung darstellt. Nur wird in gleichem Masse wie das Brustbein sich

hebt, der Ringknorpel sich senken und umgekehrt, so dass man sich die Kurve in beiden Fällen umgekehrt vorzustellen hat. Wir können die Bewegung des Ringknorpels somit in unserer Fig. 1 durch die Linie *bod* darstellen, wobei man sich denken kann, dass die Linie *bnd* die gleichzeitige Bewegung des vorderen Schildknorpelteils repräsentiert, die derjenigen des Sternums völlig parallel verläuft.

Wir beginnen unsere Betrachtung über die Bewegung des Ringknorpels, wie sie sich von innen gesehen darstellt, mit dem Augenblicke, wo die Inspiration einsetzt. Dieser Moment entspricht dem Punkte *b* in Fig. 1, wo der expiratorische Druck gerade nachgelassen hat und im Atmungsapparat atmosphärischer Druck herrscht. Mit dem Auftreten des negativen Druckes im Atmungsapparat nimmt auch die Senkung des Ringknorpels ihren Anfang, um in *d* wieder beendet zu sein. In den Punkten *b* und *d* hat der

Figur 2.



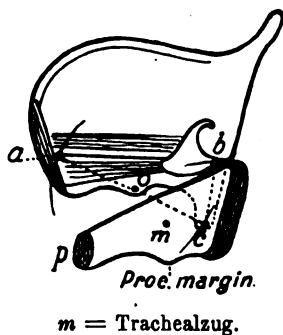
Knorpel also seinen höchsten Stand erreicht, indem er während der übrigen Atmung niedriger steht.

Dieser Hochstand des Ringknorpels entspricht dem kleinsten Wert, den der Trachealzug bei der normalen Atmung, die wir hier nur berücksichtigen, erreicht. Der Ringknorpelbogen hat dadurch Gelegenheit bekommen, sich durch die Wiederzusammenziehung elastischer Gewebe und wahrscheinlich durch eine expiratorische Tonuserhöhung der Portio recta des Cricothyreoideus zu heben und sich dem unteren Schildknorpelrande zu nähern. Die Ringknorpelplatte hat diese Bewegung in entgegengesetztem Sinne um das Cricothyreoidealgelenk als Drehpunkt mitgemacht und mit ihr der Giessbeckenknorpel. Die Stellung des Schildknorpels ist derart, dass sein Vorderteil den tiefsten Stand einnimmt, so dass das Spatium intercricothyroideum am engsten ist, während seine hintere Portion den höchsten Stand einnimmt. In Uebereinstimmung damit hat man sich zu denken, dass die grossen Hörner des Zungenbeins gehoben und der Zungenbeinkörper gesenkt ist. Die Fazette des Ringknorpels im Cricothyreoidealgelenk ist nach hinten oben, die entsprechende Gelenkfläche des Schildknorpels da-

gegen nach unten vorn verschoben. Die Glottis bildet in ihrer Expirationsstellung ein Dreieck, dessen Basis durch die Regio interarytaenoidea und dessen Schenkel durch die gestreckten Stimmbänder gebildet worden sind. Bemerkt sei, dass diese Stellung nur am Ende der tieferen Expirationen sich findet und für die gewöhnliche Atmung also die engstmögliche vorstellt. Ich habe sie durch die Fig. 2 wiedergegeben.

Hierbei ist zu bemerken, dass während der Gleichgewichtslage des Giessbeckenknorpels bei ruhiger Atmung sein Processus articularis auf dem lateralen Teile der Gelenkfläche des Ringknorpels liegt, wobei die Gelenkflächen noch am meisten kongruent sind (Luschka). Dabei ist das Ligamentum cricoarytaenoideum genügend gespannt, um den Aryknorpel in dieser Stellung fixiert zu halten. Man hat sich diese Anspannung also in lateraler Richtung zu denken, wobei die Bänder dem oberen Rande des Ringknorpels anliegen. Eben darauf beruht die Breite der Regio inter-

Figur 3.



arytaenoidea, die für alle respiratorischen Stellungen der Stimmbänder charakteristisch ist. Man könnte also mit gutem Rechte von einer respiratorischen Anspannung der Ligamenta cricoarytaenoidea s. triquetra in lateraler Richtung reden.

Die Fig. 3 gibt eine Darstellung der inneren Seitenansicht einer Larynxhälfte, wie sie dem Luschka'schen Atlas entnommen ist, und ist als der Glottisstellung in Fig. 2 entsprechend anzusehen. Hieraus ergibt sich, dass der Punkt *b*, die Stelle, wo das Lig. cricoarytaen. sich an den Giessbeckenknorpel anheftet und die bei den respiratorischen Kehlkopfbewegungen den fixen Punkt für diesen Knorpel bildet, ungefähr in vertikaler Richtung oberhalb vom Cricothyreoidalgelenk *c* liegt.

Wenn nun beim Einsetzen der Inspiration der Trachealzug, den wir uns in *m* angreifend vorstellen, zunimmt, so muss zugleich mit der Senkung des Ringknorpelbogens *p* der Punkt *b* nach vorne zu bewegt werden. Ich habe das durch einen Bogen von *c* aus mit *cb* als Radius angegeben. — Dieser Punkt *b* ist aber bei der Respiration als der hintere Ansatz des Stim-

bandes anzusehen, der sich somit inspiratorisch dem vorderen Stimmbandansatz *a* nähert.

Zugleich mit dieser Drehung des Ringknorpels um *c*, wobei er etwa mit seinem Processus marginalis auf der Trachea balancieren muss, senkt sich, wie wir gesehen haben, das Cricothyreoidealgelenk. Dadurch wird in der beschriebenen Weise durch Vermittlung des Zungenbeines eine Schaukelbewegung des Schildknorpels um sein Tuberculum inferius *o* als fixen Punkt hervorgerufen. Wie aus der Fig. 3 ersichtlich ist, liegt dieses Tuberkulum ziemlich genau in der Mitte einer Linie, durch welche man sich die Punkte *a* und *c* vereinigt denken kann. Es muss dann *a* um ebensoviel gehoben werden, wie *c* sich senkt. Aber diese Hebung muss eine Bogenlinie beschreiben, die aus dem Tuberkulum als Zentrum und dessen Abstand vom vorderen Stimmbandansatz als Radius durch *a* gebildet wird. Hieraus lässt sich ableiten, dass die Hebung von *a* nur zugleich mit einer Bewegung nach hinten und oben zu möglich ist. Dadurch wird also der vordere Stimmbandansatz *a* genötigt, sich dem hinteren Stimmbandansatz *b* zu nähern.

Es leuchtet ein, dass die Bewegung von *a* um *o* als fixen Punkt eine bogenförmige Bewegung in entgegengesetzter Richtung in sich schliesst. Ich habe letztere durch einen Bogen mit *o* als Zentrum und *oc* als Radius dargestellt. Man muss sich aber vergegenwärtigen, dass diese Bewegung durch den in *c* angreifenden Zug des Ringknorpels dem Schildknorpel mitgeteilt wird. Es ist somit die Gelenkfläche des Ringknorpels, die sich bogenförmig nach unten vorn verschiebt und dabei die Gelenkfläche des Schildknorpelhornes mitnimmt. Dabei findet eine schon besprochene Verschiebung der Gelenkflächen gegen einander statt, wobei der Ringknorpel nach vorne rückt. Der Punkt *b* muss diese Bewegung mitmachen, so dass auch diese Verschiebung die Annäherung des hinteren Stimmbandansatzes an den vorderen fördert.

Die gegenseitige Annäherung der Punkte *a* und *b* (Fig. 2) bedeutet eine Verkürzung der Linie *a b*, die den medialen Rand des Stimmbandes darstellt. Diese Verkürzung betrifft natürlich nicht den knorpeligen, sondern ausschliesslich den ligamentösen Teil *a c* der Stimmbandränder.

Dieses Ligamentum vocale, das, wie aus seiner gestreckten Stellung sich ergibt, zuvor gespannt war, muss durch diese inspiratorische Verkürzung wieder entspannt werden. Wenn die Verkürzung noch über die gänzliche Entspannung hinausginge, so wäre es sogar möglich, dass das elastische Band eine Krümmung erleiden müsste. Dies geschieht aber nicht, und zwar aus dem Grunde, weil die Linie *a c b* (Fig. 2) auf andere Weise wieder vergrössert wird. Es dreht sich nämlich der Processus vocalis *c* nach aussen, wodurch diese gerade Linie zu einer gebrochenen wird. Man kann sich also die Sache so vorstellen, dass die Annäherung von *a* und *b* (Fig. 2) durch eine Auswärtsdrehung von *c* ersetzt wird, derart, dass die Bandlänge von *a* bis *c* unverändert bleibt. Immerhin ist diese Drehung nur möglich, wenn die Spannung des elastischen Stimmbandes es erlaubt.

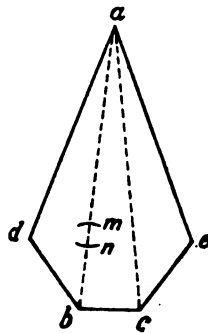
Eine Spannung muss deshalb entweder gänzlich fehlen, oder wenn sie noch vorhanden ist, durch eine andere Kraft überwunden werden. Eine derartige andere Kraft ist gegeben durch den *M. cricoarytaenoideus posticus*.

Wenn man sich diesen Muskel genauer ansieht, so fällt auf, dass nur ein Teil seiner Fasern direkt an der Drehung des Giessbeckenknorpels beteiligt sein kann, da seine fast vertikal verlaufende äussere Portion nur ein Herunterziehen des *Procesus muscularis* bewirken muss. Bedenkt man ferner, dass bei der gewöhnlichen Respiration die übrige relativ kleine Masse von mehr horizontal verlaufenden Fasern nicht durch eine vollkräftige Kontraktion, sondern nur durch eine Tonuserhöhung den Giessbeckenknorpel nach aussen drehen muss, so kann man die hierbei angewandte Kraft nicht hoch veranschlagen. Wenn sie andererseits aber doch im Stande ist, die ihr entgegenwirkende Kraft der Stimmbandspannung zu überwinden, so muss diese letztere Kraft jedenfalls nur sehr niedrig eingeschätzt werden. Auch selbst nach Ablauf einer ruhigen Expiration ist sie offenbar so gering, dass auch dann noch nicht die gestreckte Stellung der Stimmbänder, wie sie in Fig. 2 angegeben wird, vorhanden ist, sondern eine Auswärtsdrehung des *Processus vocalis* bestehen bleibt. Daraus muss also eine fünfeckige Form der Glottis resultieren, die aber in vivo infolge der Dicke der interarytänoidealen Schleimhaut weniger deutlich ausgeprägt ist und daher mehr dreieckig erscheint. Man muss Semon (Heymann's Handb. I. 1. S. 641) beistimmen, wenn er sagt, dass dieses Dreieck nicht etwa identisch ist mit dem von der Glottis nach dem Tode oder bei doppelseitiger Rekurrenslähmung gebildeten, sondern bedeutend grösser ist. Er fand nämlich die Glottisweite bei ruhiger Respiration bei Männern durchschnittlich 13,5 mm und bei Frauen 11,5 mm betragend, während nach dem Tode diese Maasse resp. 5 und 4 mm sind. Das bedeutet also, dass die gewöhnliche Expirationsstellung noch ziemlich weit von der maximalen respiratorischen Glottisverengerung entfernt bleibt, wie sie in Fig. 2 dargestellt ist. Wir müssen deshalb annehmen, dass ein permanenter Tonus des *Posticus* im Spiele ist, der auch während der Expiration nicht nachlässt. Soll dieser Tonus aber imstande sein, den Giessbeckenknorpel nach aussen zu drehen, so muss er, wie wir schon bemerkten, den elastischen Zug des *Lig. vocale* überwinden können, was seinerseits wieder eine gewisse Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandsansätze in sich schliesst. Damit finden wir also bestätigt, was wir schon früher aus anderen Gründen betonten, dass auch der Kehlkopf, gleichwie der ganze Atmungsapparat, zeitlebens eine gewisse Inspirationsstellung innehält. Der permanente Tonus der Inspirationsmuskeln, der diese Stellung bewirkt, verschwindet erst nach dem Tode, und die Expirationsstellung, die nachher besteht, muss ganz und gar auf die elastischen Verhältnisse der den Atmungsapparat zusammensetzenden Teile zurückgeführt werden. Es ist dies die Stellung, die durch v. Ziemssen mit dem Namen Kadaverstellung bezeichnet worden ist, und die in unserer Fig. 2 dargestellt ist. Dieser Name kann insofern irreführend sein, als nach dem

Tode des Organismus noch für kurze Zeit ein Ueberleben einiger Muskeln möglich ist, durch welches die Glottisweite beeinflusst werden kann. Neben der postmortalen Expirationsstellung haben wir aber, wie betont wurde, eine vitale zu unterscheiden, bei welcher der bleibende Muskeltonus mitwirkt. Ich habe in untenstehender Fig. 4 beide Glottisstellungen gezeichnet, um den Unterschied deutlich zu machen.

Die Länge der Glottis ist dabei auf 50 mm angenommen, also das Doppelte von dem natürlichen Verhältnis, wie es bei einem grossen männlichen Kehlkopf vorliegt. In Uebereinstimmung damit beträgt, indem wir uns auf die erwähnten Angaben Semon's stützen, die Länge von bc 10 mm und der Abstand de , also die vitale Glottisweite, nach der Ausatmung bei ruhiger Respiration 26 mm. Das eingezeichnete Dreieck abc stellt die sogenannte Kadaverstellung dar. Der knorpelige Teil des Glottisrandes, d. h. also die mediale Begrenzung des Giessbeckenknorpels bd ist auf 13 mm, ebenfalls etwa das Doppelte des Normalen, angenommen. Wenn

Figur 4.



wir nun von b aus mit bd und von a aus mit ad als Radius Bogen beschreiben, die ab schneiden, so werden diese eine Strecke mn zwischen sich fassen, die den Wert $bd + ad - ab$ angibt. Das heisst also, dass a und b sich nur um mn zu nähern brauchen, damit eine Auswärtsdrehung der Processus vocales bis zu d und e ohne Anspannung der Ligamenta vocalia zustande kommt. Für einen grossen männlichen Kehlkopf würde das also die Hälfte von mn , d. i. ungefähr 2 mm sein. Der permanente Trachealzug würde nach dieser schätzungsweisen Berechnung nur eine Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze um 2 mm zu bewirken brauchen, um eine Glottisweite von 13 mm ohne Spannung der ligamentösen Stimmbänder zu gestatten. Man kann sich vorstellen, dass es, diese Annäherung vorausgesetzt, keine zu schwere Arbeit für den Tonus des Postikus bedeutet, in diesem Falle durch Drehung des Giessbeckenknorpels auch diese Glottisweite bleibend zu erhalten.

Semon (l. c. S. 641) behauptet, dass bei der ruhigen Respiration des Menschen die Stimmlippen in der überwiegenden Mehrzahl (80 pCt.) aller

Fälle nicht die rhythmischen mit den inspiratorischen und expiratorischen Bewegungen des Thorax synchronischen, mehr oder minder ausgiebigen Exkursionen machen, welche auch gegenwärtig noch in vielen Handbüchern beschrieben werden. Nach diesem Autor nehmen die Stimmlippen sowohl während der Inspiration wie während der Expiration eine Mittelstellung ein, welche ihren Ausdruck in der Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks findet, dessen Hypotenusenlänge während beider Phasen der Respiration wenig oder gar nicht wechselt.

Nun muss man Semon beistimmen, dass bei ruhiger Atmung die Stimmbandexkursionen zweifellos gering sind, aber man muss den Begriff der ruhigen Atmung wohl sehr eng fassen, wenn man sagt, dass dabei die Bewegungen ganz oder fast ganz fehlen. Unserer Beschreibung nach präsentiert die vitale Expirationsstellung eine tonische Gleichgewichtslage, die äusserst labil ist, so dass schon leichte Schwankungen ergiebige Abweichungen hervorrufen können. Als Grundlage für diese leichte Beweglichkeit fanden wir das Tuberculum inferius, das durch die respiratorischen Kräfte schwebend fixiert wird. Eben darum glauben wir, dass die expiratorischen Stimmbandbewegungen niemals fehlen können, wenn sie auch so klein sein mögen, dass sie dem blossen Auge entgehen. Dies ist aber die Ausnahme, und bei nicht allzu oberflächlicher Atmung sind sie immer deutlich zu erkennen und sie werden mit Zunahme der Atmungsstärke ausgiebiger. Man muss also annehmen, dass die Postici sozusagen immer bereit sind, um jede vom Trachealzuge erwirkte Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze zu einer entsprechenden Auswärtsdrehung der Giessbeckenknorpel zu benutzen. Ferner darf man annehmen, dass sie als Inspirationsmuskeln bei jeder Vertiefung der Atmung vom Zentrum aus eine entsprechende Tonuserhöhung erfahren.

Bei der Mittelstellung der Stimmbänder, die Semon für die Regel hält, und bei der die Exkursionen sehr klein sind, kann man wahrnehmen, dass die eigentlichen Ligamenta vocalia manchmal leicht konkav nach medianwärts ausgebuchtet sind, wie es auch von Semon richtig gezeichnet ist (l. c. S. 640, Fig. 7). Von einer Anspannung der Stimmbänder kann also jedenfalls nicht die Rede sein, aber diese Konkavität beweist m. E. noch mehr. Denn man kann sie nicht einfach als die passive Folge einer Erschlaffung auffassen, wie sich bei einer tiefen Inspiration erweist. Man sieht dann, dass die Konkavität in einer Weise zunimmt, die den Charakter der aktiven Bewegung an sich trägt, indem die Stimmlippen sich den Seitenwänden des Kehlkopfes anschmiegen, bis sie zuweilen hier zu verschwinden scheinen, so dass die Glottis fast rundlich wird. Auch die stärkste Auswärtsdrehung an sich würde nicht imstande sein, dies zu bewirken, da dabei immer das Ligamentum mehr oder weniger gerade bleiben müsste. Noch weniger kann die Elastizität des Ligamentes selbst dafür verantwortlich gemacht werden, da diese im Gegenteil eine Streckung anstreben würde. Es bleibt also nur übrig, die Kontraktion der Muskel-



fasern in der Stimmlippe mit der inspiratorischen Konkavität der Ligamenta vocalia in Verbindung zu bringen. Wenn wir uns den Faserverlauf des *M. thyreoarytaenoideus internus*, um den es sich in diesem Falle handeln muss, von jenem Gesichtspunkte aus ansehen, so können wir uns sehr gut vorstellen, dass er diese Funktionen zu erfüllen hat. Damit stempeln wir diesen *M. internus* zu einem Inspirationsmuskel und stellen ihn also in eine Reihe mit dem Postikus, mit welchem er übrigens auch die Innervation durch den *N. laryngeus inferior* gemein hat.

Diese Auffassung ist der jetzt herrschenden völlig entgegengesetzt, was am besten zu Tage tritt, wenn wir wiedergeben, was Zuckerkandl darüber sagt: „Hinsichtlich der Wirkung des *Thyreoarytaenoideus* stimme ich völlig mit H. Meyer überein, nach dessen Angabe bei Zusammenziehung des Muskels der hintere Ansatzpunkt des Stimmbandes dem vorderen Ansatzpunkte desselben gegenübergestellt, die Stimmritze geschlossen und tiefer gelegt wird. Die untere, dem Stimmbande entsprechende Portion des *Thyreoarytaenoideus* verdichtet bei seiner Zusammenziehung das Band und adaptiert es dem jeweiligen Tonregister.“

„Dass der *Musculus vocalis* das Stimmband zu spannen berufen ist“, sagt Z. weiter, „beweist schon seine Lage in einer Falte, deren Tätigkeit nicht auf Entspannung gerichtet sein kann, ferner der Umstand, dass er ja auf die schon vorher von seiten des *Cricothyreoideus* gedehnte Stimmmembran einzuwirken berufen ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der *Cricothyreoideus lateralis* mit dem Stimmbandmuskel gleichzeitig in Wirksamkeit tritt, worauf auch schon die innige Verwachsung beider hinweist. Auch der *Musculus arytaenoideus* dürfte hierbei in Kontraktion geraten, dessen Verbindung mit dem *Thyreoarytaenoideus* (oberflächliche Schicht) einen fast vollständigen Sphinkter um die Glottis bildet. Die genannten drei Muskeln repräsentieren beim Zusammenwirken eine relativ nicht unbedeutende Kraft als Glottisschliesser, und dies ist begreiflich, da sie dem von der Lunge her auf die Stimmbänder herandrängenden Luftstrom Widerstand zu leisten haben.“

Ich muss gestehen, dass mir die Bemerkung Zuckerkandl's über die Lage in einer Falte, deren Tätigkeit nicht auf Entspannung gerichtet sein könne, nicht sehr klar ist. Denn für die Beurteilung der Wirkungsweise eines Muskels kann m. E. nur das gegenseitige Verhältnis seiner Ansatzpunkte bestimmend sein. Nun ist beim *Thyreoarytaenoideus* dieses Verhältnis nicht nur ein sehr verwickeltes, sondern mit Ausnahme der als *M. vocalis* bekannten inneren Portion auch ein sehr variables. Jedenfalls liegen aber alle Muskelfasern immer lateralwärts vom *Ligamentum vocale* und heften sich am Schildknorpel nach aussen von der Medianlinie an. Der Ansatz am Giessbeckenknorpel findet nur für den kleinsten Teil am *Processus vocalis* statt, während der überaus grösste Teil der Faserbündel nach unten und nach aussen davon inseriert. Ich kann mir nur vorstellen, dass die Kontraktion dieser grössten Muskelportion den Stellknorpel nicht

nur nach vorn und unten, sondern auch nach aussen ziehen muss. Wie eine derartige Wirkung eine Anspannung des Stimmbandes bewirken sollte, ist mir nicht klar.

Am ehesten liesse sich noch die Kontraktion der als *M. vocalis* unterschiedenen inneren Portion mit der herrschenden Auffassung vereinbaren. Wohl hat C. Ludwig behauptet, dass die Fasern dieses Muskelteiles schief gegen den freien Rand des Stimmbandes treten sollten, „à la manière des barbes d'une plume“, wie Bataille es ausdrückt, aber diese Anordnung, die gerade ein Nachaussenziehen des Bandes voraussetzen würde, trifft nicht zu. Luschka (Kehlkopf S. 121) hat sich wenigstens davon überzeugen können, dass alle dem freien Rande des Stimmbandes angehörigen Muskelfasern der ganzen Länge dieses Bandes folgten und sich vom Schildknorpel bis zur Cartilago arytaenoidea erstreckten. Nun kann man sich zwar vorstellen, dass das elastische Band, das diesen Fasern der Länge nach anliegt, durch ihre Kontraktion verkürzt wird, aber nicht, dass es dadurch angespannt wird, da eine Verkürzung auf elastische Gebilde nur entspannend wirken kann. Es ist deshalb wahrscheinlicher, dass diese Muskelportion nicht mit der Spannung, sondern nur mit der Verkürzung des Stimmbandes zu schaffen hat, die erwünscht sein kann, wenn durch die inspiratorische Annäherung der vorderen und hinteren Ansatzpunkte des Stimmbandes eine Erschlaffung eintritt. Man kann sich denken, dass eine Anpassung an die wechselnden Verhältnisse leichter und schneller durch ein tonisches muskulo-fibroelastisches, als einfach durch ein fibroelastisches Band bewerkstelligt wird. Wenn man sich seinen Tonus vom Inspirationszentrum aus reguliert denkt, kann man sich vorstellen, dass das Band den Processus vocalis beim Auswärtsdrehen leitet, wie man ein Pferd durch den Zügel lenkt, indem man diesen anspannt, ohne an ihm zu ziehen.

Die Betrachtungen Zuckerkandl's über den Thyreoarytaenoideus als Teil eines sogenannten Sphincter glottidis scheinen mir ebenso wenig einleuchtend zu sein. Nach ihnen würde der Muskel nur ein durchaus willkürlicher sein können, der der Lautbildung dient, — denn würde er sich unwillkürlich kontrahieren können, so würde das eine fortwährende Lebensbedrohung bedeuten. Aber man findet diesen Muskel nicht nur beim Menschen, der diese Lautbildung ausgebildet hat, sondern — und zwar zuweilen sehr kräftig entwickelt — bei Tieren, die fast niemals einen Laut von sich geben. Ueberhaupt kann man sagen, dass die Landtiere viel eher eines Wärters bedürfen, der den Zugang zu den Lungen immer geöffnet hält als einen Pförtner, der immer bereit steht, um diesen Zugang abzuschliessen. Zweifellos lässt sich auch vom anatomischen Gesichtspunkte aus noch manches gegen die Vorstellung Zuckerkandl's anführen, aber ohne hierauf näher eingehen zu wollen, scheint es mir doch unverkennbar, dass bei seiner Vorstellung zuviel der Gedanke an die Stimmbildung im Vordergrund gestanden hat.

Mir scheint es, als ob die Beweisführung Zuckerkandl's allzu sehr

in dieser Vorstellung befangen ist. Denn es würde doch näher liegen, die respiratorischen Bewegungen, die man an den Stimmlippen sieht, an erster Stelle mit dem Muskel in ihrem Inneren in Zusammenhang zu bringen und diesen also als Atmungsmuskel zu betrachten. Nur wenn sich hierbei Schwierigkeiten ergeben sollten, könnte man an zweiter Stelle daran denken, dass der Thyreoarytaenoideus alle diese unwillkürlichen Bewegungen passiv über sich ergehen liesse, um, nur dem Willen gehorchend, zur Lautbildung in Funktion zu treten. Ausserdem muss es von vornherein unwahrscheinlich sein, dass die zweifellos sehr starke Spannung der Stimmbänder, die für die Bildung der hohen Töne unbedingt nötig ist, direkt auf die Kraft dieses relativ kleinen Muskels zurückzuführen sein soll.

Ein Blick auf unsere Fig. 1 lehrt uns, wie der Atmungsdruck sich bei den Inspirationsvorgängen verhält. Wir dürfen nämlich annehmen, dass die Erweiterung der Glottis völlig parallel verläuft mit der Erweiterung des Brustkastens durch Vermittelung des Trachealzuges. Die Kurve, die in unserer Fig. 1 die Hebung des Sternums darstellt, kann also zugleich als graphische Aufzeichnung dieser Glottiserweiterung gelten. Wir sehen, dass von 'b' aus, entsprechend dem Augenblicke, wo am Ende der Expiration atmosphärischer Druck herrscht und also die tiefste, vitale Expirationstellung besteht, die obengenannte Erweiterung einsetzt und gleichmässig weiter verläuft. Offenbar tritt die Luft anfänglich nicht eben so geschwind zu, wie der Brustkasten sich erweitert, denn der inspiratorische Druck steigt. Das dauert an, bis die Glottiserweiterung ungefähr zu zwei Dritteln vollendet ist. Jetzt hat der Inspirationsdruck seinen höchsten Punkt erreicht und fängt an abzunehmen, während die Erweiterung noch fortgeht. Im Momente, wo die Glottis am weitesten ist, ist der Atmungsapparat völlig mit unter atmosphärischem Drucke stehender Luft gefüllt.

In meiner Arbeit über das Spiel der Nasenflügel (Pflüger's Archiv, Bd. 120), habe ich auseinandergesetzt, dass durch den inspiratorischen negativen Druck automatisch der Zugang in der Nase verkleinert wird. Etwas ähnliches würde man sich auch mit Bezug auf die Epiglottis denken können. Da nämlich der Engpass, den diese mit der Pharyxwand bildet, die Ursache dafür sein muss, dass der negative Druck im Vestibulum laryngis bedeutend stärker sein muss als im Mesopharynx, so ist es denkbar, dass auch dieser Zugang automatisch verengt wird. Solange der Inspirationsdruck anschwillt, muss dann auch diese Verengung, gleichwie diejenige am Naseneingange, zunehmen. Bei der Druckabnahme wird sich der Kehlschleim dann wieder aufrichten müssen und nun hat der Zustrom durch die sich noch immer erweiternde Glottis bald sein Ende erreicht. Es herrscht wieder atmosphärischer Druck im Atmungsapparat, aber jetzt bei stärkster inspiratorischer Erweiterung.

Wenn der *M. thyreoarytaenoideus* hierbei mit dem *Cricothyreoarytaenoideus* zusammenwirkt, so hat er zweifellos eine sehr bedeutende Rolle zu erfüllen. Diese Rolle besteht darin, dass er ein Hindernis für die zutretende Luft aus dem Wege räumt und man kann fragen, warum dies

Hindernis denn überhaupt da ist. Dies wird uns aber erst dann deutlich werden, wenn wir das weitere Verhalten der Stimmbänder ins Auge fassen.

Unmittelbar nachdem der atmosphärische Druck bei Inspirationsstellung aufgetreten ist, d. h. ohne dass, wie aus der Druckkurve erhellt, sich eine Pause dazwischenschiebt, fängt die Expiration an. Die Luft, die durch den zusammenfallenden Brustkasten unter erhöhten positiven Druck gebracht wird, beginnt abzuströmen. Zunächst findet diese die weit geöffnete Glottis als Abzugsöffnung vor sich, aber da im Anfange der Expirationsdruck noch sehr niedrig ist, ist die Menge der abströmenden Luft relativ nicht gross. Diese Menge wird nämlich berechnet nach der Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$, in welcher O die Grösse der Oeffnung darstellt, durch welche die Luft abströmt, während H der grössere Druck an der einen, h der kleinere Druck an der anderen Seite der Oeffnung und g die Beschleunigung durch die Schwerkraft bedeutet. Es leuchtet nun ein, dass wenn O auch relativ gross sein würde, der ganze Wert doch nicht übermässig ist, solange nur $H-h$ relativ klein bleibt.

Der Expirationsdruck nimmt aber vom Anfange der Ausatmung an schnell zu, sodass schon am Ende des ersten Drittels dieser Phase sein höchster Punkt erreicht ist. Das bedeutet also eine Zunahme des Wertes $H-h$ in obenstehender Formel und wenn nur diese Abänderung stattfinden würde, so müsste dies eine bedeutende Vergrösserung der Luftmenge, die in der Zeiteinheit durch die Glottis tritt, zur Folge haben. Aber in demselben Moment, in dem die Expiration beginnt, setzt auch eine Verengerung der Glottis, also eine Verkleinerung des Wertes O in obengenannter Formel, ein.

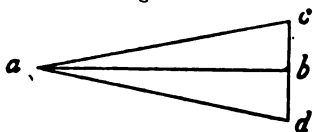
Dies kann uns nach unseren vorangehenden Betrachtungen nicht überraschen, da schon die elastische Gleichgewichtslage des Kehlkopfes auf die Glottisverengerung gerichtet ist, wie die Kadaverstellung uns lehrt. Sobald die Tonuserhöhung der Inspirationsmuskeln aufhört, müssen daher die den Larynx zusammensetzenden Teile zurücksinken in eine Stellung, die eo ipso mit einer Annäherung der Stimmbänder verbunden ist. Wir können das mit anderen Worten ausdrücken, indem wir sagen, dass die passive Bewegung des elastischen Kehlkopfapparates die expiratorische Glottisverengerung mit sich bringt.

Nach Anfüllung der Lungen steigt das erschlaffende Diaphragma wieder in die Höhe, wodurch der Trachealzug seine inspiratorische Verstärkung allmählich verliert. Das angespannte Ligamentum conicum kann sich zusammenziehen und damit den Ringknorpelbogen heben, unterstützt durch die elastische Hinterwand der Trachea, die die Ringknorpelplatte in entgegengesetzter Richtung zu bewegen sucht. Der ganze Knorpel beschreibt solcherweise eine Drehbewegung, wahrscheinlich um seinen Processus marginalis als fixen Punkt (Fig. 3). Das bedeutet für den hinteren Ansatzpunkt des Stimmbandes c eine Bewegung nach hinten und vielleicht ein wenig nach unten. Letztgenannte Teilbewegung des Stimmbandes nach unten wird, wenn sie vorhanden ist, jedenfalls überkompensiert durch einen

Zug des Schildknorpels, der im Krikothyreoidealgelenk angreift und dieses mitsammt der Ringknorpelplatte und den hinteren Stimmbandansätzen hinaufzieht. Die elastischen Verbindungen des hinteren Schildknorpelteiles mit Pharynxwand und Zungenbein, die bei der Inspiration gedehnt waren, arbeiten in dieser Richtung. Der vordere Schildknorpelteil senkt sich teils infolge der Kontraktion des Lig. conicum, teils infolge Hebung des hinteren Teiles, während möglicherweise das Tuberculum inferius durch den M. sternothyreoideus am Aufsteigen behindert wird. Diese auf elastische Verhältnisse zurückzuführende Bewegung muss man sich, wie wir gesehen haben, unterstützt und zu einer tonischen umgestaltet denken durch eine expiratorische Tonuserhöhung des Laryngopharyngeus und des Cricothyreoideus.

Um sich die Bedeutung dieser Schaukelbewegung des Schildknorpels für die Glottis vorzustellen, muss man sich denken, dass der vordere Stimmbandansatz *a* (Fig. 3) um das Tuberculum inferius *o* als Zentrum einen Bogen nach unten beschreibt. Es ist aber klar, dass dieser Bogen derartig gerichtet ist, dass *a* zugleich nach vorne rückt und sich vom hinteren Ansatzpunkt des Stimmbandes *c* entfernt. Die beiden Kehlkopfknorpel wirken also, indem sie sich mit ihrer Vorderseite nähern, zu-

Figur 5.



sammen, um den Abstand zwischen *a* und *b* zu vergrößern. Dabei kommt, wie auseinandergesetzt wurde, eine Verschiebung der beiden Knorpel in ihren Gelenken gegen einander zustande. Unterstützt wird dies durch die Kontraktion der Portio obliqua des Cricothyreoideus, wodurch der Ringknorpelansatz des Stimmbandes noch mehr nach hinten und der Schildknorpelansatz noch mehr nach vorne rückt. Die Gesamtheit der Kehlkopfbewegungen ist aber, soweit sie passiv sind, der vorangehenden Inspiration und soweit sie auf einer Muskelkontraktion beruhen, der jeweiligen Expiration proportional zu stellen. Man darf also annehmen, dass das Auseinanderrücken von *a* und *b*, bei ruhiger Atmung der Stärke der Expiration entspricht.

Dieser Schluss gründet sich auf der Annahme, dass die Kehlkopfbewegungen bei der Ausatmung in allen Teilen in gleicher Richtung zusammenwirken. Soll dies aber zutreffen, so muss die Bedingung erfüllt sein, dass beim Anfang der Expiration der hintere Stimmbandansatz gleich hoch oder höher steht als der vordere. Ein Blick auf obenstehende Fig. 5 wird das deutlich machen.

Es stellen hierin *a* die vordere und *b*, *c* und *d* die hintere Anheftung des Stimmbandes bei verschiedenen Stellungen dar, die in der Richtung *d e* ansteigt. Ohne Weiteres ist es klar, dass dieses Ansteigen von *b* und *c*

aus eine Vergrößerung, dagegen von d aus eine Verkleinerung des Abständen von a bewirken muss. Nur bei Stimmbandstellungen, wie sie durch ab und ac dargestellt werden, kann also von einem Zusammenwirken des Ansteigens in gleicher Richtung mit der übrigen Bewegung des Kehlkopfes die Rede sein. Bemerkt muss werden, dass die expiratorische Senkung des vorderen Stimmbandansatzes dem relativen Hochstand des hinteren Ansatzes zu Gute kommt.

Wir stehen jetzt vor der Frage, welche Bedeutung das expiratorische Auseinanderrücken der vorderen und hinteren Stimmbandansätze für die Glottis hat. Dabei muss man eingedenk sein, dass der Beginn der Expiration zugleich auch das Ende der Inspiration und also das Verschwinden der Tonuserhöhung der Inspirationsmuskeln in sich schliesst. Der M. thyreo-hyoideus aussen und der Posticus und Thyreoarytaenoidus innen befinden sich zwar noch in der Inspirationsstellung wie der Kehlkopf überhaupt, jedoch schon in erschlafftem Zustande. Die Kräfte, die diese Stellung aktiv hervorgerufen haben, sind somit nicht mehr wirksam und die Expirationsbewegung findet kein Hindernis mehr. Sie hat also nur zur Aufgabe, die Stellungsänderung herbeizuführen, hat aber nicht nötig, Muskelkräfte zu überwinden.

Der Processus vocalis befindet sich, je nach der Tiefe der vorangehenden Inspiration, mehr weniger nach aussen gedreht und das Stimmband bildet hierbei einen nach innen geöffneten stumpfen Winkel. Der ligamentös-muskulöse Schenkel, der zum vorderen Ansatz führt, ist entweder gerade, sodass das Stimmband eine gebrochene Linie bildet oder, namentlich bei kräftigeren Atembewegungen, nach aussen gebogen. Wenn jetzt der vordere und der hintere Stimmbandansatz sich von einander entfernen, wird von beiden Stellen aus ein Zug ausgeübt, der auf den Processus vocalis gerichtet ist. War das Ligamentum vocale gebogen, so wird es an erster Stelle gestreckt werden, was ein Nachhinterücken des Stimmfortsatzes in sich schliesst. Nachdem das Stimmband aber solcherweise angespannt worden ist, wird es beim weiteren Auseinanderrücken der Stimmbandansätze diese medianwärts zu ziehen suchen. Das Cricarytaenoidealgelenk macht es möglich, dass diesem Streben Folge geleistet werden kann, indem der Giessbeckenknorpel nach einwärts gedreht wird. Greifen wir jetzt zurück auf den Satz, nach welchem wir das Auseinanderrücken der Stimmbandansätze der Grösse der Ausatmung proportional stellen zu können glaubten, so können wir das Gleiche für die hierzu in geradem Verhältnis stehende Einwärtsbewegung des Processus vocalis annehmen. Dann aber dürfen wir auch die hieraus resultierende Verkleinerung der Glottis der Stärke der Expiration direkt proportional annehmen.

Die Stärke der Expirationskraft ist in jedem Momente zu bemessen nach dem Druck, unter welchem die aus den Lungen ausströmende Luft steht. Die Expiration hängt aber auch ab von dem Widerstand, der sich dem Ausströmen der Luft entgegensetzt, sodass wir sie ausdrücken können

durch die Differenz der Druckgrössen, durch welche die Geschwindigkeit des Expirationsstromes bestimmt wird. Diese wird, wie schon bemerkt wurde, berechnet nach der Formel $\sqrt{2g(H-h)}$, wobei mit Bezug auf die Glottis die Werte H und h die Druckgrössen zu beiden Seiten dieses Spaltes bedeuten.

Der grössere Druck in der Luftröhre H ist ein in hohem Grade wechselnder Wert, da die Atmung bekanntlich wohl die inkonstanteste aller körperlichen Funktionen darstellt. Sowohl psychische wie physikalische Momente sind hier wirksam und es gehört nicht viel dazu, um eine bedeutende Abänderung des Atmungsdruckes zu bewirken. Bezeichnend in dieser Beziehung ist die Bemerkung Ewald's als er die Kurve des Atmungsdruckes seines Haushundes, einer Dogge, registrierte. „Ich brauchte, schreibt er, nur aufzustehen oder mein Taschentuch hervorzuziehen um sofort für ein oder zwei Atemzüge eine Verstärkung des Druckes hervorzurufen.“ In meiner Arbeit über die Rolle des kavernen Gewebes in der Nase (dieses Archiv 30. Bd., 1. Heft) habe ich betont, dass der Wert h in obenstehender Formel sich im grossen und ganzen den Veränderungen von H anpasst. Nun kamen wir im Vorangehenden zu der Schlussfolgerung, dass die Glottisweite sich mit der Stärke der Expiration ändert in dem Sinne, dass jede Verstärkung dieser eine proportionale Verengerung der Glottis zur Folge hat. Die Glottisweite ist also umgekehrt proportional zu stellen dem Werte $H-h$, nach welchem die Expirationsbewegung berechnet wird. Das hat also zur Folge, dass die Menge der Luft, die in der Zeiteinheit durch die Glottis tritt, ausgedrückt durch die Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$, worin O die Glottisweite darstellt, sich stets mit dem Luftdrucke in der Trachea H ändert. Aber während $H-h$ in gleichem Sinne wie H zu- und abnimmt, ist dies bei O in umgekehrtem Sinne der Fall, sodass z. B. eine Vergrösserung von H eine entsprechende Verkleinerung von O in sich schliesst. Die Folge muss sein, dass in der Zeiteinheit im grossen und ganzen bei verschiedener Atmungstiefe die Luftmenge, die durch die Glottis abströmt, sich gleich bleibt. Die Vorrichtung der Stimmlippen sorgt also automatisch dafür, dass eine Verstärkung der Atmung in eine proportionale Verlängerung der Expiration umgewandelt wird und damit wird die Gleichförmigkeit der Expirationskurven erklärt.

Diese Funktion der Stimmlippen ist vom physiologischen Standpunkte von der höchsten Bedeutung, denn ohne eine veränderliche Glottis würde die Menge der in der Sekunde expirierten Luft einfach mit der Atmungsstärke zu und abnehmen. Die Expiration würde dann, ob viel oder wenig Kraft zur Atmung verwendet wird, immer in demselben Tempo stattfinden. Da aber der Wert einer Expiration für den Gaswechsel in den Lungen sicher nicht dem Expirationsdrucke, sondern viel eher der Expirationsdauer proportional zu stellen ist, so würde die Kraft, die auf die stärkere Inspiration verwendet wird, zum guten Teile verloren gehen. Diese Kraft aber entstammt, soweit die Ausatmung passiv ist, der Wirksamkeit der Inspirationsmuskeln. Eine nutzlose Belastung dieser Muskeln, deren Tonus

etwa tausendmal pro Stunde schwankt, würde einen enormen Kraftverlust bedeuten, der der Atmung und damit dem ganzen Organismus zum Schaden gereichen müsste. Die sich automatisch verengende Glottis schont die Kräfte und bewirkt, dass die so stark wechselnde Atmung im Allgemeinen nicht ermüdet. Ihr haben wir es zu danken, dass die für die Atmung aufgewandte Kraft, sie möge für jede einzelne Atmung noch so stark wechseln, sich in der Zeit doch ungefähr gleich bleibt. Aus dieser natürlichen Vorrichtung gegen ein allzu leichtes Abströmen der Ausatemungsluft können wir eine Lehre entnehmen, wenn wir genötigt sind, künstlich eine Zu- und Abfuhröffnung für die Ausatemungsluft anzulegen. Die Klinik hat uns gelehrt, dass selbst sehr kleine Oeffnungen noch genügend Luft zu den Lungen zutreten lassen können, während unser Raisonnement lehrt, dass eine gewisse Enge für die Ausatmung nützlich ist. Vom physiologischen Standpunkte ist somit das Bestreben, beim Anlegen einer Trachealöffnung die grösstmögliche Kanüle einzuführen, nicht zu billigen. Im Gegenteil muss von unserem Gesichtspunkte betrachtet, die kleinste Kanüle, die dem Zwecke genügt, am besten sein. Einen völligen Ersatz für die ausgefallene Glottiswirkung könnte nur eine Vorrichtung am Röhrchen geben, die automatisch jede Verstärkung des Expirationsdruckes mit einer entsprechenden Verengung beantworten würde. Erst dadurch würden auch die kräftigeren Atembewegungen völlig zu ihrem Rechte kommen können und keine Ermüdung herbeiführen. Man wird einsehen, dass eben nur eine automatische und noch dazu sehr leichte Anpassung, die völlige Ausnutzung der zur Atmung angewandten Kraft gewährleisten kann. Aber allein die leichte Beweglichkeit der Stimmbänder und ihre direkte Abhängigkeit vom Trachealzuge verbürgt, wie wir ausgeführt haben, eine derartige Anpassung. Wir können also den Schildknorpelbewegungen, die bei der Expiration zur Wirkung kommen, nur eine mithelfende, sekundäre Rolle zuschreiben. Damit soll nicht gesagt sein, dass wir diese Bewegungen nur als Mittel zur Fixation betrachten und uns Ewald anschliessen (Heymann's Handb. I. 1. S. 196), wenn er schreibt: „Es ist sicherlich richtig, dass sich eigentlich nur der Ringknorpel am Schildknorpel bewegt und nicht umgekehrt der Schildknorpel eine Drehung zum Ringknorpel hin ausführt (Jelenffy, Schech u. A.). Denn der Schildknorpel ist durch die an ihm befestigten Halsmuskeln fixiert und der Ringknorpel dagegen sehr leicht beweglich“. Wir haben gesehen, dass wir sicherlich auch eine Drehung des Schildknorpels annehmen müssen, und zwar unter dem Einflusse der an ihm befestigten Muskeln. Der vordere Stimmbandansatz wird dadurch also nicht einfach fixiert, sondern gestellt, und zwar so, dass ein Zusammenwirken mit den Bewegungen des hinteren Stimmbandansatzes stattfindet. Dieses Zusammenwirken besteht, wie wir sahen, bei der Expiration in einem Zug, der von beiden Seiten aus auf den Processus vocalis gerichtet ist. Wir betrachten aber den Zug von hinten aus als den primären und den von vorne aus als den ebenso nötigen, aber doch an zweiter Stelle kommenden aktiven Gegenzug.

Wir glauben für diese Auffassung eine Stütze zu finden in den sogenannten perversen Stimmbandbewegungen, bei denen inspiratorisch eine Verengung und expiratorisch eine Erweiterung der Glottis eintritt. Wenn man sich nämlich die Fig. 5 ansieht, so ist es deutlich, dass eine Stimmbandstellung, wie sie durch die Linie *a d* dargestellt wird, imstande ist diese Erscheinung ungezwungen zu erklären. Denn es ist ersichtlich, dass in diesem Falle das Aufsteigen des hinteren Ansatzes in der Richtung *d e*, wie es bei der Expiration erfolgt, eine Annäherung der Stimmbandansätze bewirken muss, wodurch also die Gelegenheit für das Auseinandergehen der Stimmbänder gegeben wird. Dagegen wird eine weitere Senkung von *d*, wie sie mit der Inspiration verbunden ist, eine Vergrösserung des Abstandes von *a* und somit eine Glottisverengung hervorrufen müssen. Ob nun dieser Punkt *a* unter diesen Umständen in der gewöhnlichen Weise mit *d* zusammenwirkt oder nicht, kann an der Hauptsache der Erscheinung nichts ändern. Es ist also offensichtlich, dass wir die Bewegung des hinteren Ansatzes als die Hauptbewegung betrachten müssen.

Ich gestehe, dass meine Erklärung der perversen Stimmbandaktion noch nicht als definitive zu betrachten ist und deshalb weniger geeignet ist, als Beweisgrund zu dienen. Ich habe aber ein paar derartige Fälle gesehen und genau beobachtet und fand bei ihnen die Erscheinung des angehaltenen Atems, wie sie namentlich bei Angstzuständen vorkommt, stark ausgesprochen. Da aber liegt es auf der Hand, einen krampfhaften Inspirationszustand mit permanentem Tiefstand von Luftröhre mitsamt dem Ringknorpel anzunehmen. Die ganze Erscheinung, wie sie u. a. von Semon unter dem Namen von inspiratorisch funktionellem Stimmritzenkrampf (Heymann's Handb. I. 1. S. 753) beschrieben ist, lässt sich von diesem Gesichtspunkte aus begreifen, ohne dass man nach einer fernliegenden Erklärung zu suchen hat.

Wenn wir den Kehlkopfmuskeln, die bei der Ausatmung mitwirken, nur eine sekundäre Bedeutung für die expiratorische Stimmbandbewegung zuerkennen, so meinen wir nicht nur die an der Aussenseite angreifenden Muskeln. Auch die Funktion des Cricoarytaenoideus lateralis, der von hinten aus im Gegensatz zum Laryngopharyngeus und Cricothyreoideus, die vom vorderen Stimmbandansatz aus die Glottis beeinflussen, auf den Processus vocalis einwirkt, scheint uns eine nebensächliche zu sein. Denn da die expiratorische Bewegung der Ringknorpelplatte dadurch, dass sie den ganzen Giessbeckenknorpel mit sich nimmt, eine an sich so grosse Bedeutung für die Stimmbandstellung haben muss, kann dieser Lateralis dabei nur als Hilfsmittel eine Rolle spielen. Man kann sich seine Wirkung nur während der Expiration denken und man muss daher glauben, dass er während dieser Atemphase eine Tonusverstärkung erfährt. Am besten würde man sich das denken können durch Vermittelung des Ramus externus des N. laryngeus superior, der auch die anderen expiratorischen Kehlkopfmuskeln, nämlich Laryngopharyngeus und Cricothyreoideus, versorgt. Aber obwohl ein dünner Zweig dieses motorischen Nerventeils in der Richtung

zum Lateralis hinzieht, diesen Muskel überschreitend oder ihn durchbohrend, scheint das doch nicht der Fall zu sein. Luschka (Kehlkopf S. 160) schreibt wenigstens: „Chr. Ernst Bach, welcher diesen Nervenzweig schon gesehen zu haben scheint, glaubt sein Ende in den *M. cricoarytaenoideus lateralis* verlegen zu müssen, während doch eine mit der nötigen Sorgfalt angestellte Zergliederung, bei welcher man zur Aufhellung des Zellstoffes die Essigsäure nicht entbehren kann, sicher zur Ueberzeugung führt, dass es sich nur um die Perforation dieses Muskels handeln kann“. Ob spätere Untersuchungen noch nach der einen oder anderen Richtung entschieden haben, ist mir nicht bekannt.

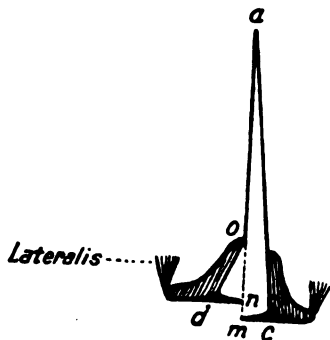
Man muss annehmen, dass der Tonus des Lateralis imstande ist, den Giessbeckenknorpel derart zu drehen, dass dessen *Processus vocalis* sich der Medianlinie nähert. Aber dabei muss vorausgesetzt werden, dass der stärkere Antagonist, d. h. der *Posticus*, dies gestattet, was eben nur nach Ablauf seiner inspiratorischen Tonuserhöhung denkbar ist. Jedenfalls hat dann aber der Lateralis noch den permanenten Tonus, der dem *Posticus* als Inspirationsmuskel zukommt, zu überwinden und in diesem Sinne hat er als Hilfsmuskel für die expiratorische Stimmbandbewegung sicher seine Bedeutung. Man kann sich leicht vorstellen, dass der *Processus muscularis* des Giessbeckenknorpels zwischen *Posticus*- und Lateraliszug in Schwebe gehalten wird, dergestalt, dass während der Inspiration der erste, während der Expiration aber der zweite überwiegt. Diese abwechselnde Tonuschwankung kann aber, wie man annehmen darf, nur eine Drehung des Giessbeckenknorpels an sich, d. h. wenn er freibeweglich ist, zustande bringen. Daher ist die Grundbedingung für diese Drehung bei der Inspiration eine genügende Annäherung, bei der Ausatmung ein entsprechendes Auseinandergehen der vorderen und hinteren Stimmbänderansätze.

Jedenfalls kann aber der Lateralis gleichwie der *Posticus* nur Bedeutung haben solange der Giessbeckenknorpel überhaupt drehen kann. Diese Drehung aber ist gebunden, wie im Anfang dieser Arbeit bemerkt wurde, an die Lage des *Processus articularis* dieses Knorpels auf dem lateralen Teile der Gelenkfläche des Ringknorpels. Dabei sind, wie Luschka bemerkt, die beiden Gelenkflächen noch am meisten kongruent, wodurch auch die für die Drehung nötige leichte Verschieblichkeit der Flächen gegeneinander gegeben wird. Die *Ligamenta cricoarytaenoidea* der beiderseitigen Stellknorpel sind dabei lateralwärts angespannt und liegen ihrer ganzen Länge nach dem Oberrande des Ringknorpels an, wodurch die *Regio interarytaenoidea* gebildet wird. Das Vorhandensein dieser *Regio* ist eine *conditio sine qua non* für die Drehbewegung des Stellknorpels und charakteristisch für alle respiratorischen Glottisstellungen. Damit wird also zugleich gesagt, dass der Lateralis, der an diese Drehbewegung gebunden ist, ausschliesslich als Respirationsmuskel betrachtet werden kann.

Es leuchtet ein, dass die Glottisverengerung, wie wir sie als die notwendige Folge des Auseinandergehens der vorderen und hinteren Stimmbandansätze bei der Expiration beschrieben haben, in der Kadaverstellung,

wie sie in Fig. 2 dargestellt wird, ihr Ende finden muss. Denn diese Verengerung beruht ganz auf der Streckung der gebrochenen Linie, welche durch die Auswärtsdrehung des Processus vocalis gebildet wird. Wenn der Processus einmal in der geraden Linie angelangt ist, die man sich zwischen vorderem und hinterem Stimmbandansatz gezogen denken kann, so kann weder ein Zug von vorne noch auch von hinten aus eine weitere Annäherung zur Medianlinie bewerkstelligen. Insofern aber die Einwärtsdrehung des Processus vocalis auf der Wirkung des Lateralis beruht, ist sie nicht auf jene Grenze beschränkt. Eine Kontraktion des Muskels kann sehr gut auch über jene Grenze hinaus ihre Wirkung entfalten, wenn diese sonst nicht behindert wird. Bei der gewöhnlichen Expiration unter physiologischen Umständen ist eine derartige Behinderung aber gegeben, indem die Anspannung des Stimmbandes sich dem Weitergehen des Processus widersetzt. Diese Spannung kann nur aufgehoben werden durch eine An-

Figur 6.



näherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze, also durch eine Inspirationsstellung. Eine Stimmbandstellung, bei der der Processus vocalis über die gerade Linie hinaus medialwärts steht, erfordert also zu gleicher Zeit eine Inspirationsstellung des Kehlkopfes und eine Kontraktion des expiratorischen M. lateralis. Da sich aber die Kontraktion des Lateralis nur während der Expiration denken lässt, kann die Inspirationsstellung des Kehlkopfes nur als ein abnormaler Tiefstand in dieser Atmungsphase gedeutet werden.

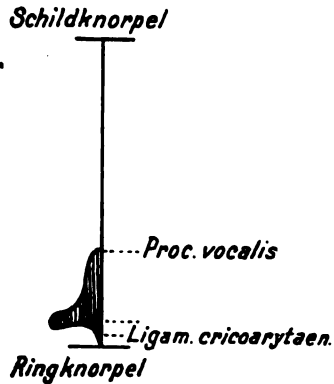
Auf diese Weise lässt sich die abnorme Stimmbandstellung mit Bildung einer sogenannten Glottis respiratoria, die als ein Vorstadium der perversen Stimmbandaktion aufgefasst werden kann, erklären (Fig. 6). Es ist leicht einzusehen, dass der Lateralis imstande sein wird, den Processus vocalis bis in die Medianlinie zu drehen, wenn nur der hintere Stimmbandansatz aus der normalen expiratorischen Stellung, bei der er sich in c befindet, fortreicht bis in eine Stellung, die durch d angegeben wird. Dabei muss aber der Punkt des Ringknorpels m den vorderen Stimmbandansatz a bis zu n nähern, was nur durch einen stärkeren

Trachealzug als er normaliter während der Expiration herrscht, bewirkt werden kann.

Noch immer besteht hierbei aber eine *Regio interarytaenoidea* und es ist klar, dass der *Lateralis* auf diese keinen Einfluss ausüben kann. Ihre Aufhebung und damit die weitere Verengung der Glottis kann nur dadurch zustande kommen, dass die noch in lateraler Richtung angespannten *Ligamenta cricoarytaenoidea* sich in sagittaler Richtung aneinander schmiegen. Man findet dann nachher die *Ligamenta vocalia*, die medialen Ränder der Giessbeckenknorpel und diese *Ligamenta cricoarytaenoidea* hintereinander in einer geraden Linie liegen, die von den vorderen Stimmbandansätzen nach den hinteren führt (Fig. 7).

Die jetzt linienartige Glottis hat aber mit den respiratorischen Kehlkopfbewegungen, von welchen diese Arbeit handelt, nichts mehr zu schaffen. Denn nunmehr ist alles, was charakteristisch ist für diese sich der Atmung

Figur 7.



so leicht anpassenden Bewegungen, verschwunden. Die permanente, auch am Ende der Expirationsbewegung noch fortbestehende Inspirationsstellung, mit zugehöriger Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze, wodurch die laterale Anspannung der *Ligamenta cricoarytaenoidea* möglich wurde, ist nicht mehr vorhanden. Die laterale Lage der Stellknorpel, die so günstig war für die Drehbewegung, wurde durch eine halbe Luxation in eine mediale umgewandelt, wobei eine Drehung ausgeschlossen ist. Dabei müsste die Kraft, die diesen Knorpel zuvor permanent lateralwärts gezogen und die *Ligamenta cricoarytaenoidea* in dieser Richtung angespannt hielt, überwunden werden. Wenn man fragt, welches diese überwundene Kraft sein kann, so ist m. E. nur eine Antwort möglich, nämlich: der Tonus des *Thyreoarytaenoideus*. Den Fasern dieses Muskels, insoweit sie sich an der äusseren Seite des Stellknorpels anheften, kann, wie ich meine, unmöglich eine andere Funktion zugeschrieben werden. Darin erblicke ich den kräftigsten Beweis für unsere Behauptung, dass der Internus der Atmung dient und zwar als Inspirationsmuskel und nicht der Phonation.

Uebrigens bedeutet die Bewegung, durch welche die laterale Anspannung der Ligamenta cricoarytaenoidea in eine sagittale verwandelt wird, eine derartige Umwälzung im Stimmbandmechanismus, dass man sie sich schwerlich ohne Gewalt denken kann. Diese Gewalt, d. h. eine die gewöhnliche Kraft relativ bedeutend überschreitende Kraftäusserung, hat Beziehung auf die Exspiration, was schon aus der Verlängerung des Stimmbandes bei der Lageveränderung des Ligamentum cricoarytaenoideum hervorgeht. Denn das verlängerte Stimmband muss angespannt gedacht werden, was ein der Exspiration zukommendes Auseinanderrücken des vorderen und hinteren Ansatzes voraussetzt. Die dafür nötige, einigermaßen gewaltsame Exspiration fällt noch ausserhalb der kräftigsten gewöhnlichen Atembewegung und muss also auf andere als auf die gewöhnlichen Respirationsmuskeln zurückgeführt werden. Es müssen die sogenannten expiratorischen Hilfsmuskeln sein, die dabei willkürlich oder reflektorisch zur Wirkung kommen. Selbst das höchste Hinaufsteigen des Ringknorpels kann deshalb auch nicht die nötige Vergrösserung des Abstandes zwischen den Stimmbandansätzen hervorrufen. Ueberhaupt kann diese Kehlkopfregion hierbei nur eine sekundäre Rolle spielen, da keine der erwähnten Hilfsmuskeln direkt an ihr befestigt sind. Auch die Schildknorpelmuskeln, die der gewöhnlichen Atmung dienen, können nicht in Betracht kommen, sodass nur der einzige am Schildknorpel angreifende expiratorische Hilfsmuskel, der Sternothyreoideus, zur Erklärung übrig bleibt. Von ihm muss der Zug ausgehen, während jetzt diejenigen Hilfsmuskeln, die durch Vermittelung des Luftdruckes den Ringknorpel beeinflussen, den Gegenzug abgeben.

Diese Bewegungen, bei denen auch die interarytaenoidealen Muskeln eine Rolle spielen, gehören aber zur Phonation und fallen deshalb nicht mehr in den Rahmen dieser Arbeit. Wir greifen aber auf das dabei vorkommende Lageverhältnis der Stimmbänder zurück, weil dieses als der Ausgangspunkt der respiratorischen Bewegungen zu betrachten ist, wie es vor der Geburt besteht. Bei der ersten Inspiration, die jedenfalls reflektorisch stark beeinflusst wird, tritt, wie man annehmen darf, der Trachealzug mit zugehöriger Senkung des Ringknorpels am ersten in die Erscheinung. Jetzt wird es dem sich kontrahierenden Thyreoarytaenoideus leicht, den Giessbeckenknorpel lateralwärts zu ziehen, derart, dass das Ligamentum cricoarytaenoideum in dieser Richtung angespannt wird. Damit bekommt der sich ebenfalls kontrahierende Posticus die Gelegenheit den Processus muscularis nach unten zu ziehen und zu drehen. Damit ist die inspiratorische Glottis fertig, um unter Mithilfe der weiteren Kehlkopfmuskeln ihr Spiel zu beginnen.

Das nämliche wiederholt sich jedesmal, wenn der Kehlkopf aus der Phonationsstellung, bei welcher die Exspiration die erste Rolle inne hat, wieder in die gewöhnliche Respirationsstellung zurücksinkt, bei der die Inspiration die Hauptrolle erfüllt. Im Gegensatz zum Vorgange bei der ersten Einatmung nach der Geburt spielt jetzt aber der permanente

Trachealzug mit. Eben das Fehlen dieses Zuges bei der Geburt macht bei den asphyktisch geborenen Kindern die Kunstgriffe nötig, durch welche sozusagen das Gewicht, wie es in unserer Fig. 2 (Bd. 30, Heft 3) gezeichnet ist, angehängt wird.

Dass dieser Zug auch bei der Phonation noch vorhanden ist, zeigt sich, wenn er pathologisch erhöht ist. Denn daraus resultiert ein Tiefstand des Ringknorpels mit konsekutiver Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze, die bei Phonationsstellung eine kräftige Anspannung der Stimmbänder verhindert. Ein erhöhter Tonus des Internus, der sehr gut zum verstärkten Trachealzuge passt, bekommt dann die Gelegenheit, diese Bänder bogenförmig nach aussen zu krümmen. Solcherweise lässt sich das Glottisbild begreifen, das unter dem Namen der Internusparese bekannt ist. Wir nehmen somit diese Erscheinung, während wir gegen den gebräuchlichen Namen protestieren, für unsere Auffassung von der Wirkung des Thyreoarytaenoideus in Anspruch. Ueberhaupt glaube ich, dass das Verkennen der grundlegenden Abstandsveränderungen zwischen vorderen und hinteren Stimmbandansätzen verwirrend auf die Deutung der Funktion der Innenmuskeln des Kehlkopfes gewirkt hat.

Zusammenfassung.

1. Wenn beim Einsetzen der Iuspuration der Trachealzug zunimmt, muss zugleich mit der Senkung des Ringknorpelbogens der hintere Stimmbandansatz nach vorn zu bewegt werden.

2. Die gleichzeitige Hebung des vorderen Schildknorpelteils bewirkt ein Nachhintenrücken des vorderen Stimmbandansatzes.

3. Der Abstand zwischen den hinteren und den vorderen Stimmbandansätzen wird also bei der Einatmung verkürzt. Dadurch bekommt der sich kontrahierende Postikus die Gelegenheit, den Processus vocalis nach aussen zu drehen. Der sich gleichfalls kontrahierende Internus unterstützt und reguliert diese Drehung.

4. Die Verstärkung des Trachealzuges und die Tonuserhöhung der inspiratorischen Kehlkopfmuskeln und damit auch die von ihnen erwirkte Glottiserweiterung sind der Tiefe der Einatmung proportional zu stellen. Im Moment, wo diese Erweiterung am stärksten ist, ist der negative Druck der durchströmenden Luft, der anfänglich angestiegen war, zugleich mit der inspiratorischen Kraftanwendung vorüber.

5. Die Expiration, die sich unmittelbar anschliesst, fängt mit einer Abnahme des Trachealzuges an, wodurch der Ringknorpelbogen sich wieder hebt, während zugleich der Oberrand der Ringknorpelplatte mit dem hinteren Stimmbandansatz nach hinten überkippt.

6. Zugleich senkt sich der vordere Schildknorpelteil, wobei der vordere Stimmbandansatz um das Tuberculum inferius als Zentrum einen Bogen beschreibt, wodurch er nicht nur nach unten, sondern auch nach vorne rückt.

7. Die vorderen und hinteren Stimmbandansätze entfernen sich also expiratorisch von einander und man darf annehmen, dass solches proportional mit der Tiefe der Ausatmung geschieht.

8. Automatisch, d. h. ohne dass Muskelwirkung dabei eine führende Rolle spielt, wird die Glottis verengt, so dass man auch diese Verengung der Expirationstiefe proportional stellen darf. — Im Momente, wo die Glottisverengung am weitesten fortgeschritten ist, ist der positive Druck der durchströmenden Luft, der anfänglich angestiegen war, wieder auf null herabgesunken.

9. Die physiologische Bedeutung des Kehlkopfes für die Atmung gipfelt in dieser automatischen expiratorischen Verengung der Glottis, da hierdurch die wechselnde, zur Atmung verwendete Kraft in eine entsprechende Verlängerung der expiratorischen Phase umgesetzt und solcherweise einer Kraftverschwendung vorgebeugt wird.

10. Mehrere abnormale Stimmbandstellungen können aus einem pathologischen Tiefstand der hinteren Stimmbandansätze erklärt werden. Man darf daher annehmen, dass normaliter diese Ansätze mit Bezug auf die Trachealachse höchstens bis zum Niveau der vorderen Ansätze herunterrücken.

11. Während des ganzen Lebens wird durch den permanenten Trachealzug eine respiratorische Annäherung der vorderen und hinteren Stimmbandansätze unterhalten, wodurch der bleibende Tonus des Internus in der Lage ist, den Stellknorpel unter Anspannung des Ligamentum cricoarytaenoideum und Bildung einer Regio interarytaenoidea lateralwärts zu ziehen. Nur in dieser respiratorischen Stellung können die Stellknorpel sich leicht drehen und sich unter Mitwirkung des Postikus den Atembewegungen anpassen.

12. Erst wenn willkürlich oder reflektorisch der permanente Trachealzug überwunden ist, kann der Sternothyreoideus das Tuberculum inferius herunter und damit den vorderen Stimmbandansatz nach unten und nach vorne ziehen. Die expiratorischen Hilfsmuskeln, die den Trachealzug ausschalten, fixieren zugleich die hinteren Stimmbandansätze und geben dabei den Gegenzug ab. Der Zug von den vorderen Ansätzen aus luxiert gewissermassen die Stellknorpel, wodurch deren mediale Ränder einander näher rücken, indem die Ligamenta cricoarytaenoidea in sagittaler Richtung angespannt werden. Damit ist die phonatorische Stellung fertig, aus welcher, beim Nachlass der willkürlichen oder reflektorischen Kräfte, wieder von selbst die respiratorische Stellung gebildet wird.

IX. Kleine Mitteilungen.

1.

Zur Kasuistik der seltenen Fremdkörper in der Nase.

Von

Prof. Dr. Otto Seifert in Würzburg.

(Mit 2 Textfiguren.)

In der Bearbeitung des Kapitels: Fremdkörper, Nasensteine und Parasiten in der Nase und ihren Nebenhöhlen¹⁾ habe ich zwar die verschiedenen Wege kurz besprochen, auf denen Fremdkörper in die Nase gelangen, aber in der Hauptsache eine Einteilung nach deren äusseren Beschaffenheit getroffen: 1. Körper mit spitzen und rauen Oberflächen, 2. Körper mit mehr oder weniger glatter Oberfläche.

Zweckmässiger erscheint mir aber jetzt eine andere Form der Einteilung, die sich auf die Art und Weise bezieht, in welcher die Fremdkörper in die Nase gelangen. Dabei ergeben sich dann folgende Gruppen, denen bei der einen oder anderen Gruppe die nach der äusseren Beschaffenheit aufgestellten Unterabteilungen angegliedert werden könnten.

I. Gruppe: Fremdkörper durch eigene Hand in die Nase gebracht, a) mit glatter, b) mit spitzer und rauher Oberfläche.

In diese Kategorie gehört die grosse Zahl der von Kindern in die Nase eingeführten Fremdkörper, welche aus den merkwürdigsten Gegenständen gewählt werden. Siebert²⁾ hat aus den ersten 4 Jahren des Bestehens der unter meine Leitung gestellten Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke 14 Fälle von Fremdkörpern (bzw. Rhinolithen) zusammengestellt und darunter einen bisher in der Literatur noch nicht aufgeführten Gegenstand abgebildet. Ein 4jähr. Knabe hatte sich einen Gummisauger von der Form und Grösse, wie er für Puppen benutzt wird, in die rechte Nase gesteckt; es musste auffallend erscheinen, wie der Junge den für eine kindliche Nase sehr grossen und breiten Gummisauger in die Nase hineinpraktizieren konnte. Unsere Sammlung in der Poliklinik hat in der Zwischenzeit noch eine wesentliche Bereicherung erfahren, ohne dass jedoch weitere besonders auffällige Befunde zu verzeichnen wären.

II. Gruppe: Fremdkörper durch fremde Hand in die Nase eingeführt.

Unterabteilungen: a) Beim Spielen oder aus Mutwillen in die Nase gesteckte Fremdkörper.

1) Heymann's Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. 1899. Bd. III.

2) Siebert, Ueber Fremdkörper in der Nase und Rhinolithen. Dissert. Würzburg 1909.

b) Bei ärztlichen Manipulationen in die Nase eingeführte und versehentlich dort verbliebene Fremdkörper.

Beispiele für letztere Art der Einführung finden sich mehrfach in unserer Zusammenstellung (S. 553) angeführt. Hierher sind auch die gelegentlich in den Nebenhöhlen, besonders in der Kieferhöhle gefundenen Fremdkörper zu rechnen, wie sie S. 579 in verschiedener Zahl aufgeführt sind.

III. Gruppe: Zufällig in die Nase gelangte Fremdkörper

a) von den vorderen Naseneingängen aus,

b) von den Choanen aus.

Eine Illustration zur Unterabteilung a ist der von Betz¹⁾ mitgeteilte Fall, wonach einem Offizier während eines scharfen Rittes ein 2 cm langer dünner Strohhalm in sagittaler Richtung in die linke Keilbeinhöhle eingedrungen war und hier eine fötide Eiterung erzeugt hatte.

Dass von den Choanen aus besonders während des Brechaktes gelegentlich Fremdkörper in die Nase gelangen können (Unterabteilung b) und lange Zeit unbemerkt bleiben, ist bekannt und durch Einzelbeobachtungen illustriert.

IV. Gruppe: Zähne in der Nase (und in der Oberkieferhöhle).

Die Frage, wie die Zähne in die Nasenhöhle gelangen, ist ausführlich besprochen in der zitierten Zusammenstellung S. 584.

V. Gruppe: Infolge eines Traumas in die Nase (Nebenhöhlen) gelangte Fremdkörper.

Hier würden sich als zweckmässige Unterabteilungen empfehlen:

a) Friedenstraumata,

b) Kriegstraumata.

Die Zahl der während des Weltkrieges gemachten und in der Literatur niedergelegten Beobachtungen hat schon eine stattliche Höhe erreicht und wird eine zusammenfassende Bearbeitung erst nach Friedensschluss erfahren können.

Zu der Unterabteilung b von Gruppe II meiner vorgeschlagenen Einteilung gehört eine vor kurzem gemachte Beobachtung, die wegen der eigenartigen Begleitumstände einer Mitteilung wert erscheint.

Am 24. 7. 1916 kam ein 36jähr. Herr zu mir mit der Angabe, dass er vor 16 Jahren mit Syphilis infiziert, im Auslande mehrfacher Quecksilberbehandlung unterzogen war und bis vor etwa 2 Jahren keinerlei Krankheitserscheinungen an sich beobachtet hatte. Anfangs 1914 entwickelte sich ein Geschwür am harten Gaumen, das nach Ausstossung mehrerer kleiner Knochenstücke zu einem Loche im harten Gaumen führte, das nach völliger Ausheilung des Geschwürs durch eine Gaumenplatte gedeckt wurde. Behandlung damals mit Salvarsan, Quecksilber und nachträglich Jodkali.

Seit 3 Monaten eitriger, übelriechender Ausfluss aus der Nase, besonders aus der rechten Seite; ein Arzt konstatierte eine raue Stelle im rechten unteren Nasengang und verordnete in der Annahme, dass neuerdings am harten Gaumen eine Knochennekrose sich entwickelt hätte, von neuem eine kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur, daran anschliessend eine Jodkur, und als immer noch nicht die angenommene Knochennekrose zur Ausheilung kommen wollte, eine Zittmanns-Kur. Hervorzuheben ist noch, dass zu der Zeit der neuerlich aufgetretenen Nasenerkrankung Wassermann negativ ausfiel.

1) Betz, Ver. südd. Laryngol. 14. Mai 1894.

Die lange Dauer dieser Erkrankung, die Erfolglosigkeit jeder spezifischen Behandlung, welche noch durch regelmässige, oft 3—4mal des Tages vorgenommene Nasenspülungen unterstützt wurde, vor allem der intensive, auch der Umgebung in sehr unangenehmer Weise sich bemerkbar machende Fötor brachte den Patienten allmählich in eine ganz verzweifelte Stimmung.

Status 24. 7. 1916: In der Mitte des harten Gaumens eine linsengrosse Perforationsöffnung, gedeckt durch eine gut sitzende Platte.

Im rechten unteren Nasengange übelriechende krümelige Eitermassen. Bei der Sondenuntersuchung fühlte man einen rauen, beweglichen Körper, der möglicherweise einen Knochensequester darstellte. Nach Ausspülung der Nase und Kokainisierung konnte mit der abgebogenen Sonde ein über erbsengrosser, mit Kalkablagerungen überzogener Körper herausgenommen werden, dessen Form und Dicke absolut nicht einem nekrotischen, aus dem harten Gaumen entstammenden Knochenstück entsprach, zumal an einer weniger mit Kalkablagerung bedeckten Stelle eine eigentümliche braunrote Farbe auffiel. Diese Färbung trat aber erst deutlicher hervor, nachdem der extrahierte Körper vollkommen trocken geworden war und die am lockersten aufsitzenden Inkrustationen sich spontan abgelöst hatten. Herr Kollege Michel jr. hatte die Liebenswürdigkeit, durch einen Techniker in der

Figur 1.



Figur 2.



Zahnklinik den fraglichen Körper durchsägen zu lassen, wobei sich ergab, dass er aus Stenz-(Wachs-)Masse bestand. Fig. 1 zeigt den Fremdkörper in toto, Vergr. $\frac{2}{1}$, der Ueberzug mit Kalksalzen lässt sich noch an einigen Stellen gut erkennen, während auf Fig. 2 die Schichtung der Stenz-(Wachs-)Masse darzustellen versucht ist.

Die Erklärung für diese sonderbare Art von Nasen-Fremdkörper ergab sich erst, nachdem dem Patienten das Resultat der Durchschneidung des Körpers vorgelegt und erläutert war.

Der Patient hatte sich vor 5 Monaten von einem bekannten Zahnarzt in einer Grossstadt eine neue Platte anfertigen lassen, da die bis dahin getragene defekt geworden war. Der Zahnarzt hatte einen Wachsabdruck genommen, ohne das Loch im harten Gaumen zu tamponieren und bei der Abnahme der Stenzmasse die Beobachtung gemacht, dass ein Teil der Stenzmasse durch das Loch in die Nase geraten war. Er versuchte, den in die Nase gelangten Teil herauszuholen, aber ohne Erfolg und tröstete den Patienten damit, dass diese geringfügige Stenzmasse keinerlei Schaden bringen könne und gelegentlich ausgeschnaubt werden würde.

Der Patient hatte dieses Vorkommnis völlig vergessen und davon weder den ihn wegen seiner Naseneiterung behandelnden Aerzten noch mir Mitteilung ge-

macht, bis ihn das durchsägte Stück Stenzmasse wieder an den Kunstfehler des Zahnarztes erinnerte.

Es ist dieser Fall in eine gewisse Parallele zu stellen zu dem Falle von Oppenheim¹⁾, wo ein Mann sich vor 12 Jahren durch einen Schuss in den Kopf zu töten versucht hatte. Es wurde eine Zeit lang wegen übelriechenden Ausflusses aus der Nase, da der Patient früher an Syphilis gelitten hatte, Jodkali gegeben, aber ohne Erfolg. Die Eiterung hörte erst auf, nachdem mit der Kornzange eine Kugel aus der Nase entfernt wurde, die bei dem Selbstmordversuch dorthin geraten war.

1) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 1.

2.

Aus dem Militär-Hospital in Utrecht, Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Kugelmantel in der Kieferhöhle.

Von

H. de Groot,
Militärarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

H. N., belgischer Soldat, wurde am 27. 4. 1915 ins Hospital aufgenommen. Am 1. 10. 1914 war der Patient in Wavre St. Catharine durch eine Gewehr- kugel auf kurzem Abstand (50—100 m) verwundet worden. Unmittelbar nach der Verwundung trat während einiger Minuten Bewusstlosigkeit ein, danach konnte der Patient noch 2 km weit gehen und wurde dann von neuem bewusstlos. Keine Schmerzen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen. Starke Blutung aus Mund und Nase, wodurch die Atmung sehr beeinträchtigt wurde. Die zweite Bewusstlosigkeit dauerte 3 Tage. Das rechte Auge war blind.

Status praesens: Grosse flache Narbe, sich vom rechten inneren Augwinkel im Bogen zum Unterkieferwinkel und Hals erstreckend. Keine äussere Fistel. Im Munde fehlen die rechten Prämolaren, und über P_1 befindet sich eine Fistelöffnung, durch welche die eingeführte Sonde in die Kieferhöhle kommt.

Bei Schneuzen mit zugehaltener Nase kommt Eiter und Luft aus der Fistelöffnung. Durchleuchtung vom Munde aus zeigt die rechte Kieferhöhle dunkel.

Nase normal.

Nach Punktion und darauffolgender Durchspülung vom unteren Nasengange aus strömt Eiter mit fötidem Geruch aus der Nase und aus der Fistelöffnung im Munde.

Beim Sondieren durch die Fistelöffnung fühlt man in der Kieferhöhle einen harten Körper, der nicht den Eindruck von Knochen macht. Der rechte Augenhintergrund zeigt Rupturen der Sklera mit ausgiebiger Atrophie der Chorioidea und Retina.

Röntgenplatte (s. Figur): Ein auseinander geschlagener Spitzkugelmantel befindet sich mit seiner platten Fläche ungefähr sagittalwärts gerichtet in der Höhe der Kieferhöhlen. Aus der Kombination mit den Frontookzipitalaufnahmen ergibt sich, dass der Mantel sich in der rechten Kieferhöhle befindet. Die Sonde ist bei der Aufnahme dieser Figur durch obengenannte Fistelöffnung eingeführt.

Diagnose: Sinusitis maxillaris chronica infolge Verwundung durch einen Kugelmantel.

4. 5. Operation nach Caldwell-Linc. Nach Zurückschieben des Periostes wurden einige gangränöse Sequester am Tuber maxillae gefunden und es zeigte sich ein grosser Defekt im fazialen Teil der Kieferhöhlenwand. An dieser Stelle war

polypöse Degeneration der Schleimhaut des Antrums aufgetreten. Der Kugelmantel war der Blutung wegen nicht zu sehen, aber mit dem kleinen Finger ganz in der Tiefe zu palpieren.

Mit einer kräftigen Zange gelang es ziemlich leicht, unter geringer Blutung das Metall zu entfernen.

Der Orbitalboden zeigte einen grossen Defekt, der Kugelmantel war in das Orbitalgewebe eingekellt. Nach Kurettement der Kieferhöhlenwand wurde eine



Oeffnung im unteren Nasengange angelegt und die Wunde wurde zugenäht. Nach täglicher Durchspülung mit 3proz. Borwasser wurde der Patient nach drei Wochen geheilt entlassen.

Epikrise: Die Kugel hat keinen Splitterbruch verursacht, wie es beim Schiessen aus so kurzer Entfernung zu erwarten gewesen wäre. Wahrscheinlich war die Kugel, schon bevor sie den Patienten traf, auf einen harten Gegenstand (Stein, Eisen) aufgeschlagen und in diesem Augenblick der Kugelmantel auseinander geklappt, worauf dann der Kugelmantel allein in die Kieferhöhle eingedrungen ist. Hierdurch wird die ausgedehnte Narbe und ziemlich geringe Zerkümmerung im Oberkieferknochen erklärt.

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VOR-
STAND DER KLINIK FÜR KEHL-
KOPF- UND NASENKRANKHEITEN
AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE AN DER UNIVERSITÄT
KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER UNI-
VERSITÄTS-KLINIK UND POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF.,
DIREKTOR D. KLINIK U. POLI-
KLINIK FÜR HALS- U. NASEN-
KRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A. O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-
RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A. O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-
POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHL-
KOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR
D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS-
U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Einunddreissigster Band.

Heft 2.

Mit 2 Tafeln und 16 Textfiguren.

BERLIN 1917.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.



Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Internationales Centralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft von

Albrecht (Tübingen), Bayer (Brüssel), G. Bradt (Berlin), Calamida (Mailand),
Chiari (Wien), Dreyfuss (Strassburg), Freer (Chicago), Freudenthal (New
York), v. Gilse (Haarlem), Gontier de la Roche (Toulon), Hanszel (Wien),
Hecht (München), R. Hoffmann (Dresden), Jonquièrre (Bern), R. Kotz (München),
Ino Kubo (Fukuoka), Lautmann (Paris), Moure (Bordeaux), Nadoleczny
(München), Polyak (Budapest), Schlittler (Basel), Seifert (Würzburg), Sobern-
heim (Berlin), v. Sokolowski (Warschau), Stangenberg (Stockholm), Steiner
(Prag), Tapia (Madrid),

herausgegeben von Professor Dr. **Georg Finder.**

Monatlich 3 Bogen. — Preis des Jahrgangs 15 Mark.

- Berthold**, Prof. Dr. E., Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.
- Blumenfeld**, Dr. **Felix**, Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.
- Bruck**, Dr. **Franz**, Aphorismen für die hals-, nasen- und ohrenärztliche Praxis. 8. 1911. 1 M.
- Bukofzer**, Dr. M., Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.
- Bussenius**, Stabsarzt Dr. W., Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.
- Fraenkel**, Prof. Dr. **Bernh.**, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.
- Holmes**, Dr. **Gordon**, Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Uebersetzt von Dr. Otto Körner. gr. 8. 1887. 2 M.
- König**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Franz**, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke sowie der Brustwand und des Schädels. Nach eigenen Beobachtungen und wissenschaftlichen Untersuchungen. gr. 8. Mit 90 Textfig. 1906. 5 M.
- — Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. Achte Auflage. In drei Bänden. gr. 8. Mit Textfiguren. 1904 bis 1905. 49 M.
- König's** Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. IV. Band. Allgemeine Chirurgie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Otto Hildebrand**, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Dritte, neubearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 20 M.
- Krause**, Prof. Dr. H., Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung. Nach einem Referat vom XII. internat. med. Kongress in Moskau. 8. 1898. 1 M.
- Kuttner**, Dr. A., Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.
- Mackenzie**, Dr. **Morell**, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. Sir F. Semon. gr. 8. Zwei Bände. Mit Textfiguren. 1880—1884. 36 M.
- Nikulicz**, Prof. Dr. J. und Priv.-Doz. Dr. P. **Michelson**, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 44 Buntdrucktafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.
- Most**, dirig. Arzt Dr. **Aug.**, Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. gr. 8. Mit 11 Tafeln und Textfiguren. 1906. 9 M.

X.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. O. Kahler) und dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. L. Aschoff).

Untersuchungen über die ätiologische und therapeutische Bedeutung des *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez-Hofer.

Von

Dr. Karl Amersbach,
Privatdozent und I. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafeln I und II und 2 Textfiguren.)

Die vom III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress beschlossene „Internationale Ozaena-Sammelforschung“, deren vornehmstes Ziel die Klärstellung der Verbreitung der Ozaena nach Ländern, Rassen, sozialen Schichten, Geschlechtern und Lebensaltern sein sollte, und von der man Aufschlüsse insbesondere auch über die Aetiologie dieses Leidens erhoffte, ist durch den Weltkrieg für Jahre hinausgeschoben, wenn nicht überhaupt aufgehoben. Es erschien deshalb um so wichtiger, die Lösung der grundlegenden Frage nach der Aetiologie der Ozaena auf einem anderen Wege zu suchen.

Die bereits 1899 und in den darauf folgenden Jahren durch eine Reihe von Publikationen bekannt gegebenen Ergebnisse bakteriologischer und tierexperimenteller Untersuchungen durch den Argentinier Perez boten an sich ja ein entschieden sehr auffallendes und bemerkenswertes Resultat. Es war, wie bekannt, Perez gelungen, bei 8 von 22 untersuchten Fällen von Ozaena ein Bakterium zu züchten, das von seinem Entdecker den Namen *Coccobacillus foetidus ozaenae* erhielt. Die Injektion von $\frac{1}{4}$ bis 2 ccm einer Reinkultur dieses Erregers in die Ohrvene eines Kaninchens hatte eine akute, heftige Erkrankung des Tieres zur Folge, der in der Regel ein Zugrundegehen im Verlauf von einem oder mehreren Tagen folgte. Bei der Sektion zeigte sich als hervorstechendstes Merkmal der Erkrankung eine starke, eitrige Entzündung der Nase, besonders im Bereich der vorderen Muschel. Der intravenös verabreichte *Coccobacillus foetidus* fand sich im Nasenschleim dieser Tiere nahezu in Reinkultur. Ueberstanden die Tiere die Infektion mit kleineren Dosen, so entwickelte sich eine chronische Erkrankung, in deren Gefolge es zu einer Atrophie und schliesslich nach mehreren Monaten zu einem vollkommenen Schwund der vorderen Muschel

kam. Denselben Erreger fand Perez bei Untersuchung von 5 gesunden Hunden in einem Fall in der Nasenhöhle des Tieres. Auf Grund dieser bakteriologischen und experimentellen Ergebnisse betrachtete Perez die genuine Ozaena als eine infektiöse Erkrankung. Seine klinischen Erfahrungen schienen ihm auch für deren kontagiösen Charakter zu sprechen. Er nimmt an, dass die Infektion der Ozaenakranken meist schon im Kindesalter durch Angehörige, insbesondere durch Eltern und Geschwister, aber auch durch Ammen, in manchen Fällen wohl auch durch Hunde erfolge.

Dass sich Lermoyez der Auffassung von Perez auf Grund von 6 klinischen Fällen, die ihm die kontagiöse Natur der Ozaena einwandfrei zu beweisen schienen, anschloss, ohne selbst irgendwelche bakteriologischen oder experimentellen Nachprüfungen vorzunehmen, blieb naturgemäss ohne besonderen Eindruck. Slavtscheff stellte bei bakteriologischen Untersuchungen von Nasensekret bei Ozaena die Anwesenheit des Perez-Bazillus fest. Es fehlen jedoch jegliche Angaben über das prozentuale Verhältnis des Vorkommens des Erregers u. dgl. mehr.

Eine vollständige Ablehnung erfuhren die Perez'schen Untersuchungen durch Grünwald und Waldmann. Diese beiden Autoren kamen auf Grund eingehender klinischer und bakteriologischer Untersuchungen zu der Auffassung, dass mehr denn je die pathologische Bedeutung irgendeiner Bakterienart für die Ozaena abzulehnen sei, insbesondere aber der Perez-Bazillus, der in keinem Falle von ihnen nachgewiesen wurde, als Erreger der Ozaena nicht anerkannt werden könne. Die Arbeit enthält im weiteren eine Reihe kritischer Einwendungen gegen die Perez'sche Theorie. Ebenso wird die Auffassung von Perez auf Grund theoretischer Erwägungen von Lautmann und später von Alexander abgelehnt.

Erst verhältnismässig spät gelang es Perez, in Wien Hofer zu Nachprüfungen seiner Untersuchungen zu veranlassen. Hofer hat in Anlehnung an die Perez'schen Experimente zunächst durch eingehende bakteriologische Untersuchungen den Nachweis des *Coccobacillus foetidus ozaenae* im Sekret ozaenakrankter Patienten zu führen gesucht. Die rein kulturelle Reinzüchtung des Ozaenabazillus gelang Hofer zunächst nicht, obwohl er dazu alle ihm zu Gebote stehenden Hilfsmittel in Anwendung brachte. Er musste zum Tierexperiment greifen, das ihm bei der zu schildernden Versuchsanordnung das gewünschte Ziel erreichen liess. Das in Form einer Borke der Nase des Ozaenakranken entnommene Sekret wurde in Bouillon einer 24 stündigen Bebrütung im Brutschranke ausgesetzt. Verriet der „charakteristische Fötor“ die Anwesenheit des Ozaenaerregers, so wurde von dieser Kultur einem Kaninchen eine bestimmte Menge durch intravenöse Injektion in die Randvene eines Ohres einverleibt. In der bald einsetzenden eitrigen Sekretion der Nase fand sich dann der Perez-Bazillus in Reinkultur. Es gelang Hofer auf diese Weise, unter 14 von ihm untersuchten Fällen im Sekret der Ozaenakranken in 8 Fällen = 57 pCt. den Perez-Bazillus nachzuweisen, während sich bei den gleichen Fällen der Abel-Löwenberg'sche Bazillus 12 mal = 86 pCt. vorfand.

Die tierexperimentellen Versuche von Hofer ergaben eine weitere Bestätigung der Ergebnisse von Perez, insofern die intravenöse Einverleibung von Reinkulturen des Perez-Bazillus bei Kaninchen bei hohen Dosen regelmässig innerhalb von längstens 2 Tagen den Tod der Tiere herbeiführte. Die Autopsie liess ausser einer gewissen Flüssigkeitsansammlung in abdomine in der Nase blutig suffundierte, weiche, geschwellte Muscheln erkennen. Bei der Anwendung von kleineren Dosen (0,1 ccm) zeigten sich keine akuten Erscheinungen, es entstand vielmehr im Verlaufe von Tagen eine starke Nasensekretion. Die Erkrankung nahm dann einen chronischen Verlauf, wobei die Tiere stark abmagerten. Bei einem Falle ergab die 9 Wochen nach der Injektion vorgenommene Sektion ausser Abmagerung keine „anatomischen Läsionen allgemeiner Natur“. Im Nasenrachenraum dagegen starke gelbe Sekretmassen, die beiden vorderen Muscheln waren bis auf je eine schmale Leiste verschwunden. Die Kontrollversuche mit je einem Stamm Abel-Löwenberg, Staphylokokkus und Kolibazillus wiesen bezüglich des Nasenbefundes ein vollkommen negatives Ergebnis auf. Bei einem weiteren, mit 2 ccm einer anderen Kolikultur infizierten Tier fand sich am Tage nach der Injektion eine starke nasale Sekretion, die Untersuchung der Nase liess (2½ Wochen nach der Injektion) „eine deutliche Verschmälerung und Einkerbung beider vorderen Muscheln“ erkennen. Die weitere Untersuchung dieses Kolistammes an anderen Tieren führte nicht zur Erzielung ähnlicher Ergebnisse.

Durch direkte nasale Infektion der Tiere gelang es Hofer ausserdem, vermittelst wiederholter Kultureinreibung nasale Reaktion mit starker Sekretbildung und beginnendem Schwund der Muscheln hervorzurufen. Die Giftprüfung der durch den Perez-Bazillus erzeugten, löslichen Toxine an Kaninchen ergab bei intravenöser Applikation ähnliche Ergebnisse wie die Einverleibung der lebenden Erreger, die Tiere gingen nach einem oder mehreren Tagen zugrunde. In 2 Fällen konnte eine blutige Suffusion der vorderen Partien der vorderen Muscheln nachgewiesen werden.

Diese experimentellen Ergebnisse veranlassten Hofer, aus den gewonnenen Reinkulturen des Perez-Bazillus eine polyvalente Vakzine zur therapeutischen Beeinflussung der menschlichen Ozaena herzustellen. Gemeinsam mit Kofler hat er in einer Reihe von Publikationen die Ergebnisse der Vakzinationsbehandlung bei genuiner Ozaena veröffentlicht.

Die zur Verwendung gelangende Vakzine bestand aus einer Kochsalzaufschwemmung von 7 verschiedenen Ozaenastämmen. Die Dosis schwankte zwischen 10 und 500 Millionen Keimen. Es wurde in einer ersten Publikation von Hofer und Kofler das günstige Ergebnis bei 10 mit Vakzine behandelten Ozaenafällen veröffentlicht. Zur Untersuchung wurden nur typische Fälle mit ausgesprochenen Kardinalsymptomen herangezogen. Die Reaktion auf die Vakzinebehandlung wird von den Verfassern in eine lokale, den Ort der Injektion betreffende, eine nasale oder Herdreaktion, eine regionäre, die Erscheinungen in der Umgebung der Nase umfassende, und eine allgemeine, sich auf den Allgemeinzustand des Patienten beziehende

eingeteilt. Die bei einer Reihe von Patienten nach 8 Wochen vorgenommene Agglutinationsprüfung ergab keinen namhaften Agglutinationstiter. Die zweite Arbeit, in der die Behandlungsergebnisse von 15 Fällen wiedergegeben werden, enthält eine eingehendere Darstellung des einzuschlagenden Verfahrens. An Stelle der sogenannten biologischen Kontrolle, der Bestimmung des opsoninischen Index, glauben die Verfasser die genaue klinische Beobachtung setzen zu dürfen.

Als besonders bedeutungsvoll wird die genaue Berücksichtigung der sogenannten negativen Phase, eines im Gefolge der Antigenzufuhr entstehenden vorübergehenden Herabsinkens der Antikörper, bezeichnet. Das Abklingen der negativen Phase darf im allgemeinen nach 34—36 Stunden erwartet werden. Als Zeitraum zwischen zwei aufeinander folgenden Injektionen wurde prinzipiell eine Woche gewählt. Hierdurch sollte auch eine längerdauernde negative Phase mit Sicherheit überwunden werden. Die polyvalente Vakzine wurde in Verdünnungen von 30, 100, 150, 200 usw. steigend bis 500 Millionen Keimen zur Verwendung bereitgestellt. Die Anfangsdosis wurde je nach Alter, Geschlecht und Allgemeinzustand des Patienten verschieden hoch gewählt. Auf eine Autovakzination musste angesichts der grossen Schwierigkeiten rascher Herstellung einer solchen Vakzine verzichtet werden. Zur Beurteilung und Bewertung des erzielten therapeutischen Effektes wurden 4 verschiedene Kriterien besonders herangezogen: 1. Grad der Krustenbildung, 2. Intensität des Fötors, 3. Grad der Veränderung der Affektion der mitbeteiligten benachbarten Organe und 4. Beurteilung der atrophischen Prozesse der betroffenen Organe. Von den 15 behandelten Patienten erwiesen sich 3 = 20 pCt. als mehr oder minder refraktär gegenüber der Behandlung.

Die letzte Publikation von Hofer und Kofler enthält Angaben über Dauerheilungen der genuinen Ozaena durch Vakzination. In einer Tabelle sind die Ergebnisse der Behandlung von 50 Fällen zusammengestellt. Es fanden sich darunter 9 Dauerheilungen. Die Dauer der Beobachtung betrug $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$, in einem Fall $2\frac{1}{2}$ Jahre. Jeder der angeführten Fälle hatte mindestens 10 Injektionen erhalten. Die Zahl von 18 pCt. refraktärer Fälle wird als den allgemeinen Erfahrungen der Vakzinationsbehandlung überhaupt entsprechend bezeichnet. Aus der Tatsache, dass zu den ersten Besserungserscheinungen ein Nachlassen bzw. Aufhören des Fötors gehöre, schliessen die Verfasser, dass durch die Vakzination zunächst das den Fötör erregende Agens getroffen bzw. zerstört werde. Neben dem Verschwinden des Fötors soll auch die Besserung der pharyngealen Erscheinungen zu den ersten Symptomen eintretender Heilung gehören. Die Bedeutung der Mischinfektion für das Krankheitsbild der Ozaena wird anerkannt mit dem ausdrücklichen Vorbehalt, dass dadurch die ätiologische Bedeutung des Perez-Bazillus nicht als beeinträchtigt angesehen werden könne. Die von Hajek gemachten Einwendungen bezüglich einer tatsächlichen Unheilbarkeit der Ozaena in Hinsicht auf ihre irreparablen atrophischen Prozesse werden von Hofer und Kofler unter Hinweis auf andere destruierende Prozesse (Syphilis),

deren Ausheilung auch unter gewissen Substanzverlusten einhergehe, ohne dass deshalb die Bezeichnung „Heilung“ als unzulässig abgelehnt werde, zurückgewiesen. Von der Spezifität und der spezifischen Wirkung der Perez-Vakzine sind die Autoren vollkommen überzeugt und glauben diese Anschauung auch durch eine Reihe noch nicht abgeschlossener Versuche gestützt zu sehen.

Die experimentellen Untersuchungen Hofer's und die klinischen Ergebnisse der Vakzinationsbehandlung von Hofer und Kofler fanden Bestätigung durch Safranek. Von ihm wurde zunächst die experimentelle Seite der Hofer'schen Untersuchungen einer Nachprüfung unterzogen. Mehreren Kaninchen (4) wurden Mischkulturen aus Ozaenaborken in die Ohrtrandvene injiziert. Der Tod trat innerhalb 24 Stunden ein. Die Sektion ergab unter anderem Lungeninfarkte und es gelang, aus dem Herzblut den Perez-Bazillus in Reinkultur zu züchten. Auf intravenöse Einverleibung von Reinkulturen des Perez-Bazillus erfolgte bei höheren Dosen nach 1—3 Tagen der Tod. Die überlebenden Tiere gingen unter den Erscheinungen allgemeiner Abmagerung nach Wochen zugrunde. Die Sektion ergab Atrophie der vorderen Muscheln. Genauere Angaben über die Zahl der Fälle, das Prozentverhältnis der positiven und negativen Resultate usw. fehlen.

Klinisch wurden 121 Fälle von Ozaena einer Behandlung mit polyvalenter Vakzine unterzogen. Die Dosen schwankten zwischen 10 und 600 Millionen Keimen. Als bemerkenswert hebt der Autor hervor, dass die polyvalente Perez-Vakzine bei gesunden undluetischen Patienten eine nasale Reaktion nicht hervorrufe. Von den erwähnten 121 Fällen wurden 100 längere Zeit behandelt. Unter diesen konnte Heilung in 60 pCt., Besserung in 30 pCt. und refraktäres Verhalten in nur 10 pCt. der Fälle festgestellt werden. Die Besserung erstreckte sich nach den Beobachtungen von Safranek auch auf die Pharynxveränderungen (Pharyngitis sicca).

Die klinischen Erfolge von Hofer und Kofler wurden des weiteren von Mazza in Buenos Aires bestätigt. Die Behandlung fand dort mit einer selbst hergestellten polyvalenten Vakzine statt. Zur Erzeugung dieser Vakzine wurden ursprünglich 3, später 6 Stämme verwendet. Es wurde mit einer Dosis von 100 Millionen begonnen und, da jede lokale und allgemeine Reaktion ausblieb (!?), die Dosen auf 500 Millionen gesteigert, später sogar bis auf 1000 Millioneu. Mazza behandelte 25 Patienten und erzielte unter diesen 8 Heilungen. Die übrigen wurden wesentlich gebessert. Der Autor fand, dass im allgemeinen nach 5 Injektionen die krankhaften Erscheinungen vollkommen verschwunden waren. In einem anderen Spital wurden von 40 behandelten Patienten 10 geheilt. Einen sehr überzeugenden Eindruck machen die Ausführungen des Verfassers nicht.

Mit 2 von Hofer zur Verfügung gestellten Stämmen des *Coccobacillus foetidus* haben Burkhardt und Oppikofer die Perez- und Hofer'schen Ergebnisse nachgeprüft. Die bakteriologische Analyse der übersandten Stämme, „Stamm I“ und „Stamm Steffi“ zeigte, dass es sich um ein wohl-

charakterisiertes Bakterium handelte, das dem Abel-Löwenberg'schen Ozaenabazillus sehr nahesteht. Es wurde an einer grösseren Anzahl von Kaninchen die Pathogenität und „Rhinoophilie“ der Stämme geprüft. In der Regel kamen grosse kräftige Tiere, die mit wechselnd hohen Dosen behandelt wurden, zur Verwendung. Auch durch höhere Dosen konnte, selbst dann, wenn die Tiere unter der Einwirkung der Allgemeininfektion innerhalb von 2 Tagen zugrunde gingen, eine stärkere Rhinitis nicht erzeugt werden. Nur in 4 Fällen fand sich ein unbedeutender akuter Nasenkatarrh. Die mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut zeigte wohl da und dort Hyperämie, leichte Infiltration der Schleimhaut, geringe Abschilferung des Epithels und leichte Exsudatbildung, diese Veränderungen erreichten aber niemals einen höheren Grad und waren nie ausschliesslich auf die vordere Muschel lokalisiert. Der Nachweis des Bazillus in der Nase gelang trotz grösster Mühe nicht, während die Impfung aus Herz und Leber mehrfach Reinkultur ergab. Die Mehrzahl der Tiere hatte noch 3 Monate nach der ersten Bakterieninjektion gelebt, so dass im Hinblick auf die Hofer'schen Befunde wohl eine Atrophie hätte erwartet werden dürfen. Avirulent waren die Stämme nicht, denn bei genügend hoher Dosis entstand das Bild der Bakteriämie mit akutem Exitus. Bei längerer Krankheitsdauer ergab die Sektion mehr oder minder schwere septische Veränderungen, Pneumonie, Lungenabszess, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Metritis usw. Fast in allen Fällen fand sich eine Enteritis des Dickdarms und eine starke Hyperämie der Trachea. Auch in chronischen Fällen konnte das Bakterium mehrfach in Reinkultur oder zusammen mit *Bacterium coli* im Blute bzw. in den affizierten Organen nachgewiesen werden.

Analoge Versuche mit andern kaninchen-pathogenen Bakterien (*B. pseudotuberculosis rodentium*, *B. cuniculi septicum*, *B. cuniculicida* in je 2 verschiedenen Stämmen) führten in allen Fällen innerhalb weniger Stunden bzw. Tage zum Tode. Die Untersuchung der Nase zeigte mit Ausnahme eines Falles eine erheblich stärkere Sekretion als bei allen Ozaenatieren. Dieser klinische Befund wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Nach einer kritischen Besprechung der Perez'schen Versuche, im Verlauf deren vor allem auf mancherlei Unzulänglichkeiten in den Angaben von Perez hingewiesen wird, machen die Verfasser unter anderem auf die Tatsache aufmerksam, dass der angeblich typische Ozaenagestank, den der Perezbazillus auf den Kulturböden ergeben soll, beim infizierten Tiere jedenfalls vollständig fehlt. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass ihre eigenen Untersuchungen zu Resultaten geführt haben, die im Gegensatz zu denjenigen von Perez und Hofer stehen. Sie glauben, dass die Anschauung dieser Untersucher über die Infektiosität der Ozaena und die spezifische Rolle des Perez-Bazillus ausreichend beweisender Grundlage entbehre.

Eine weitere Untersuchung über das Vorkommen des Perez-Bazillus bei Ozaena und die Einwirkung dieses Mikroben auf die Kaninchennase hat Neufeld unternommen. Es gelang ihm, bei einem Kaninchen mittels einer

von Hofer zur Verfügung gestellten Kultur durch Injektion von 1 ccm Bouillonkultur eine fieberhafte Erkrankung mit starkem Schnupfen und schleimigem Ausfluss hervorzurufen. Im Sekret der Nase wurde der Kokkobazillus nachgewiesen. Bei der 4 Wochen später vorgenommenen Sektion des getöteten Tieres fand sich ein schleimig-eitriger Katarrh der Nasenhöhle, die Nasenmuscheln erschienen abgeblasst, Atrophie war aber nicht nachweisbar. Die Versuche, auf dem von Hofer angegebenen Wege des Tierversuchs, aus Bouillonmischkulturen den Perez-Bazillus in Reinkultur zu gewinnen, misslangen. Die Tiere gingen an Penumokokken-, Pyocyaneus- oder Friedländer-Sepsis zugrunde, oder aber sie überstanden die Infektion, ohne dass eine nasale Reaktion auftrat. Nur in einem einzigen Falle war das elektive Tierexperiment erfolgreich. Andererseits gelang es auf kulturellem Wege in 22 von 148 Fällen den Perez-Bazillus bei Ozaenakranken nachzuweisen. Nach Ansicht des Autors ist der Bazillus aber noch viel häufiger vorhanden. In 4 weiteren Fällen wurde ein mit dem Perez-Bazillus verwandter Mikrobe gefunden, der sich von ihm nur durch Agglutination unterschied. Weitere Tierexperimente ergaben das Auftreten der intravenös einverleibten Perez-Bazillen in der Nase, wo sie oft über viele Wochen nachgewiesen werden konnten. Sie erzeugten daselbst einen Katarrh mässigen Grades, niemals aber einen Zustand, der der menschlichen Ozaena auch nur einigermaßen nahe kam. Der Autor kommt zu dem Schluss, dass durch seine Untersuchungen die Anschauungen von Hofer und Perez nicht in allen Punkten bestätigt werden, vor allem nicht hinsichtlich der Erzeugung eines der menschlichen Ozaena ähnlichen Krankheitsbildes beim Kaninchen. Ausscheidungsfähigkeit besitze die Nasenschleimhaut des Kaninchens auch für andere Bakterien. Der Kokkobazillus Perez ist nach Ansicht von Neufeld mit Sicherheit als Erreger des Fötors zu bezeichnen. Die Ähnlichkeit des Ozaenafötors mit zersetztem Leim deutet nach Auffassung des Verfassers auf eine Störung des Chemismus im anliegenden Knochen hin.

Die Perez-Hofer'schen Experimente hat ferner Salomonsen einer vor allem bakteriologischen und serologischen Nachprüfung unterzogen. Nach eingehender kritischer Bewertung, vor allem der Perez'schen Auffassung, führt der Verfasser die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen an, unter besonderem Hinweis auf die Ergänzung derselben durch die ihm sehr wertvollen Befunde von Burkhardt und Oppikofer. Da sich Kulturen des Kraus-Bazillus und des „ansteckenden Kaninchenschnupfens“ im Tierexperiment als mehr oder minder avirulent erwiesen, wurden in der Folge nur mehr die von Hofer zur Verfügung gestellten Perez-Stämme „Ozaena I“ und „Ozaena Steffi“ verwendet. Die Untersuchung der kulturellen Eigenschaften dieser beiden Stämme bestätigten die Angaben von Burkhardt und Oppikofer. Einen „spezifischen Geruch“ der Kulturen konnte Salomonsen nicht feststellen. Die intravenöse Einverleibung der Kulturen in die Ohrtrandvene von Kaninchen führte bei einem Teil der Tiere zu mehr oder minder starker, teilweise purulenter Rhinitis, die bei einigen Tieren auch von Schwäche und Abmagerung begleitet war. Ein

Teil der Tiere überstand die Krankheit. Unter den Zugrundegegangenen wurde anatomisch nur bei einem neben suppurativer Rhinitis doppelseitige Pleuritis gefunden. Aus dem Nasensekret, wie aus dem pleuritischen Exsudat konnte der eingimpfte Bazillus gezüchtet werden. In Hinblick auf die Ergebnisse von Burkhardt und Oppikofer verzichtet der Verfasser auf näheres Eingehen auf diese Versuche.

Durch intravenöse Injektion der Hofer'schen Stämme wurden aus 3 Kaninchen Agglutinine zum Zweck der serologischen Diagnose der Kokkobazillen gewonnen. Die Agglutination erfolgte kräftig noch in Verdünnungen von 1:10000 (in einem Fall sogar 1:20000). Nun wurden 28 Patienten einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Von geeigneten Kulturen, besonders solchen, die Fötor aufwiesen, wurden Aufschwemmungen Kaninchen intravenös einverleibt. Es fand sich nun auf den Plattenaussaaten der Perez-Bazillus in keinem einzigen Falle. Die nasalen Symptome bei 21 Kaninchen, die mit dem bakteriologischen Material von 19 Patienten behandelt worden waren, ergaben in 4 Fällen eine purulente Rhinitis (eine dieser Rhinitiden war durch die Reinkultur eines Perez-ähnlichen Bazillus, eine zweite durch die Reinkultur eines koliähnlichen Stäbchens hervorgerufen). In einem Fall fand sich vermehrte, in 5 Fällen schwach vermehrte Nasensekretion, während der Rest von 7 Fällen normale Verhältnisse aufwies. Das Nasensekret enthielt viermal einen Kokkobazillus, der sich von dem Perez-Bazillus mikroskopisch nicht unterscheiden liess, mikroskopisch aber durch das Serum nicht agglutiniert wurde. In allen übrigen Fällen fanden sich keine Perez-ähnlichen Bazillen. Es ergab somit auch der Tierversuch ein negatives Resultat, insofern, selbst wenn man auf das serologische Verhalten der 4 Perez-ähnlichen Stämme kein grosses Gewicht legen will, jedenfalls ein nur äusserst seltenes Vorkommen des Kokkobazillus festgestellt werden konnte. Im Anschluss an eine weitere kritische Besprechung der von Perez und Hofer gewählten Anordnung des Tierversuchs kommt der Verfasser zu dem Schluss, dass in keinem Punkte die Kenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Ozaena vermehrt worden sei.

Den Kokkobazillus Perez-Hofer fand bei seinen bakteriologischen Untersuchungen Greif in fast einem Fünftel der Fälle. Die intravenöse Injektion von Ozaenasekret oder von Kulturen des Perez-Bazillus erzeugte bei den Versuchstieren eine akute Rhinitis im Verlauf von 48 Stunden. Der Perez-Bazillus fand sich zwar in der Nase, aber auch in andern Organen und im Urin. Die Muscheln zeigten eine gewisse Sukkulenz, aber keinerlei Ulzerationen oder Hämorrhagien. Der Autor spricht sich gegen die Auffassung einer Rhinophilie aus und nimmt an, dass der Perez-Bazillus ein Saprophyt sei. Es gelang ihm, mit Staphylokokken- und Kolistämmen ähnliche Symptome in der Nase hervorzurufen wie mit dem Perez-Bazillus.

Dass Perez mit seiner Theorie so wenig Anklang fand, erklärt sich abgesehen von manchen die Kritik herausfordernden Einzelheiten seiner Versuchsanordnung und vor allem seiner weitgreifenden Schlussfolgerungen in erster Linie daraus, dass, wie auch Burkhardt und Oppikofer betonen,

schon sehr häufig der oder jener Bazillus als Erreger der Ozaena angesehen und von seinen Entdeckern als solcher verteidigt worden war. Abel hält auch jetzt noch an der Auffassung fest, dass der nach ihm benannte Abel-Löwenberg'sche Bazillus der Erreger der Ozaena sei; freilich sehr im Widerspruch zu den herrschenden Anschauungen. Die Befunde von Della Vedova und Belfanti, die in dem Diphtheriebazillus bzw. einem Pseudodiphtheriebazillus den Erreger sahen, oder der von Sforza und Rizzuti nachgewiesene Keim, und der von Pes und Gradenigo gefundene Bazillus haben alle eine Bestätigung nicht gefunden und sind zum Teil sogar von ihren Entdeckern selbst wieder aufgegeben worden.

Es haben sich somit eine Reihe von Autoren mit der Nachprüfung der Perez-Hofer'schen bakteriologischen Untersuchungen und Tierexperimente wie auch der klinischen Resultate von Hofer und Kofler beschäftigt. Die klinischen Befunde von Hofer und Kofler sind bisher nur von Safranek und Mazza kontrolliert und von beiden bestätigt worden. Die bakteriologischen Ergebnisse und die tierexperimentellen Befunde wurden von Greif teilweise bestätigt, trotzdem erkannte der Autor die Schlussfolgerungen von Perez und Hofer nicht an. Speziell mit dem Tierexperiment haben sich neuerdings in eingehenderer Weise Burkhardt und Oppikofer beschäftigt, die zu einem die Perez-Hofer'sche Auffassung strikte ablehnenden Standpunkt gelangen. Neufeld glaubt in gewissem Sinne die Bedeutung des Perez-Hofer'schen Bazillus für die Aetiologie der genuinen Ozaena anerkennen zu dürfen, findet aber zwischen seinen und den Perez-Hofer'schen Ergebnissen hinsichtlich der anatomischen Veränderungen an den vorderen Muscheln der Versuchstiere einen unüberbrückbaren Widerspruch. Salomonsen wird durch die Resultate seiner bakteriologischen und serologischen Untersuchungen zu einer vollständigen Ablehnung der Anschauungen von Perez und Hofer veranlasst.

Schon vor Hofer sind Versuche einer therapeutischen Beeinflussung der genuinen Ozaena durch Vakzine verschiedentlich unternommen worden. Auf dem Internationalen Kongress in London 1913, Sektion 15, Rhinology and Laryngology, berichtet A. Logan Turner über 50 mit Vakzine behandelte Fälle von eitrigem Nasenausfluss (discharge). Es fanden sich unter diesen 18 Fälle von Rhinitis atrophicans foetida (Ozaena). In jedem einzelnen Falle wurde zum Zwecke der Behandlung Autovakzine hergestellt. Von den 18 Fällen wurden 8 nicht gebessert, 10 Fälle dagegen zeigten eine unzweifelhafte Besserung. Bei den ersteren wurde zur Vakzinebereitung in 3 Fällen Reinkultur des *B. mucosus* Abel verwendet, in 2 Fällen *B. mucosus* Abel + *Staphylokokkus*, in einem Fall *B. mucosus* Abel + *Proteus* und in einem weiteren *B. Abel* + *B. pyocyaneus*. In 2 Fällen endlich mehrere verschiedene *Staphylokokken*formen. Die Höchstzahl der Injektionen betrug 6, das Ergebnis ermutigte nicht zu weiterer Anwendung. Bei den 10 erfolgreichen Fällen fand der *B. Abel* in 6 Fällen in Reinkultur Verwendung, in 2 Fällen in Verbindung mit dem *Streptococcus pyogenes* und einem diphtherieähnlichen Bazillus, in je einem Fall mit *Pneumococcus*

und *Staph. aureus*. Der 10. Fall endlich wurde mit einer aus *Staphylococcus aureus* und „Gram-Bazillus“ (!) hergestellten Vakzine behandelt. Die Anzahl der Injektionen schwankte zwischen 6 und 14. Die Dosis, in der der Abel-Bazillus verabreicht wurde, betrug 50 bis 500 Millionen Keime. Die Besserung war für Patient und Beobachter in gleicher Weise deutlich, graduell verschieden. In 5 Fällen fanden sich weniger Krusten, weniger Auswurf und vollkommenes Verschwinden des Fötors. Bei 4 Patienten verschwanden die Krusten und bei 2 liessen die Kopfschmerzen nach. Hinsichtlich der Dauer der Besserung konnte das Anhalten derselben über 4, 6 und 8 Monate durch den Untersucher festgestellt werden. Der Perez-Bazillus wurde von dem Autor anscheinend nicht gefunden und deshalb auch zur Vakzination nicht verwertet.

Weitere Ergebnisse der Vakzinationstherapie teilt Page mit. Bei 2 Ozaenafällen wurde mittelst Vakzine aus Stämmen (?) des Abel-Bazillus Vakzination vorgenommen. Die Dosen sind nicht angegeben, die Impfung erfolgte alle 3 Tage. Es stellte sich eine stets zunehmende Besserung mit Abnahme der Schorfbildung und Vermehrung der Feuchtigkeit des Sekrets ein. Es erscheint fraglich, ob in diesem Falle wirklich eine Ozaena vorlag, da gleichzeitig eine Erkrankung der rechten Stirnhöhle nachgewiesen war. Bei dem zweiten Fall ergab die bakteriologische Untersuchung des Sekretes neben dem Abel-Bazillus Streptokokken, *Staphylococcus candidus* und *B. pyocyaneus*. Zunächst wurden 4 Impfungen mit dem Abel-Bazillus-Vakzin vorgenommen, später wurde noch Vakzine des *Pyocyaneus* und der Streptokokken hinzugefügt. Die Injektionen erfolgten in wöchentlichen Zwischenräumen, die Behandlung war noch nicht abgeschlossen. Als Ergebnis konnte eine Verminderung des Fötors, feuchtere und verminderte Absonderung, sowie geringere Trockenheit von Nase und Rachen festgestellt werden.

Skillern und Burvil-Holmes berichten über bedeutende Besserung durch den Gebrauch von Abel-Vakzine bei 2 Fällen.

Mosher und Kerr behandelten 10 Fälle mit einer aus *Staphylococcus aureus*, *albus* und *citreus* gemischten Vakzine und erzielten bei allen eine Besserung, bei einigen sogar angeblich eine Heilung durch eine ausgesprochene Einwirkung auf Fötör, Schorfbildung, Kopfschmerzen und Trockenheit von Nasen- und Rachenschleimhaut.

Cobb und Nagle vertreten die Ansicht, dass bei Behandlung der Ozaena Vakzineanwendung einen erheblichen Wert besitze.

Die Heilungsergebnisse, die Reiter von der Vakzinebehandlung der Ozaena mit autogener Vakzine des Bazillus Friedländer sah, waren mässig gute, aber immerhin zur Nachahmung empfehlenswert. Reiter kündigt des ferneren Versuche, die die Beobachtungen Hofer's über die Vakzinebehandlung durch Perez-Vakzine nachprüfen sollten, an. Bis heute ist eine Publikation, soweit mir bekannt, nicht erfolgt.

Zu den Versuchen von Skillern und Burvil-Holmes ist nachzutragen, dass bei den von diesen Autoren behandelten 2 Fällen von Ozaena

neben der Vakzinebehandlung regelmässige Nasenspülungen zur Anwendung kamen.

Die eigenen klinischen und experimentellen Untersuchungen, ausgeführt an der Freiburger Universitätsklinik für Hals- und Nasenkrankheiten und im pathologischen Institut der Universität, bezweckten in diesem Widerstreit der Meinungen in eine Reihe strittiger Fragen Klarheit zu bringen.

Auf klinischem Gebiet stellte ich mir die Aufgabe:

1. Die Wirkungsweise der von Hofer hergestellten Vakzine auf den Krankheitsverlauf der genuinen Ozaena beim Menschen zu untersuchen,
2. Die Reaktion anderer eitriger erkrankter und normaler Nasen auf die Einverleibung der Perez-Vakzine zu studieren und
3. Vor allem Anhaltspunkte über die Spezifität der Wirkung dieser Vakzine zu gewinnen.

Das Tierexperiment sollte Klarheit darüber schaffen, in welchem Umfang durch den *Coccobacillus* Perez beim Kaninchen eine der menschlichen genuinen Ozaena analoge oder doch ähnliche Erkrankung hervorgerufen werden könne, wobei nach dem Vorgang insbesondere von Burkhardt und Oppikofer der Vergleich mit anderen kaninchenpathogenen Erregern heranzuziehen war.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung endlich musste Aufklärung geben über die ja noch vollkommen unbekannten Anfangsstadien dieser Erkrankung in histologischer Hinsicht und über das ebenfalls durchaus dunkle histologische Bild der vorgeschrittenen Kaninchenozaena.

Herr Dr. Hofer stellte mir in entgegenkommendster Weise 4 Reinkulturen des Perez-Bazillus zur Verfügung. Diese als Ozaena I, Ozaena IV, Ozaena V und Ozaena „Steffi“ bezeichneten Stämme fanden nach Prüfung ihrer Reinheit Verwendung im Tierexperiment. Ein weiterer vom Kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin bezogener Stamm wurde ebenfalls zum Experiment mit herangezogen.

In einer Reihe von Fällen wurde nach dem Vorgang von Perez und Hofer das Verfahren, die Tiere mit einer aus dem Sekret Ozaenakranker gewonnenen Bouillon-Mischkultur intravenös zu infizieren, in Anwendung gebracht; dies trotz der von Salomonsen dagegen erhobenen theoretischen Einwendungen, und trotz der Erfahrungen von Neufeld, dass die meisten der derart behandelten Tiere an Sepsis, hervorgerufen durch Friedländer- oder andere pathogene Keime zu Grunde gingen. Eine Reihe weiterer kaninchenpathogener Keime verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Burkhardt in Basel.

Für die Vakzinebehandlung kam einerseits die von Herrn Dr. Hofer freundlichst zur Verfügung gestellte Perez-Vakzine in Betracht, andererseits die im Handel käuflichen Präparate. Herr Dr. Koenigsfeld, Assistent der Universitäts-Poliklinik Freiburg, hatte ausserdem die Liebenswürdigkeit, eine grössere Anzahl der von mir behandelten Ozaenafälle auch bakteriologisch zu untersuchen und mir von einzelnen Patienten (von den

gezüchteten Friedländer-Stämmen) eine Vakzine herzustellen. Diese Vakzine war zunächst zur Vornahme von Autovakzination bei einigen Patienten bestimmt, eine Absicht, die aber an dem Nichterscheinen der betreffenden Patienten scheiterte. Die Vakzine fand dann bei andern Patienten Verwendung. Die Einberufung des Herrn Dr. Koenigsfeld zum Heeresdienst verhinderte leider eine weitere Ausdehnung der bakteriologischen Untersuchungen.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung sind hier nur kurz referiert und finden sich ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht¹⁾.

I. Klinischer Teil.

Die Behandlung mit der von Hofer zur Verfügung gestellten polyvalenten Vakzine erstreckte sich auf sämtliche, während eines Jahres in der Freiburger Universitätsklinik beobachtete Fälle von genuiner Ozaena, soweit die Patienten zu bewegen waren, sich dieser langdauernden Kur zu unterziehen. Es wurde anfangs streng darauf geachtet, nur ganz einwandfreie Fälle, bei denen die Wassermann'sche Reaktion negativ war und eine Nebenhöhlenerkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, heranzuziehen. Dabei bin ich mir vielfach erst der doch recht erheblichen Schwierigkeiten einer exakten Diagnose bewusst geworden. Die eingehende Ueberlegung liess mich auch über den Wert mancher diagnostischer Hilfsmittel, so einerseits der Wassermann-Reaktion, andererseits des unter die Kardinalsymptome rechnenden Fötors bedenklich werden. Auf die Erörterung dieser Einzelheiten soll später bei der Besprechung des gesamten klinischen Bildes näher eingegangen werden. Im weiteren Verlaufe der Untersuchungen erschien es wertvoll, die Prüfung der Wirkungsweise der Vakzine auch auf weniger typische und einzelne Fälle, die keine Ozaena waren, auszudehnen.

Die zum Teil recht ausführlichen Krankengeschichten, in denen sich eine Reihe von Einzelangaben besonders anamnestischer Natur vorfinden, müssen hier Raummangels halber im Auszug wiedergegeben werden. Es finden sich aus diesem Grunde auch die Unterlagen für eine Reihe später kurz zu streifender Fragen in den Protokollen nicht angeführt.

Protokolle.

Mit Perez-Vakzine behandelte Fälle.

A. D., 22 Jahre. Angeblich erst seit 3 Jahren Beschwerden von seiten der Nase, in der Familie kein ähnliches Leiden.

Befund: Nase ziemlich breit, Andeutung einer Sattelnase, Nasenöffnungen sehr weit.

Rhinoskopie: Links hochgradige Atrophie der unteren Muschel, mittlere Muschel links leicht hypertrophisch. Ganze linke Nase ausgefüllt mit grossen Borken, besonders unterhalb der unteren Muschel. Rechts untere Muschel geringgradige Atrophie. Das Septum nach rechts deviiert. Rechts keine Borken-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 8.

bildung. Hintere Pharynxwand trocken, lackartig glänzend, mit Borken belegt. Schleimhaut des Nasenrachenraums ebenfalls trocken. Stimmlippen mässig gerötet, ebenso die gesamte Larynxschleimhaut. Starker typischer Fötör.

30. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.¹⁾ Perez-Vakzine.

6. 4. Keine subjektive Reaktion auf die erste Injektion. Die Nasensekretion soll vermindert gewesen sein. Befund: Rechts Nase frei, links zarte Borken, die mit reichlich Schleim untermischt sind. Reichliche Sekretbildung im NRR.¹⁾ Pharynxschleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Fötör schwächer als das erste Mal, aber noch immer sehr deutlich. 2. Injektion 100 MK.

13. 4. Fötör nach Angabe der Angehörigen gebessert. Keine Reaktion auf die Einspritzung. Befund: Rechts wenig Borken, links massenhaft sehr trockene Borken, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Sehr starker Fötör! 3. Injektion 200 MK.

20. 4. Subjektiv: Besserung auch nach Angabe der Angehörigen. Objektiv: Unveränderter Befund. Starker Fötör. 4. Injektion 300 MK.

27. 4. Subjektiv: Gewisse Besserung und auch Verminderung des Fötörs. Objektiv: Die Borkenbildung etwas vermindert gegen früher. Fötör unverändert stark. Pharynxschleimhaut sehr trocken. 5. Injektion 400 MK.

4. 5. Subjektiv: Gebessert, sowohl hinsichtlich der Krustenbildung als auch des Geruchs. Objektiv: Rechts keine, links mässig reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Fötör noch immer sehr stark, wenn auch weniger intensiv als anfangs.

18. 5. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung und sehr starker Fötör. 7. Injektion 500 MK.

25. 5. Subjektiv: Gebessert. Deutlicher Fötör und ziemlich reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. 8. Injektion 600 MK.

2. 6. Subjektiv: Besser, auch hinsichtlich des Fötörs. Objektiv: In der Nase rechts fast keine, links mässig reichliche und im NRR. starke Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, starker Fötör. 9. Injektion 700 MK.

14. 6. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: In der Nase nur verhältnismässig geringe Borkenbildung, reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Mässig starker Fötör. 10. Injektion 800 MK.

14. 6. 11. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Leichte Beschwerden an der Injektionsstelle. Befund: Wenig Borken rechts, reichlich links und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit dicker Borke bedeckt, sehr starker Fötör.

Die Behandlung wird auf 4 Wochen unterbrochen.

25. 7. Die Pat. gibt an, dass in der Zwischenzeit die Nase wesentlich besser gewesen sei. Befund: Relativ geringe Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Fötör geringer als anfangs. 12. Injektion 300 MK.

5. 8. Subjektiv: Anhaltende Besserung. Objektiv: In der Nase nur wenig Borken, reichlich im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit Borken bedeckt. Fötör mässig stark. 13. Injektion 400 MK.

12. 8. 14. Injektion 500 MK. Subjektiv: Anhaltende Besserung. Objektiv: Nase nahezu frei von Borken. NRR. sehr reichlich Borken. Pharynxschleimhaut unverändert trocken. Starker Fötör.

1) MK. = Millionen Keime. — NRR. = Nasenrachenraum.

21. 8. 15. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung, wenig Fötör.

1. 9. 16. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: In der Nase links nur vereinzelte Krusten, Pharynxschleimhaut leicht trocken, Fötör gering.

12. 9. 17. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: In der Nase fast keine Borkenbildung. Viele Krusten im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Nur gerinfügiger Fötör.

Die Behandlung wird für 2 Wochen ausgesetzt.

25. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Rechts keine, links nur ganz hinten eine trockene Borke, im NRR. vereinzelte trockene Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken; leichter Fötör.

2. 10. 19. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Nase gut, ist seit einigen Tagen heiser. Objektiv: Nase nur zähflüssiges Sekret, Stimme aphonisch. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Larynx: Akute Laryngitis sicca.

9. 10. 20. Injektion 1000 MK. Auf die letzte Injektion subjektiv starke Allgemeinreaktion. Keine Aenderung der Laryngitis. Objektiv: In der Nase wenig, im NRR. mässige Borkenbildung, Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt; Laryngitis sicca. Deutlicher Fötör.

23. 10. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: In der Nase keine Borken (hat zuvor Nasenbluten gehabt). Reichlich geronnenes Blut im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Kein sicherer Fötör.

Urteil: Es handelt sich um einen typischen Fall mit starker, wenn auch vorwiegend einseitiger Atrophie, massenhafter Borkenbildung und sehr intensivem Fötör. Durch die Vakzinebehandlung stellte sich bald eine deutliche Verflüssigung des Sekretes, das erhebliche Schleimbeimengung zeigte, und eine subjektive Erleichterung ein. Der Fötör war wechselnd, nahm aber im allgemeinen ganz entschieden ab. Die Pharyngitis sicca blieb im ganzen vollkommen unbeeinflusst durch die Vakzination. Die nach der 11. Injektion eingeschaltete 4 wöchentliche Pause hatte keine erhebliche Verschlechterung zur Folge gehabt. Im Ganzen also ein unterschiedener Erfolg der Vakzination in Bezug auf Fötör und Sekretverminderung.

J. F., 17 Jahre. Angeblich erst seit 1 Jahre Nasenleiden. Aeussere Nase ganz flach gesattelt, Nasengang breit, weite Nasenlöcher. Ekzem am Naseneingang.

Rhinoskopie: Rhinitis sicca anterior, Venektasien am Locus Kiesselbachii. Starke Atrophie beider unteren Muscheln. Nase beiderseits durch förmliche Ausgüsse eingetrockneten Sekretes vollkommen ausgefüllt. Nach Entfernung desselben sieht man eine kleine Krista am Septum rechts. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Pharynxschleimhaut chronisch entzündet, nicht trocken. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet und etwas trocken. Starker charakteristischer Fötör. Wassermann-Reaktion negativ.

27. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

3. 11. Schmerzen an der Einstichstelle. Keine sonstige Reaktion nachweisbar. Objektiver Befund: Starke Borkenbildung. Starker Fötör. 2. Injektion 100 MK.

8. 11. Nase nahezu frei von Borken (Pat. hat scheinbar gespült?).

10. 11. 3. Injektion 200 MK.

17. 11. 4. Injektion 300 MK. Befund: Nase rechts frei, links grosse Borke.

23. 11. Reichliche, aber verminderte Borkenbildung, Borken trocken und nicht so kompakt, kein Fötor.

24. 15. 5. Injektion 300 MK. Enorme Borkenbildung. Kein Fötor.

30. 11. Sehr starke Borkenbildung.

7. 12. 6. Injektion 350 MK. Verminderte Borkenbildung, kein Fötor.

14. 12. 7. Injektion 350 MK.

15. 12. Noch immer reichlich Sekret, doch ist das Sekret mehr zähflüssig. Kein Fötor.

21. 12. 8. Injektion 400 MK. Sehr reichliche Borkenbildung beiderseits. Deutlicher Fötor.

29. 12. 9. Injektion 400 MK. In beiden Nasenseiten direkte Ausgüsse von Sekret. Deutlicher Fötor.

8. 1. 1916. 10. Injektion 500 MK.

18. 1. 11. Injektion 550 MK. Reichliche Borkenbildung beiderseits.

25. 1. Subjektiv: Nase etwas freier, viel Schnupfen, starker Geruch. Objektiv: Borkenbildung vermindert, deutlicher Fötor. 12. Injektion 600 MK.

1. 2. Reichliche Borkenbildung. 13. Injektion 650 MK.

8. 2. Noch immer sehr erhebliche Borkenbildung. Kein sehr erheblicher Fötor. 14. Injektion 700 MK.

15. 2. 15. Injektion 700 MK. Noch immer erhebliche Borkenbildung, die aber deutlich vermindert erscheint. Pharynxschleimhaut feucht. Deutlicher Fötor.

28. 2. 16. Injektion 600 MK. Rechts: Nase nur etwas schleimiges Sekret enthaltend, links: Nase mässig grosse, verhältnismässig feuchte Borke. Im NRR. geringe Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

21. 3. In beiden Nasenseiten sehr ausgedehnte Borkenbildung, besonders links, vollständiger Ausguss. Starker Fötor. Subjektiv: Keine Besserung. Nach Angabe der Umgebung hat der Geruch nachgelassen.

28. 3. 17. Injektion 400 MK. (nach vierwöchiger Pause).

5. 4. Ziemlich erhebliche Borkenbildung, deutlicher Fötor, subjektiv keine Besserung. 18. Injektion 500 MK.

26. 4. Subjektiv: Geringe Besserung hinsichtlich der Borkenbildung, keine Besserung bezüglich des Geruchs. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, deutlicher Fötor. 19. Injektion 500 MK.

3. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starker Fötor, mässige Borkenbildung. 20. Injektion 600 MK.

9. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Fötor weniger stark als gewöhnlich. 21. Injektion 700 MK.

18. 5. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Rechts wenig, links ziemlich reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Sehr starker Fötor. 22. Injektion 700 MK.

30. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Verhältnismässig geringfügige Borkenbildung, sehr deutlicher Fötor.

Pat. entzieht sich für 6 Wochen ohne Grund der Behandlung.

3. 7. Pat. erscheint wieder und gibt an, dass ihre Nase etwas besser geworden sei (spült 3mal täglich!) Objektiv: Keine Borkenbildung in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut nur ganz leicht trocken. Trotzdem besteht sehr deutlicher Fötor. 23. Injektion 400 MK.

11. 7. Subjektiv: Unverändert. Pat. spült, obwohl ihr das untersagt war. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mehr links als rechts. Deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut trocken. 24. Injektion 500 MK.

18. 7. Keine Besserung. Spült. Objektiv: Borkenbildung geringer als gewöhnlich, auch im NRR. 25. Injektion 600 MK.

25. 7. Subjektiv: Viel Schnupfen. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, besonders links. Etwas geringere Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor. 26. Injektion 700 MK.

12. 8. Subjektiv; Keine Aenderung. Objektiv: Wenig Borken und geringer Fötor. 27. Injektion 300 MK.

1. 9. Subjektiv: Bedeutende Besserung. Objektiv: In der Nase, besonders in den hinteren Abschnitten, weiche Borken. Pharynxschleimhaut mässig trocken, ausgesprochener Fötor. 28. Injektion 400 MK.

15. 9. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Ziemlich reiche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut o. B. Deutlicher Fötor. 29. Injektion 500 MK.

30. 9. 30. Injektion 600 MK. Subjektiv: Schnupfen. Geruch wenig besser, spült 2mal täglich. Objektiv: In Nase und NRR. nur zähflüssiges Sekret, wenig Fötor.

9. 10. 31. Injektion 700 MK. Subjektiv: Schlechter, nach Angabe der Umgebung mehr Fötor. Spült. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, leichter Fötor.

26. 10. Kontrolluntersuchung: Subjektiv weniger Borken, Fötor unverändert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Mässig starker Fötor.

Urteil: Es handelt sich um einen typischen und ausgesprochenen Fall von Ozaena, der 12 Monate lang in Beobachtung und Behandlung stand. Durch Verschulden der Patientin konnte die Behandlung nur mit zeitweisen Unterbrechungen durchgeführt werden. Die Patientin hatte schon früher ihre Nase durch Spülungen behandelt. Die Nase kam in einem, wie sich später erwies, verhältnismässig günstigen Zustand in Behandlung. Auf die Vakzination hin trat zunächst eine nasale Reaktion ein. Durch die verstärkte Sekretion kam es zur Abstossung der ausserordentlich starken Borkenbildung, so dass die Nase etwas freier wurde. Der Geruch war in jener Zeit ohnehin meistens nicht sehr stark. Dann verschlimmerte sich aber der Zustand trotz der weitergehenden Behandlung deutlich. Dass die Patientin trotz des Verbotes andauernd spülte, spricht am besten dafür, dass eine erhebliche Besserung ihres Zustandes ausblieb.

Spätere Kontrolle, die sich bis auf 4 Wochen nach der letzten Injektion erstreckte, liess erkennen, dass der Zustand der Patientin sich wiederum verschlechtert hatte.

M. H., 25 Jahre, weiblich. Seit 2—3 Jahren erkrankt mit starker Sekretion der Nase und üblem Geruch. In der Familie kein ähnliches Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase leicht eingesattelt. Verbreiterung des Naseneingangs, weite Nasenlöcher. Endonasal: Septum im oberen Abschnitt nach links verbogen. Starke Atrophie beider unteren Muscheln, rechts mehr als links. Mittlere Muscheln beiderseits hypertrophisch. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich gelbe Borken. Ebenso im NRR., besonders im Bereich der Choanen.

Pharynxschleimhaut leicht chronisch entzündet, nicht eigentlich trocken. Larynx:
o. B. Nicht sehr intensiver, aber charakteristischer Fötör. Wassermann negativ.

11. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK.

19. 5. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Besserung: Schmerzen an der Einstichstelle. Objektiv: Rechts mässig reichliche Borkenbildung im Bereich der mittleren Muschel. Links nur zarte Borken über die ganze Nase verteilt. Etwas eitriges Sekret im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, kein deutlicher Fötör.

6. 6. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mehr rechts als links. Auch im NRR., besonders auf der rechten Seite, Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken, mit etwas eitrigem Sekret bedeckt, deutlicher Fötör. 3. Injektion 200 MK.

3. 7. 4. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung, starker Fötör.

10. 7. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung, Sekret flüssig. Starker Fötör.

11. 7. Oertliche und Allgemeinreaktion mässig stark. Geringe Borkenbildung und wenig Fötör.

17. 7. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung hinsichtlich der Borkenbildung und des Geruchs. Kopfschmerzen. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung, links weniger als rechts. NRR. frei, Pharynxschleimhaut trocken, mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt, deutlicher Fötör.

18. 7. Starke örtliche Beschwerden an der Injektionsstelle, sonst keine Reaktion. Mässige Borkenbildung, geringfügiger Fötör.

24. 7. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, Borken feucht, unerheblicher Fötör.

25. 7. Subjektiv: Starke Beschwerden an der Injektionsstelle, sehr starke Nasensekretion. Objektiv: Mässig reichliche Sekretbildung in beiden Nasenseiten. Keine eigentliche Borken. Leichter Fötör.

31. 7. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässige Sekretbildung. Schleimhaut rot, sukkulent, wenig Fötör.

1. 8. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Wenig Borkenbildung und geringer Fötör. Pat. arbeitet seit einigen Tagen nicht, ist also auch den Schädlichkeiten ihrer Tätigkeit (Stubenmädchen) nicht ausgesetzt.

7. 8. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Leichter Fötör. Rechts in der Nase reichlich, links weniger Borkenbild. Pharynxschleimhaut trocken.

8. 8. Mässig starker Fötör. In der Nase nur flüssiges Sekret.

17. 8. 10. Injektion 800 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Zeitweise übler Geruch. Objektiv: Rechts keine, links reichliche Borkenbildung. Unbedeutender Fötör.

18. 8. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, geringer Fötör.

24. 8. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Mässige Krustenbildung. Fötör nicht sehr ausgesprochen.

31. 8. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässige Mengen weicher, feuchter Krusten, starker Fötör.

6. 9. 13. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Starke Krustenbildung, sehr ausgeprägter Fötör.

12. 9. 14. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Wohlbefinden. Objektiv: Mässig reichliche Krustenbildung. Wenig Fötör.

18. 9. 15. Injektion 900 MK. Mässig reichliche Borkenbildung vorwiegend rechts und im NRR. Pharynx o. B. Starker Fötor.

25. 9. 16. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Mässige Mengen feuchter Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken, unerheblicher Fötor.

2. 10. 17. Injektion 900 MK. Subjektiv: Nur hin und wieder schlechter Geruch aus der Nase. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, ziemlich viel zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

9. 10. 18. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Starker charakteristischer Fötor. Rechts reichlich, links und im NRR. etwas weniger Borkenbildung. Pharyngitis sicca.

16. 10. Kontrolluntersuchung. Subjektiv: Nur hin und wieder Fötor. Objektiv: Rechts reichlich, links und im NRR. wenig trockene Borken. Mässiger Fötor. Pharyngitis sicca.

30. 10. Kontrolluntersuchung. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Borken nur in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase. Wenig Fötor.

13. 11. Subjektiv: Gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung, starker charakteristischer Fötor.

27. 11. Wenig Fötor. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

Urteil: Bemerkenswert an dem Fall ist, dass bei Beginn der Behandlung der charakteristische Fötor wenig hervortrat. Die Patientin glaubte von der Behandlung im allgemeinen eine wesentliche Besserung besonders auch des lästigen Geruches feststellen zu können. Objektiv zeigte sich bei sehr stark wechselndem Befund im allgemeinen eine gewisse Verflüssigung des Sekretes, aber keine einwandfreie Verminderung desselben, vor allem aber kein Verschwinden des Fötors, der im Gegenteil mehr und mehr zuzunehmen schien, und gegen Ende der Behandlung stärker war als zu Beginn.

Spätere Kontrolluntersuchungen bis 6 Wochen nach der letzten Injektion ergaben Befunde, die jedenfalls weder hinsichtlich der Borkenbildung noch des Fötors günstiger waren als der Aufnahmebefund.

Th. H., 27 Jahre, männlich. Will vor etwa 1 Jahr das Geruchsvermögen verloren haben, eigentlich nasenleidend aber erst 2—3 Monate sein. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Aeussere Nase nur andeutungsweise eingesattelt. Nase weit, beide unteren Muscheln stark atrophisch. Auch die mittleren Muscheln zeigen eine mässige Atrophie. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits reichliche grüngelbe Borken. Schleimhaut auch am Septum sehr dünn, leicht blutend. Im NRR. grüngelbe Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Laryngitis sicca. Typischer Fötor. Wassermann negativ.

25. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

26. 10. Starke Trockenheit in der Nase und im NRR. reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Subjektiv leichter Schmerz an der Injektionsstelle.

3. 11. 2. Injektion 100 MK. Da der Pat. ohne sichtliche Ursache ein von der Nase ausgehendes Gesichtserysipel bekommt, muss die Behandlung abgebrochen werden.

19. 11. Schleimhaut ziemlich trocken, mässige Borkenbildung, kein Fötör.
23. 11. 3. Injektion 200 MK. Nur geringe Mengen feuchter Borken. NRR. frei. Kein Fötör.
1. 12. 4. Injektion 300 MK. Schleimhaut der Nase trocken. Nur rechts mässige Borkenbildung. Kein Fötör.
2. 12. Der gleiche Befund.
11. 12. 5. Injektion 300 MK. Besonders links reichliche Borkenbildung. Kein deutlicher Fötör.
18. 12. 6. Injektion 350 MK. Gleicher Befund.
28. 12. Am Nasenboden rechts zähflüssiges Sekret. Links: Nase Borkenbildung hinten oben, ebenso im NRR. Kein deutlicher Fötör. 7. Injektion 400 MK.
29. 12. Nase und NRR. frei. Kein Fötör.
4. 1. 1916. Schleimhaut der Nase trocken, mit Borken bedeckt. Pharynxschleimhaut feucht, zähflüssiges Sekret, kein Fötör.
11. 1. 8. Injektion 400 MK. Nase: Rechts leichter Schleimbelag in den hinteren Abschnitten, links keine Borken. Kein Fötör.
12. 1. Reichliche Krustenbildung.
18. 1. 9. Injektion 450 MK. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Kein Fötör.
11. 2. Erleidet einen Rückfall seines Gesichtserysipels, weshalb die Behandlung wiederum unterbrochen werden musste. 10. Injektion 450 MK. Nase und NRR. frei von Borken. Kein Fötör.
18. 2. 11. Injektion 500 MK. Nase vollständig frei von Borken. Kein Fötör.
25. 2. 12. Injektion 600 MK. Nasenschleimhaut ziemlich trocken, aber frei von Borken, nur etwas zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Kein Fötör.
29. 2. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es ist in diesem Fall eine unzweifelhafte und zwar erhebliche Besserung nachweisbar. Es muss aber offen gelassen werden, ob diese Besserung auf die Vakzination zurückzuführen ist. Denn das Verschwinden des Fötors trat bereits nach der 2. Injektion ein und fiel zusammen mit der Erkrankung an Erysipel. Es muss als durchaus möglich bezeichnet werden, dass die veränderten Zirkulationsverhältnisse in diesem Falle den Nasenprozess günstig beeinflusst haben, da nicht wohl angenommen werden kann, dass bereits durch 2 Injektionen eine so weitgehende Besserung erzielt werden konnte. Indessen lässt sich darüber ein einwandfreies Urteil nicht gewinnen.

K. K., 68 Jahre, weiblich. Seit Jahren viel Krusten in der Nase, Beschwerden aber erst seit einigen Monaten. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Deutlich eingesattelte Nase mit verbreitertem Eingang und weiten Nasenlöchern. Endonasal: Starke Atrophie aller Muscheln, besonders der unteren. Die ganze Schleimhaut bedeckt mit sehr trockenen Borken. Auch im NRR. reichlich Borken. Pharyngitis sicca, Laryngitis sicca. Charakteristischer Fötör. Wassermann negativ.

27. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

3. 4. 2. Injektion 100 MK. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässig starker Fötör.

10. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mittelstarke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Starker Fötor.

17. 4. 4. Injektion 300 MK. Starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Die Borken sind aber wesentlich weicher geworden. Pat. gibt auch an, dass sie stärkere Sekretion aus der Nase habe.

12. 5. Pat. ist nahezu 4 Wochen nicht erschienen. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Ausserordentlich starker Fötor. 5. Injektion 300 MK.

20. 5. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Geringere Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

27. 5. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Besserung hinsichtlich des Fötors, Angaben der Pat. sind aber nicht sehr glaubhaft. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borkenbildung, im NRR. ziemlich viel Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Fötor unerheblich.

17. 6. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig starker Fötor. (Wie fast alle am gleichen Tage untersuchte Ozaenafälle. Wetter trocken, warm, sonnig.) Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten, reichlicher im NRR.

5. 7. 9. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Unverändert. Starker Fötor.

12. 7. 10. Injektion 700 MK. Mässig starke Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

19. 7. 11. Injektion 700 MK. Subjektiv: Neuerdings Verschlechterung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Sehr intensiver Fötor.

29. 7. 13. Injektion 900 MK. Subjektiv: Wechselnd. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Starker Fötor.

14. 8. 14. Injektion 800 MK. Subjektiv: Wechselnd. Reichliche Borken aus der Nase abgehend. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, mehr links als rechts. NRR. fast frei. Deutlicher Fötor.

22. 8. 15. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Deutlicher Fötor.

6. 9. 16. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Reichliche trockene Krusten in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut trocken. Fötor.

15. 9. 17. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Mässig starker Fötor.

2. 10. 18. Injektion 900 MK. Befund: Rechts wenig Borken, links nur zähflüssiges Sekret. Im Pharynx ebenfalls zähflüssiges Sekret, Pharynxschleimhaut leicht trocken. Leichter Fötor.

Urteil: Durchaus typischer, ausgesprochener Fall von Ozaena mit stark ausgeprägten Symptomen. Die Patientin erscheint etwas unregelmässig und ist in ihren subjektiven Angaben sehr unzuverlässig.

Als Resultat der Behandlung zeigte sich anfangs eine deutliche Verschlechterung, im übrigen wechselndes Befinden, doch liess sich gegen Ende der Behandlung eine gewisse Besserung einwandfrei feststellen. Zu einem vollständigen Schwund des Fötors kam es aber nicht.

F. M., 41 Jahre, weiblich. Seit 6—8 Jahren Borkenbildung und übler Geruch aus der Nase. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Aeussere Nase flach eingesattelt. Nicht sehr erheblich verbreitert im vorderen Abschnitt. Ziemlich weite Nasenlöcher. Endonasal: Starke Septumdeviation nach rechts mit Kristabildung hinten unten. Leichtere Atrophie der rechten unteren Muschel. Totale Atrophie der linken unteren Muschel. Mittlere Muscheln beiderseits annähernd normal. Rechts mässige, links sehr starke Borkenbildung. Im NRR. reichliche Borkenbildung, vorwiegend an der linken Seite. Pharynxschleimhaut absolut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Larynx: Sehr trockene Schleimhaut, im subglottischen Raum, vor allem an der Vorderwand, Borken. Leichter, typischer Fötör. Wassermann negativ.

11. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK.

12. 5. Leichte Reaktion an der Injektionsstelle. Keine Allgemein- und Herdreaktion. Nase rechts frei, links reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit Borken bedeckt. Leichter Fötör.

18. 5. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Geringe Besserung. Zurzeit Menses. Objektiv: Borkenbildung nicht sehr erheblich. Links stärker als rechts. Starker Fötör.

24. 5. 3. Injektion 300 MK. Subjektiv: Geringfügige Besserung. Objektiv: Mässige Borkenbildung. Unerheblicher Fötör.

25. 5. Leichte Lokal- und Allgemein-, keine Herdreaktion. Ziemlich reichliche Borkenbildung, besonders links. Deutlicher Fötör.

31. 5. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Besserung, vor allem hinsichtlich des Fötörs.

8. 6. 5. Injektion 400 MK. In beiden Nasenseiten dünner, weicher Krustenbelag. Postrhinoskopisch dicke, aber ebenfalls weiche Borken. Fötör vorhanden.

14. 6. 6. Injektion 500 MK. Leichte subjektive Besserung. Objektiv: Mässiger Fötör, mässige Borkenbildung.

21. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Mehr Fötör. Starke Beschwerden an der Injektionsstelle. Objektiv: Sehr starker Fötör und reichliche Borkenbildung.

28. 6. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Fötör wechselnd, in den letzten Tagen wieder besser. Objektiv: Rechts wenig, links massenhaft Borken. Fötör stark.

5. 7. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Unverändert, reichliche Borkenbildung und starker Fötör.

12. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötör.

26. 7. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Unveränderter Befund und intensiver Fötör.

2. 8. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Keine Veränderung. Starker Fötör.

3. 8. Starke Schmerzen an der Injektionsstelle. Ausgesprochene Allgemein- und Herdreaktion (Uebelkeit, Kopfschmerzen, vermehrte Sekretion). Befund: Reichliche Borkenbildung und starker Fötör.

9. 8. 13. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Unverändert. Starker Fötör.

16. 8. 14. Injektion 900 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Etwas verminderter Fötör bei reichlicher Borkenbildung.

23. 8. 15. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Verminderung des Fötörs, auch nach Angabe der Umgebung.

30. 8. 16. Injektion 900 MK. Subjektiv: Wenig Fötör. Objektiv: Reichlich trockene Borken, starker Fötör.

14. 9. 17. Injektion 100 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Starker Fötör und reichliche Borkenbildung. Pharynx sehr trocken.

20. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts keine, links sehr reichliche Borkenbildung, mässig starker Fötör.

27. 9. 19. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: Wenig Borken, vorwiegend zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, wenig Fötör.

5. 10. Kontrolluntersuchung: Mässige Borkenbildung, Pharynx trocken, wenig Fötör.

19. 10. Subjektiv: Wechselnd. Wieder mehr übler Geruch. Objektiv: Verhältnismässig wenig Krusten. Deutlicher Fötör. Ausgesprochene Pharyngitis sicca.

20. Injektion 500 MK. (nach vierwöchiger Pause).

2. 11. 21. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Wenig zarte Borken, leichter Fötör.

9. 11. 22. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötör.

Urteil: Ausgesprochener Fall von Ozaena mit ausgeprägten Symptomen. Zur Zeit der Aufnahme verhältnismässig geringer Fötör, der sich während der Behandlung zeitweise wesentlich verstärkte. Subjektiv trat eine deutliche Besserung ein. Objektiv konnte eine solche aber erst in allerletzter Zeit festgestellt werden, da insbesondere der Fötör bei gewissen Schwankungen im grossen und ganzen sehr intensiv blieb.

L. N., 22 Jahre, männlich. Beschwerden angeblich erst seit kurzer Zeit. In der Kindheit keine Nasenerkrankung. Vom Spezialarzt wegen Ozaena zur Behandlung überwiesen.

Befund: Aeussere Nase im oberen Abschnitt etwas breit, nicht eingesattelt. Keine Verbreiterung des vorderen Abschnittes. Endonasal: Mässige Atrophie der unteren Muscheln. Mittlere Muscheln von normaler Grösse. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase grüngelbe Borken, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut chronisch entzündet, nicht trocken. Laryngitis sicca. Keine Nebenhöhlenerkrankung. Wassermann negativ.

4. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Nur andeutungsweise Fötör. Pharynx o. B.

5. 5. Keine Beschwerden an der Injektionsstelle. Kopfschmerzen. Rechts geringe, links reichliche Borkenbildung. Mässige Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Kein sicher nachweisbarer Fötör.

11. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichlich trockene Krusten, auch im NRR. Mässig starker Fötör. 2. Injektion 100 MK.

12. 5. Leichte Lokal-, keine Herd- und Allgemeinreaktion. Geringe Borkenbildung und leichter Fötör. Im NRR. zähflüssiges Sekret.

18. 5. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Wenig Fötör und wenig Borkenbildung. 3. Injektion 200 MK.

19. 5. Leichte Lokalreaktion. Schmerzen in der Nase. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Leichte Blutung der Nasenschleimhaut rechts. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötör.

26. 5. Subjektiv: Keine wesentliche Besserung. Schwellung der Nasenschleimhaut, nur geringe Borkenbildung und kein sicher nachweisbarer Fötör. 4. Injektion 300 MK.

2. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und leichter Fötor.

9. 6. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Rechts leichter dünner Krustenbelag, links keine Borken. Im NRR. reichlich weiche Krusten. Fötor unerheblich.

15. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: In Nase und NRR. zähflüssiges Sekret. Ganz geringfügiger Fötor.

23. 6. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Unveränderter Befund.

30. 6. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Nasenschleimhaut feucht, rot, nur geringe Mengen von Borken. Ebenso im NRR. Leichter Fötor.

6. 7. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Wenig feuchte Borken, leichter Fötor.

17. 7. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung, deutlicher Fötor.

27. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Keine Besserung, Pat. glaubt, dass je wärmer und feuchter das Wetter sei, desto reichlicher sei die Borkenbildung und desto intensiver der Fötor. Objektiv: Deutlicher Fötor, mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR.

2. 8. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Leichter Fötor, wenig Borken.

9. 8. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Deutlicher Fötor. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR.

16. 8. 13. Injektion 800 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und wenig Fötor.

23. 8. 14. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässige Borkenbildung, leichter Fötor.

30. 8. 15. Injektion 800 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken und leichter Fötor.

6. 9. 16. Injektion 900 MK. Subjektiv: In den letzten Tagen besonders reichliche Krusten. Objektiv: Nase fast frei von Borken, geringe Borkenbildung im NRR. Kein sicherer Fötor.

13. 9. 17. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und unbedeutender Fötor.

21. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, etwas mehr im NRR. Leichter Fötor.

27. 9. 19. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, etwas reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

11. 10. Subjektiv: Unverändert, eher verschlechtert. Objektiv: Nase Status idem. Pat. wird mit Nasenspüler aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es handelt sich um keinen sehr ausgesprochenen, aber typischen Fall von Ozaena. Die Behandlung führte bei sehr wechselndem Befinden zu keinem positiven Erfolg. Zu Beginn der Behandlung war der Fötor eher geringfügiger als bei Abschluss derselben. Die Borkenbildung zeigte wohl eine gewisse Verflüssigung und vielleicht auch eine quantitative Verminderung. Die subjektiven Angaben des Patienten waren nicht hoch zu bewerten, da er ein Interesse daran hatte, die Behandlung möglichst auszudehnen.

H. R., 21 Jahre, männlich. Seit dem 14. Lebensjahre Nasenleiden, Borken und übler Geruch. In der Familie keine ähnlichen Leiden.

Befund: Aeussere Nase breit, Alae nasi stark abstehend, weite Nasenlöcher, keine Einsattelung. Endonasal: Deutliche Atrophie der Schleimhaut, auch im Epipharynx. Mässig starke Atrophie beider unteren Muscheln. Cavum nasi weit, Septumdeviation nach links, vorwiegend im knorpeligen Abschnitt. Mittlere Muscheln von normalem Aussehen. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase reichlich grüngelbe Borken. Starker Fötor, auch nach Entfernung der Borken. Nasenrachenraum mässig reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Wassermann-Reaktion negativ.

25. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

26. 10. Leichte Lokalreaktion.

30. 10. Sehr reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötor.

2. 11. 2. Injektion 100 MK.

3. 11. In der Nase verhältnismässig wenig, im NRR. reichlich Borken. Deutlicher Fötor.

6. 11. In Nase und NRR. vorwiegend eitriges zähflüssiges Sekret, keine eigentlichen Borken. Starker Fötor.

9. 11. 3. Injektion 200 MK.

11. 11. Keine Lokalreaktion, mässig starke Borkenbildung in Nase und NRR.

17. 11. 4. Injektion 300 MK. In der Nase beiderseits feuchte feine Borken, kein sicherer Fötor.

25. 11. 5. Injektion 300 MK.

30. 11. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Kein deutlicher Fötor.

1. 12. 6. Injektion 350 MK. Deutlich verminderte Borkenbildung, geringer Fötor.

7. 12. 7. Injektion 350 MK. Nase ziemlich frei von Borken, im NRR. geringe Borkenbildung. Subjektiv: Wesentlich gebessert.

9. 12. In der Nase beiderseits feuchte Borken, kein deutlicher Fötor.

14. 12. 8. Injektion 400 MK. Schleimhaut der Nase feucht und gerötet. Im hinteren Abschnitt etwas zähflüssiges eitriges Sekret, Pharynxschleimhaut trocken. Unerheblicher Fötor.

20. 12. 9. Injektion 500 MK. Der Pat. ist in stationäre Behandlung aufgenommen worden und wird täglich zweimal untersucht. Es zeigt sich dabei, dass in den ersten Morgenstunden die Nase sehr reichliche Borkenbildung aufweist, im Laufe des Morgens werden diese dann ausgeschneuzt.

28. 12. 10. Injektion 500 MK. In Nase und NRR. beiderseits reichliche Borkenbildung, mässiger Fötor

4. 1. 1916. Eitriges Sekret in beiden unteren Nasengängen, keine eigentlichen Borken. Kein sicherer Fötor. 11. Injektion 600 MK.

11. 1. 12. Injektion 600 MK. Mässige Mengen feuchter Borken auch im NRR. Kein Fötor.

18. 1. 13. Injektion 600 MK. Nase beiderseits frei von Krusten, im NRR. vereinzelte Borken. Kein Fötor.

20. 1. Pat. wird aus der Behandlung als wesentlich gebessert entlassen. Nur geringe Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken feucht, wesentlicher Fötor.

14. 3. erscheint Pat. zur Nachuntersuchung. Er gibt an, dass die Borken-

bildung vermindert sein soll, der üble Geruch aus der Nase dagegen nicht. Dagegen will er weniger heiser sein als früher (bessere Durchgängigkeit der Nase). Befund: Mässige Borkenbildung in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässiger Fötör.

5. 4. Pat. wird wegen Hautleidens in das Barackenlazarett aufgenommen und zur ambulanten Nasenbehandlung der Klinik überwiesen. 14. Injektion 300 MK.

8. 5. 15. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Hin und wieder übler Geruch. Kopfschmerzen. Objektiv: Geringe Borkenbildung und geringer Fötör (wie bei allen am gleichen Tage gesehenen Ozaena-Fällen).

15. 5. 16. Injektion 500 MK. Befund: Leichter aber deutlicher Fötör, rechts wenig, links mässig reichliche Borkenbildung. Im NRR. ziemlich viel Borken.

16. 5. Starke Lokalreaktion, keine Herd- und Allgemeinreaktion. Wenig Borkenbildung und geringer Fötör.

22. 5. Subjektiv: Besserung, die hinsichtlich, des Fötörs auch von der Umgebung festgestellt wird. Pat. will auch wieder subjektives Geruchsvermögen erlangt haben. 17. Injektion 600 MK. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, leichter Fötör.

23. 5. Geringfügige Lokalreaktion, leichte Kopfschmerzen. Borkenbildung unverändert, geringfügiger Fötör.

29. 5. 18. Injektion 700 MK. Subjektiv: Verschlechterung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötör. Pharynxschleimhaut trocken.

30. 5. Subjektiv: Unverändert. Vermehrte Nasensekretion. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, leichter Fötör.

5. 6. 19. Injektion 700 MK. Subjektiv: Stark behinderte Nasenatmung. Objektiv: Nur geringer Fötör und verhältnismässig wenig Borkenbildung.

13. 6. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Wenig Borkenbildung, geringer Fötör.

15. 6. Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden. Befund: Borkenbildung nur in den hinteren Abschnitten der Nase. Nasenschleimhaut gerötet, feucht, Pharynxschleimhaut trocken, geringer Fötör.

Aus einem vom 25. 7. 1916 datierten Briefe des Pat. geht hervor, dass die Nase bis zu diesem Termin noch immer eine ziemlich starke Borkenbildung und infolgedessen eine ziemlich starke Behinderung der Nasenatmung zeigte, dass aber nach Angabe der Angehörigen der Fötör entschieden vermindert war.

Urteil: Typischer Fall von Ozaena mit ausgesprochenen Symptomen. Die Behandlung mit Vakzine hatte einen unbestreitbaren Erfolg im Sinne der Verminderung des Fötörs und der Verflüssigung des Nasensekretes. Die Besserung überdauerte die Behandlung sicher 6 Wochen, über das weitere Ergehen des Patienten ist nichts bekannt geworden. Doch bezeichnet er sich in seinem Briefe selbst als unheilbar und ist mit der erreichten Besserung sehr zufrieden.

H. R., 29 Jahre, männlich. Seit frühester Kindheit Nasenleiden. Eitriger Ausfluss und übler Geruch. Eine Zwillingsschwester gleichfalls nasenleidend sonst kein Familienmitglied mit einem ähnlichen Leiden behaftet.

Befund: Aeussere Nase deutlich eingesattelt, erhebliche Verbreiterung des Naseneinganges, weite Nasenlöcher. Endonasal: Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln leicht atrophisch. Septum annähernd gerade.

In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase massenhaft grüngelbe Borken. Im NRR. ebenfalls reichlich schmutziggelbe Borken. Die Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken und mit reichlichen Mengen eingetrockneten Sekrets bedeckt. Leichte Laryngitis sicca. Starker typischer Fötör. Wassermann negativ.

6. 5. 16. 1. Injektion 50 MK.

8. 5. Keine Lokal- und keine Allgemeinreaktion. Linke Nase völlig frei, rechts geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Im NRR. Borkenbildung vermindert. Geringer Fötör (auch andere Ozaenafälle zeigen am gleichen Tage auffallend günstigen Befund).

13. 5. Subjektiv: Vermehrte Sekretion aus der Nase, hat besser Luft. Befund: Ziemlich starker Fötör, mässig reichliche Borkenbildung in der Nase und NRR. 2. Injektion 100 MK.

20. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Kompakte trockene Borken in der Nase. Deutlicher Fötör. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

22. 5. Subjektiv: Besserung. Stärkere Sekretion. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mässig starker Fötör.

27. 5. 4. Injektion 300 MK. Befinden wechselnd. Objektiv: Verhältnismässig geringe Borkenbildung, unerheblicher Fötör.

29. 5. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötör.

3. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Rechts Nase frei, links und im NRR. mässig reichlich Borkenbildung, deutlicher Fötör.

10. 6. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Weiche Borken, reichlich in beiden Nasenhöhlen, NRR. frei, deutlicher Fötör.

17. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig starker Fötör, rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. NRR. ziemlich trocken. Pharynxschleimhaut mit eitrigem Sekret bedeckt.

19. 6. Pat. verspürt keinerlei Reaktion auf die Einspritzung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, deutlicher Fötör.

1. 7. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd, Fötör nach Angabe der Umgebung vermindert. Objektiv: Rechts Nase frei, links mässig reichliche Borkenbildung, ebenso im NRR. Deutlicher Fötör.

3. 7. Borkenbildung im Ganzen geringfügig, Fötör mässig stark.

8. 7. 9. Injektion 800 MK. Wenig Borken und geringer Fötör.

10. 7. Subjektiv: Starke Nasensekretion, leichte Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase, etwas weniger im NRR. Sehr deutlicher Fötör.

15. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Deutlicher Fötör und reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken.

17. 7. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und mässig starker Fötör.

22. 7. 11. Injektion 800 MK. Starke Sekretion aus der Nase, Befinden wechselnd. Objektiv: Rechts starke, links mässig starke Borkenbildung. Deutlicher Fötör.

24. 7. Subjektiv: Nasensekretion angeblich vermindert (die Angaben des sehr unintelligenten Pat. sind absolut unzuverlässig). Objektiv: Mässig starker Fötör, reichliche Borkenbildung.

29. 7. 12. Injektion 700 MK. Subjektiv: Verschlechterung, vermehrte Sekretion. Objektiv: Verhältnismässig wenig Borken und geringfügiger Fötör.

31. 7. Gleicher Befund.

4. 8. 13. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Starke Nasensekretion. Objektiv: Rechts sehr reichliche, links weniger Borkenbildung. Im NRR. ziemlich viel Borken, Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässiger Fötör.

5. 8. Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden.

Urteil: Die Behandlung mit Perez-Vakzine erzielte bei der sehr ausgesprochenen Ozaena eine gewisse Verringerung des Fötörs, keine Aenderung im Grade der Borkenbildung. Die Verflüssigung des Sekretes war deutlich.

O. A., 26 Jahre. Uebler Geruch aus der Nase.

Befund: Aeussere Nase breit, keine eigentliche Einsattelung. Vorderer Abschnitt verbreitert, weite Nasenlöcher. Endonasal: Septumdeviation mässigen Grades nach rechts. Rhinitis sicca anterior. Cavum nasi weit. Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln o. B. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits reichlich trockene, grüngelbe Borken. Ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut chronisch-hypertrophisch entzündet. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet. Schleimhaut trocken, leichte Borkenbildung. Kein sicherer Fötör.

28. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

4. 4. 2. Injektion 100 MK.

11. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Leichte Besserung, der Fötör soll nach Angabe der Umgebung nachgelassen haben. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Kein sicherer Fötör.

18. 4. 4. Injektion 350 MK. Nase rechts frei, nur ganz hinten weiche Borke, links grössere, ebenfalls weiche Borken. Postrhinoskopisch einige zarte Borken im NRR. Kein Fötör.

26. 4. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert hinsichtlich des Geruchs, keine Verminderung der Borkenbildung. Objektiv: Mässige Borkenbildung, reichlicher links als rechts. Leichter Fötör.

3. 5. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Nur noch Beschwerden im Hals. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken, kein Fötör.

10. 5. 7. Injektion 500 MK. Geringe Mengen zähflüssigen Sekrets in Nase und NRR. Kein sicherer Fötör.

17. 5. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung des Geruchs nach Angabe der Umgebung. Vermehrte Sekretion. Objektiv: In beiden Nasenseiten vorwiegend zähflüssiges Sekret. Ebenso im NRR. Kein sicherer Fötör.

18. 5. Pat. verspürt keine Schmerzen an der Injektionsstelle, keine Schädigung des Allgemeinbefindens. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Nase freier. Objektiv: Rechts keine, links ziemlich reichliche Borkenbildung. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Kein sicherer Fötör.

24. 5. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Befund unverändert.

25. 5. Leichte Lokalreaktion, starke Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen. Objektiv: In Nase und NRR. Borkenbildung und zähflüssiges Sekret. Leichter Fötör.

31. 5. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Angeblich kein Fötör mehr. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borken. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Fötör? (Starker Tabakgeruch.)

8. 6. 11. Injektion 600 MK. Weiche Krusten in beiden Nasenseiten und im NRR. Geringer Fötor.

14. 6. 12. Injektion 700 MK. Mässig reichliche Bildung weicher Borken in Nase und NRR. Kein Fötor.

16. 6. Nur zähflüssiges Sekret, keine Borken in Nase und NRR. Kein Fötor. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es handelt sich um einen Fall von Rhinitis atrophicans mit starker Borkenbildung, aber geringem Fötor. Der Fötor liess sich zu Beginn der Untersuchung nicht mit Sicherheit nachweisen. Ebenso fehlte er bei Beendigung derselben. Während der Behandlung war hin und wieder ein leichter charakteristischer Fötor nachweisbar. Unter der Einwirkung der Vakzine war eine deutliche Verflüssigung und zeitweise Verminderung des Sekretes erkennbar. Von einer eigentlichen Besserung konnte aber nicht die Rede sein.

B. B., 42 Jahre. Nasenleidend seit dem 10.—12. Lebensjahre. In der Familie kein ähnliches Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase keine besonderen Kennzeichen. Hochgradige Rhinitis sicca anterior. Perforation des Septums im knorpeligen Abschnitt. Starke Atrophie beider unterer Muscheln. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Sehr reichlich grüngelbe Borken in den hinteren Nasenabschnitten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

18. 12. 1915. 1. Injektion 30 MK.

31. 12. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Starkes Nasenbluten. Alle Borken in der Nase reichlich mit Blut durchmischt. NRR. frei, leichter Fötor.

7. 1. 3. Injektion 200 MK. Keine Lokalreaktion.

5. 2. 4. Injektion 200 MK. Befund: Reichliche Borkenbildung. Borken etwas weniger trocken als früher. Leichter Fötor.

11. 2. 5. Injektion 200 MK. Nase verhältnismässig wenig Borken. Ziemlich reichliche Blutbeimengung. NRR. vollständig ausgefüllt mit Borken. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötor.

18. 2. 6. Injektion 300 MK. Starke Borkenbildung, leichter Fötor.

25. 2. 7. Injektion 350 MK. Mässige Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. Leichter Fötor.

3. 3. 8. Injektion 400 MK. Reichlich Borken in der Nase, weniger im NRR. Geringer Fötor.

10. 3. 9. Injektion 450 MK. Mässige Borkenbildung, kein Fötor.

17. 3. 10. Injektion 500 MK. Wenig Borken, geringer Fötor.

24. 3. 11. Injektion 550 MK. Nase wenig, NRR. reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

31. 3. 12. Injektion 600 MK. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Reichliche Borken in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Geringer Fötor.

8. 4. 13. Injektion 700 MK. Geringe, links etwas reichlichere Borkenbildung, NRR. nahezu frei, kein sicherer Fötor.

25. 4. Grüngelbe Borken in beiden Nasenseiten und im NRR. Geringer Fötor. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Bei ausgesprochener Atrophie und Borkenbildung verhältnismässig leichter Fötor. Eine Aenderung trat durch die Behandlung nur

insofern ein, als das Sekret verflüssigt wurde und zeitweise vermindert war. Schon 17 Tage nach der letzten Injektion war bei einer Nachuntersuchung die Borkenbildung wieder wesentlich stärker geworden.

Der Fall muss im ganzen als refraktär bezeichnet werden.

A. B., 27 Jahre. Der Pat. gibt an, schon als Kind an dem gleichen Nasenleiden gelitten zu haben, ebenso wie seine sämtlichen 5 lebenden Geschwister. Seine Beschwerden sollen sich bei jedem Witterungswechsel gesteigert haben und in den Entwicklungsjahren besonders heftig gewesen sein. Tuberkulose soll in der Familie nicht vorhanden sein.

Befund: Nase im oberen Abschnitt ziemlich breit, Spitze deutlich zweigespalten, keine Einsattelung.

Rhinoskopie: Septum in Höhe der mittleren Muschel rechts eingeknickt, links ausgebuchtet. Beide unteren Muscheln atrophisch, die linke etwas stärker als die rechte. Mittlere Muschel unverändert. Die gesamte Schleimhaut ausgesprochen trocken, mit reichlichen, grüngelben, sehr trockenen Borken bedeckt. Auch im NRR. reichlich grüngelbe Borken. Schleimhaut des Pharynx ausgesprochen trocken. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet, Schleimhaut von trockenem Aussehen. Kein charakteristischer Fötor.

27. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

29. 10. In der Nase links hinten etwas flüssiges Sekret, rechts Nase frei. Im NRR. und Mesopharynx sehr reichlich eingedickte grüngelbe Borken (hat gespült?).

2. 11. 2. Injektion 100 MK.

3. 11. Leichte Schmerzen am Einstich, gibt an, starken eitrigen Ausfluss gehabt zu haben. Befund: Nase und NRR. frei von Sekret, kein Fötor.

8. 11. 3. Injektion 200 MK. Befund: Nase selbst ziemlich frei von Borken, in den Choanen und im NRR. dagegen viele Krusten.

11. 11. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase, besonders rechts, ebenso im NRR. Kein Fötor.

15. 11. 4. Injektion 300 MK.

16. 11. Linke Nase frei. Rechte Nase ziemlich starke Borkenbildung. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Kein Fötor.

23. 11. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen und vermehrte Sekretion aus der Nase. Objektiv: Mässige Mengen zähflüssigen Sekretes in der Nase, besonders rechts, und im NRR. Linke Nase frei.

1. 12. 6. Injektion 350 MK. In der Nase nur etwas schleimiges Sekret. Die Pharynxschleimhaut etwas trocken, der NRR. frei. Kein Fötor.

7. 12. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Nur an der rechten mittleren Muschel leichte Borkenbildung. Kein Fötor.

8. 12. 7. Injektion 350 MK.

14. 12. Subjektiv: Gebessert. Kein Fötor. Nase und NRR. vollständig frei von Sekret. 8. Injektion 400 MK.

15. 12. Nur am Rachendach geringe Mengen gelben Sekretes, sonst Nase frei. Kein Fötor.

20. 12. 9. Injektion 500 MK. Nase vollständig frei, keine Borken, kein Fötor.

28. 12. 10. Injektion 500 MK. Schleimhaut trocken, wenig Sekret in der Nase und im NRR. Im Pharynx Borkenbildung.

29. 12. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase rechts. Flüssiges eitriges Sekret im NRR. Kein Fötor.

4. 1. 1916. 11. Injektion 600 MK. Kein Fötör. Nase vollkommen frei von Borken.

11. 1. 12. Injektion 600 MK. Naseninneres vollkommen frei von Sekret. An der Pharynxhinterwand kleiner Krustenbelag. Pharynxschleimhaut feucht, kein Fötör.

18. 1. 13. Injektion 600 MK. Nase beiderseits frei von Borken, Muscheln zeigen ein sukkulentes Aussehen. Pharynxschleimhaut feucht. Einzelne ziemlich feuchte Borken. Kein Fötör.

19. 1. Nur im Pharynx geringe Mengen rein schleimigen Sekretes. Wird aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Es handelt sich um einen wenig charakteristischen Fall, da ein typischer Fötör mit Sicherheit niemals festgestellt wurde. Auch die Befunde sind insofern nicht einwandfrei, als der Verdacht vorliegt, dass Patient heimlich spülte. Im Ganzen kann aber gesagt werden, dass durch die Vakzinebehandlung eine deutliche Besserung in dem Sinne erzielt wurde, dass das Sekret durch stärkere Beimischung von Schleim eine mehr flüssige Konsistenz annahm und dadurch leichter aus der Nase entfernt wurde. Der Patient empfand auch subjektiv eine Erleichterung.

M. B., 23 Jahre. Pat. war nasenleidend solange er sich erinnern kann. Von seinen 6 Geschwistern soll auch ein Bruder an chronischem Nasenkatarrh leiden, aber keine Sticknase haben.

Befund: Aeussere Nase leicht eingesattelt, im vorderen Abschnitt breit.

Rhinoskopie: Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Sehr reichliche Borkenbildung, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase. Mittlere Muscheln ebenfalls stark atrophisch. Starker typischer Fötör. Der NRR. enthält reichlich Borken. Die Pharynxschleimhaut zeigt eine chronisch-hypertrophische Entzündung. Die Schleimhaut des Kehlkopfes leicht gerötet und von trockenem Aussehen.

9. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

16. 11. Subjektiv: Keine Aenderung durch die Injektion. Objektiv: Sehr starker Fötör, sehr reichliche Borkenbildung in der Nase. 2. Injektion 100 MK.

25. 11. Subjektiv: Keine Besserung. In der Nase beiderseits starke, z. T. bluthaltige Borken. Im NRR. weniger Borken. Mässig starker Fötör. 3. Injektion 200 MK.

7. 12. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Enorm viele Borken in der Nase. Geringerer Fötör als bei den früheren Untersuchungen.

18. 12. 5. Injektion 350 MK. Subjektiv: Starke Schmerzen an der Injektionsstelle. Muss wegen der starken Borkenbildung immer wieder spülen. Nach seiner Angabe wechselt der Fötör, doch kann seine Umgebung eine Besserung im Ganzen nicht feststellen. Befund: Reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Starker Fötör.

23. 12. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv und objektiv unverändert.

29. 12. 7. Injektion 400 MK. Der Befund unverändert, Pat. verspürt keine Besserung.

4. 1. 1916. 8. Injektion 400 MK. Pat. hat seit 24 Stunden nicht gespült. Es finden sich in beiden Nasenseiten reichlich Borken. NRR. und Pharynx sind ziemlich frei. Starker Fötör.

13. 1. 9. Injektion 450 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reich-

liche Borkenbildung in der Nase. Starker Fötör. Pat. erscheint 2 $\frac{1}{2}$ Monate lang nicht in der Klinik. Auf dringende Aufforderung kommt er am 28. 3. 1916 wieder.

28. 3. Sehr starker Fötör und enorm reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Sein Nichterscheinen begründet Pat. mit der Zwecklosigkeit der Behandlung. 10. Injektion 400 MK.

11. 4. Subjektiv: Keine Besserung. Die Borkenbildung ist gegen das letzte Mal etwas vermindert, der Fötör weniger ausgesprochen. 11. Injektion 450 MK. Der Pat. erscheint nicht wieder in der Klinik und ist auch durch schriftliche Aufforderung nicht zum Kommen zu bewegen.

Urteil: Es handelt sich um einen ausserordentlich charakteristischen Fall von Ozaena mit sehr starkem Fötör, sehr reichlicher Borkenbildung und erheblicher Atrophie. Das Ergebnis der Vakzination, die allerdings nur in unregelmässigen Abständen und nur in 11 Dosen verabreicht werden konnte, muss als ein objektiv negatives bezeichnet werden. Das Nichtwiedererscheinen des Patienten spricht jedenfalls dafür, dass auch subjektiv eine Einwirkung nicht empfunden wurde.

F. D., 32 Jahre. Angeblich erst seit einem Jahre Nasenleiden. In der Familie keine ähnlichen Erkrankungen.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen.

Rhinoskopie: Nase ziemlich weit. Mässige Atrophie beider unteren Muscheln. Im hinteren und oberen Abschnitt beider Nasenseiten gelbgrüne Borken in mässiger Menge. Im NRR. reichlich eingetrocknetes Sekret. Rachenschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Leichter Fötör.

24. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

31. 3. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen, sonst keine Reaktionserscheinungen. Objektiv: In der Nase nur geringe Mengen eines zähflüssigen Sekretes, keine Borken. Auch im NRR. ist das Sekret flüssig. - Die Pharynxschleimhaut ist trocken. Deutlicher Fötör. 2. Injektion 100 MK.

7. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiver Befund: Rechts starke Schrumpfung der unteren Muschel, reichlich Borken von verhältnismässig zarter Beschaffenheit. Links untere Muschel etwas geschwollen. Nur geringe Borkenbildung. NRR. mässig starke Bildung von Borken. Im Pharynx die Schleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt.

14. 4. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Besserung. In der Nase keinerlei Krusten, nur etwas schleimiges Sekret an der rechten mittleren Muschel. NRR. vollkommen frei. Ausgesprochener Fötör.

22. 4. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Im Halse Trockenheit und Schluckbeschwerden. Objektiv: In der Nase nur spurenweise Sekret von flüssiger Beschaffenheit. Etwas reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Ganz geringfügiger Fötör.

2. 5. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Beschwerden noch im Halse. Befund: Nase nahezu frei von Borken, nur an den mittleren Muscheln Spuren eingetrockneten Sekrets. Auch die NRR. ziemlich frei. Nur im Pharynx trockene Schleimhaut mit ziemlich reichlich eitrigen Borken bedeckt. Kein Fötör.

9. 5. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nase gebessert, auch der üble Geruch soll nachgelassen haben. Auf die letzte Injektion hin Kopfschmerzen. Objektiv: In der Nase fast kein Sekret, im NRR. dagegen reichlich Borken.

16. 5. 8. Injektion 500 MK. Leichte Schmerzhaftigkeit an der Injektions-

stelle. Sonst keine Erscheinungen auf die Injektion hin. In der Nase ziemlich reichlich Borkenbildung. Links weniger als rechts. Die Borkenbildung im NRR. geringer als früher. Pharynxschleimhaut zeigt nur leicht trockenes Aussehen. Kein Fötor. Die Patientin erscheint nicht wieder zur Behandlung.

Urteil: Der Fall erlaubt kein endgültiges Urteil, da die Behandlung frühzeitig abgebrochen wurde. Die Sekretbildung in Nase und Nasenrachenraum war stark wechselnd. Im allgemeinen war aber eine deutliche Verflüssigung des Sekrets nachweisbar. Der nicht sehr starke, aber charakteristische Fötor schien sich anfangs zu steigern, war aber von der 6. Behandlungswoche ab nicht mehr nachweisbar.

E. G., 25 Jahre. Angeblich erst seit 2 Jahren Nasenleiden. In der Familie keine Nasenerkrankungen.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum im knorpeligen Abschnitt rechts ein Höcker, links im oberen Abschnitt verbogen, die Schleimhaut hier etwas hypertrophisch. Hochgradige Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch, dem Septum anliegend. Mässige Borkenbildung in den hinteren und oberen Abschnitten. Im NRR. starke Borkenbildung. Pharynxschleimhaut chronisch-hypertrophisch entzündet. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet, ziemlich reichlich eingetrocknetes Sekret im subglottischen Raum. Geringfügiger Fötor.

26. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

27. 10. Geringe Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle. Uebelkeit, Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Kein Fieber, sehr starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Pharynxschleimhaut sehr trocken. Kein Fötor.

3. 11. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Starker Schnupfen. Objektiv: Mässig reichlich Borken in der Nase, weniger im NRR. Kein Fötor.

10. 11. 3. Injektion 200 MK. Unverändert.

17. 11. 4. Injektion 300 MK. Befund unverändert.

24. 11. 5. Injektion 300 MK.

25. 11. Starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Kein Fötor.

1. 12. 6. Injektion 350 MK. Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Im Pharynx reichlich zähflüssiges Sekret. Der ganze NRR. ausgefüllt durch Borken.

7. 12. 7. Injektion 350 MK. Nase frei von Sekret. Schleimhaut gut gerötet, im NRR. zähflüssiges Sekret.

8. 12. Ausserordentlich viel Borken in der Nase beiderseits und im Pharynx. Kein Fötor.

14. 12. 8. Injektion 400 MK. Nase und NRR. enthalten nur mässige Mengen zähflüssiges Sekret. Im NRR. geringe Borkenbildung. Kein Fötor.

15. 12. Besonders in der Nase rechts und im NRR. zähflüssiges Sekret in ziemlicher Menge. Nase subjektiv gebessert.

21. 12. 9. Injektion 500 MK. In Nase und NRR. ziemlich viel eingedicktes Sekret, kein deutlicher Fötor.

22. 12. Sehr reichliches Sekret von zähflüssiger Beschaffenheit in beiden Nasenseiten und im Pharynx. Kein Fötor.

28. 12. 10. Injektion 500 MK. In der Nase rechts mässig reichliche Borkenbildung. Links nur zähflüssiges Sekret. Im NRR. reichlich Borkenbildung. Kein Fötor.

31. 12. Derselbe Befund. Pat. wird aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Hinsichtlich des Hauptsymptoms, des Fötors, wenig charakteristischer Fall. Der Erfolg der Behandlung bestand bei stark wechselndem Befund im wesentlichen in einer gewissen Verflüssigung des Sekrets. Da der Geruch nie sehr intensiv war, kann auch das Verschwinden desselben nicht sehr hoch bewertet werden. Der zur Beobachtung aufgenommene Patient wurde täglich, und zwar zumeist von mehreren Untersuchern gesehen, was im Einzelnen in der Krankengeschichte nicht vermerkt ist. Das Urteil der anderen Untersucher ging dahin, dass das in den ersten Morgenstunden massenhaft vorhandene Sekret im Laufe des Vormittags mehr oder minder vollständig abgestossen wurde. Eine eigentliche Besserung konnte darin aber nicht gesehen werden.

F. H., 24 Jahre, männlich. Seit seiner Kindheit ist Pat. nasenleidend.

Befund: Aeusserer Nase leicht eingesattelt, keine erhebliche Verbreiterung des Naseneinganges. Endonasal: Beide Nasenseiten vollkommen ausgefüllt mit enormen Mengen trockener Borken. Schleimhaut bei Entfernung der Borken leicht blutend. Beide unteren Muscheln stark atrophisch. Mittlere Muscheln beiderseits etwas vergrössert. Auch im NRR. reichlich Borkenbildung. Pharyngitis chronica von nichttrockenem Charakter. Starker charakteristischer Fötör.

15. 1. 1916. 1. Injektion 30 MK. Unveränderter Befund.

22. 1. 2. Injektion 100 MK. Befund unverändert. Fötör stark.

24. 1. Desgleichen.

29. 1. 3. Injektion 200 MK. Enorme Borkenbildung beiderseits. Borken sehr trocken, ebenso im NRR. Starker Fötör.

5. 2. 4. Injektion 300 MK. Borkenbildung etwas vermindert. Borken weniger trocken. Starker Fötör.

12. 2. 5. Injektion 350 MK. Borken reichlich, etwas feuchter als zu Anfang. Starker Fötör. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

19. 2. 6. Injektion 400 MK. Leichte Verminderung der Borkenbildung. Borken sehr trocken. Starker Fötör.

28. 2. 7. Injektion 400 MK. Sehr reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötör.

7. 3. 8. Injektion 450 MK. Sehr reichliche Borkenbildung. Borken sehr trocken. Sehr starker Fötör. Pat. reagiert auf die Injektionen stark und mit leichten Temperatursteigerungen.

14. 3. Sehr deutlicher Fötör. Borkenbildung unverändert. 9. Injektion 500 MK.

21. 3. 10. Injektion 500 MK. Sehr starker Fötör. In der Nase reichlich trockene Borken. Auch im NRR. reichlich Borken von etwas feuchterer Beschaffenheit.

28. 3. 11. Injektion 550 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung von trockener Beschaffenheit. Sehr starker Fötör.

1. 4. 12. Injektion 600 MK. Massenhaft sehr trockene Krusten in beiden Nasenseiten und im NRR. Sehr starker Fötör.

8. 4. 13. Injektion 700 MK. Vollkommen unveränderter Befund.

15. 4. 14. Injektion 700 MK. Starke Borkenbildung und unveränderter Fötör.

22. 4. 15. Injektion 600 MK. Reichlich trockene Krusten. Starker Fötör.

25. 4. Borkenbildung etwas vermindert. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Fötör etwas geringer als gewöhnlich.

Urteil: Der Fall, eine typische Ozaena mit sehr ausgesprochenen Symptomen, verhielt sich während der hunderttägigen Behandlung mit 15 Injektionen, von einer gewissen Verflüssigung des Sekretes abgesehen, durchaus refraktär.

W. H., 25 Jahre, männlich. Seit 4—5 Jahren häufig Nasenbluten. Borkenbildung und Verstopfung der Nase angeblich erst seit $\frac{1}{2}$ Jahre. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase leicht eingesattelt. Keine Verbreiterung des Naseneingangs. Endonasal: Septum im knorpeligen Abschnitt leicht nach rechts verbogen. Die unteren Muscheln stark atrophisch. Mittlere Muscheln annähernd normal. Die Schleimhaut im ganzen blass und trocken. Ueber die ganze Nase verteilt einzelne Borken. Reichliche Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Laryngitis sicca. Deutlicher Fötor.

22. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

26. 11. In Nase und NRR. mässige Mengen von Borken. Subjektiv: Schnupfen; an der Injektionsstelle leichte Schmerzen.

2. 12. 2. Injektion 100 MK.

3. 12. Mässige Borkenbildung, aber deutlicher Fötor.

4. 12. Mässige Mengen von Borken in beiden Nasenseiten. NRR. frei. Leichter Fötor. Subjektiv: Geringfügige Schmerzen an der Injektionsstelle.

10. 12. 3. Injektion 200 MK.

11. 12. Nur auf der linken Seite mässige Borkenbildung. Leichter Fötor.

12. 12. 4. Injektion 300 MK. In Nase und NRR. nur geringe Mengen eines leicht eingetrockneten Sekrets. Kein Fötor.

18. 12. Mässige Mengen von Borken im NRR. Nase selbst frei. Mässiger Fötor.

24. 12. 5. Injektion 350 MK. Geringe Mengen zarter Borken in beiden Nasenseiten, kein deutlicher Fötor.

31. 12. 6. Injektion 400 MK. Krustenbildung mässig reichlich in der Nase. Reichlicher im NRR. Deutlicher Fötor.

7. 1. 1916. 7. Injektion 400 MK.

14. 1. 8. Injektion 400 MK. Nase rechts frei von Krusten, links hinten vereinzelte Borken, an der Pharynxhinterwand einzelne grössere Borken. Kein Fötor.

21. 1. 9. Injektion 500 MK. In beiden Nasenseiten mässig starke Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Subjektiv: Gebessert.

28. 1. 10. Injektion 500 MK. Eingetrocknetes Sekret in beiden Nasenseiten, besonders links. Trockene Borken im NRR. Deutlicher Fötor.

4. 2. 11. Injektion 550 MK. Geringe Borkenbildung in der Nase. Zähflüssiges Sekret im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, ganz leichter Fötor.

11. 2. 12. Injektion 600 MK. Borkenbildung, besonders im oberen Abschnitt der Nase, mässig reichlich, im NRR. ziemlich frei. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor.

12. 2. Nur links hinten in der Nase kleine Borke. Sonst o. B.

18. 2. 13. Injektion 650 MK. Nur ganz zarte Borken an den mittleren Muscheln. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Pharynx frei. Leichter typischer Fötor (hat gespült!)

19. 2. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Nicht sehr ausgesprochener Fall mit charakteristischem, aber nur selten intensivem Fötör.

Die Borkenbildung lässt im Lauf der Behandlung entschieden nach, doch spült der Patient auch regelmässig. Der Fötör ist bei der Entlassung wohl etwas besser, aber durchaus nicht behoben.

W. H., 20 Jahre, männlich. Seit 5 Jahren Beschwerden in der Nase. Dieselben sollen nach einer Lungenentzündung eingesetzt haben. In der Familie sonst kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Septumdeviation nach rechts, mit Kristabildung rechts. Rechte Nase infolge der Septumdeviation trotz Atrophie der unteren Muscheln etwas eng. Es findet sich in ihr etwas zähflüssiges Sekret. Die linke Nase sehr weit, untere Muschel stark atrophisch, Schleimhaut trocken, reichliche Borkenbildung im hinteren und oberen Abschnitt. Im NRR. Schleimhaut trocken, geringe Borkenbildung. Pharyngitis sicca. Laryngitis sicca. Charakteristischer Fötör.

5. 1. 1916. 1. Injektion 30 MK.

11. 1. Die rechte untere Muschel leicht geschwollen, mit schleimigem Sekret bedeckt. Auch links vorwiegend schleimiges Sekret in der Nase. Postrhinoskopisch auf der linken Seite des NRR. Krusten und Eiter. 2. Injektion 120 MK.

18. 1. 3. Injektion 200 MK. Nase frei, im NRR. an den Choanalrändern Krusten. Fötör wahrnehmbar.

25. 1. 4. Injektion 300 MK. In der Nase vorwiegend schleimiges Sekret. Im NRR. Borken und zähflüssiges eitriges Sekret. Leichter Fötör.

26. 1. Sekret vermindert, sonst Befund unverändert.

1. 2. 5. Injektion 300 MK. In der Nase keinerlei Borkenbildung. Im NRR. nur vereinzelte Borken. Mässiger Fötör.

8. 2. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: In beiden Nasenseiten mässig starke Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Fötör.

23. 2. 7. Injektion 400 MK. Links nur zähflüssiges Sekret. Im NRR. links mässige Borkenbildung. Rechte Nase reichliche Borkenbildung. Leichter Fötör.

29. 2. 8. Injektion 400 MK. Nur links Borken. In beiden Choanen Borkenbildung. Leichter Fötör. Subjektiv: Gebessert.

7. 3. 9. Injektion 450 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Anterhinoskop: Wenig Sekret. Postrhinoskop: Wenig Borken in den oberen Abschnitten der Choanen. Geringer Fötör.

14. 3. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, geringgradiger Fötör.

21. 3. 11. Injektion 600 MK. Nase rechts fast frei, links ziemlich reichlich feuchte Borken. NRR. Borken in beiden Choanen. An der Hinterwand zähflüssiger Eiter. Fötör geringgradig. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Nicht sehr ausgesprochener Fall von Ozaena mit nie sehr erheblichem Fötör. Als Resultat der Behandlung ist eine Verflüssigung und zeitweise Verminderung des Sekretes festzustellen, wohl auch eine gewisse Abnahme des Fötörs. Eine Heilung wurde nicht erzielt.

R. H., 26 Jahre. Form der äusseren Nase im vorderen Abschnitt etwas breit, wulstig, keine deutliche Einsattelung. Früher schon wegen Ozaena behandelt. Wassermann negativ. Endonasal: Krista im knorpeligen Abschnitt des Septums nach rechts. Mässige Atrophie beider unterer Muscheln, Borkenbildung über die ganze Nase verteilt, vorwiegend in den hinteren und oberen Abschnitten. NRR. geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Leichte Laryngitis sicca. Unbedeutender, aber charakteristischer Fötor.

22. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

28. 3. 2. Injektion 100 MK. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen. Borkenbildung so stark, dass Pat. täglich spülen muss. Nase wenig Borken. Leichter Fötor.

4. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Starke lokale Reaktion. Starke Borkenbildung in der Nase. Kopfschmerzen. Morgens reichlicher Abgang von Borken. Objektiv: Links wenig, rechts reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut o. B. Leichter Fötor. Pat. entzieht sich der Behandlung und erscheint erst wieder nach 7 Monaten neuerdings in der Klinik.

6. 11. 4. Injektion 100 MK. Subjekt: Pat. spült dauernd. Objektiv: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Mässiger Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

7. 11. Subjektiv: Kopfschmerzen. Fieber. Abgang vieler Borken. Objektiv: Wenig Borken. Schleimhaut feucht, mässiger Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

13. 11. 5. Injektion 200 MK. Subjektiv: Starke Sekretion der Nase. Objektiv: Reichlich feuchte Borken, deutlicher Fötor.

14. 11. Subjektiv: Keine besondere Reaktion auf die Injektion. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötor.

20. 11. 6. Injektion 300 MK. Subjektiv: Kopfschmerzen, verstopfte Nase. Objektiv: Leichter Fötor. Mässige Borkenbildung, trockene Pharynxschleimhaut.

27. 11. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nase sezerniert reichlich. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötor. Pharyngitis sicca.

4. 12. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Viel Borken und Geruch. Schmerzen in der Nase. Objektiv: Mässig reichliche Borken, hat gespült. Fötor stark. Pharynxschleimhaut o. B.

Urteil: Nicht sehr ausgesprochener Fall von genuiner Ozaena. Reagiert auf die Vakzination durch starke Sekretverflüssigung. Fötor und Pharyngitis sicca bleiben unbeeinflusst.

H. K., 25 Jahre. Seit Kindheit Nasenleiden. Stärkere Borkenbildung und Fötor etwa seit dem 16. Lebensjahr. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase etwas flach und breit, die Spitze nach links abweichend. Endonasal: Septumdeviation nach links. Rechte Nase weit. Untere Muschel stark atrophisch. Die hinteren und oberen Abschnitte der Nase vollkommen ausgefüllt mit grüngelben derben Borken. Linke Nase: Atrophie der unteren Muschel. Leichte Hypertrophie der mittleren Muschel. Ziemlich reichlich zähflüssiges eitriges Sekret. NRR. etwas zähflüssiges Sekret am Septum. Pharynx weit, Schleimhaut chronisch hypertrophisch entzündet. Laryngitis sicca mit kleinen Borken im subglottischen Raum. Starker typischer Fötor.

25. 11. 1915. I. Injektion 30 MK. Subjektiv: Einige Stunden nach der In-

jektion angeblich Heiserkeit. Schmerzgefühl in der Nase. Keine Kopfschmerzen. Objektiv: In der Nase nur mässig reichliche Borkenbildung. Sehr reichliche dagegen im NRR. Deutlicher Fötor.

1. 12. 2. Injektion 100 MK. Sehr reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

2. 12. Gleicher Befund.

9. 12. 3. Injektion 200 MK. Reichliche Borkenbildung in Nase und NRR., mässig starker Fötor.

10. 12. Mehrere Stunden nach der Injektion Heiserkeit. Objektiv: Reichhaltige Borkenbildung, besonders rechts und im NRR.

16. 12. 4. Injektion 300 MK. Mässige Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

17. 12. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichliche Borken und deutlicher Fötor.

23. 12. 5. Injektion 350 MK. Sehr starke Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

24. 12. Starke Borkenbildung und deutlicher Fötor.

7. 1. 1916. 6. Injektion 350 MK.

14. 1. In beiden Nasenseiten reichliche Krusten von trockenem Charakter. Reichliche Borken im NRR. Kein Fötor. 7. Injektion 400 MK.

21. 1. In beiden Nasenseiten förmliche Ausgüsse von Borken. Deutlicher Fötor. Pat. muss spülen, um Luft zu bekommen. 8. Injektion 450 MK.

22. 1. Reichliche Borken. Kein deutlicher Fötor.

28. 1. 9. Injektion 500 MK. Pat. spült jeden Tag wegen enorm reichlicher Borkenbildung. Unerheblicher Fötor.

4. 2. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Spült täglich. Objektiv: In der Nase, vorwiegend zähflüssiges eitriges Sekret in grosser Menge. Im NRR. Borken. Unerheblicher Fötor.

11. 2. 11. Injektion 550 MK. Starke Mengen zähflüssigen Sekretes in der rechten Nase, links starke Borkenbildung. Subjektiv: Keine Besserung, spült.

18. 2. 12. Injektion 600 MK. Nase vollständig mit Borken ausgefüllt. Deutlicher Fötor.

25. 2. 13. Injektion 700 MK. Sehr reichliche Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

26. 2. Subjektiv: Kopfschmerzen. Objektiv: Ziemlich starke Absonderung der Nasenschleimhaut, die Borken sitzen locker und können leicht entfernt werden.

3. 3. 14. Injektion 700 MK. Sehr reichliche Borkenbildung. Borken werden leicht ausgeschneuzt. Fötor verhältnismässig geringfügig.

10. 3. 15. Injektion 500 MK. Nach der Injektion starke Sekretion der Nase, Borkenbildung anfangs vermindert, dann wieder vermehrt. Objektiv: Beiderseits erhebliche Borkenbildung. Fötor unerheblich.

17. 3. 16. Injektion 600 MK. Borkenbildung geringer als sonst. Fötor ziemlich stark.

24. 3. 17. Injektion 600 MK. In den vorderen Abschnitten zähflüssiges Sekret. In den hinteren Abschnitten Borkenbildung. Verhältnismässig geringfügiger Fötor.

25. 3. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken weniger trocken als zu Beginn der Behandlung. Mässig starker Fötor. Subjektiv: Keine Besserung. Pat. wird aus der Behandlung entlassen.

Nachuntersuchung am 6. 5. 1916. Ausserordentlich starke Borken-

bildung. Starker Fötör. Der Befund entspricht ungefähr dem Aufnahmebefund im November 1915. Pat. kann leider einer erneuten Vakzinebehandlung nicht unterzogen werden.

Urteil: Als Erfolg der Vakzinetherapie ist bei dem Patienten eine deutliche Verflüssigung des Sekretes nachweisbar. Diese Sekretverflüssigung hatte eine leichtere Abstossung der Borken zur Folge. Eine nennenswerte Verminderung der Borkenbildung trat aber nicht ein. Parallel der Sekretverflüssigung ging auch eine Verminderung des Fötörs. Eine subjektive Besserung wurde nicht erzielt. Nach 2 Monaten war die Sekretverflüssigung wieder verschwunden und der alte Zustand wieder eingetreten.

W. K., 24 Jahre, männlich. Schon im Februar 1915 wegen Ozaena mit Spülungen in der Klinik behandelt.

Befund: Rechts Nase infolge Deviation des Septums nach rechts relativ eng. Etwas zähflüssiges, eitriges Sekret zwischen unterer Muschel und Septum. Leichte Atrophie der unteren rechten Muschel. Links Nase sehr weit. Starke Atrophie der unteren Muschel. Mittlere Muschel hypertrophisch. Reichliche Borkenbildung, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten. Im NRR. verhältnismässig wenig Borken. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Sehr starker, penetranter Fötör.

23. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK. Nase zeigt ziemlich starke Rötung der Schleimhaut, das Sekret enthält reichliche Beimengungen von Schleim. Wenig Fötör.

1. 12. 2. Injektion 100 MK. Geringe Mengen zähflüssigen Sekretes, vorwiegend links. Fötör.

2. 12. Nase und NRR. ziemlich frei von Borken, trotzdem deutlicher Fötör.

7. 12. 3. Injektion 200 MK.

15. 12. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Sekretmenge unbedeutend. Deutlicher Fötör.

23. 12. 5. Injektion 350 MK. Nase nahezu frei von Borken. Leichter Fötör.

30. 12. 6. Injektion 350 MK.

11. 1. 1916. 7. Injektion 400 MK. Nase rechts frei. Links nur an der mittleren Muschel und an der Pharynxhinterwand Borkenbildung. Kein deutlicher Fötör.

17. 1. 8. Injektion 400 MK. Geringe Borkenbildung in der Nase. Vereinzelte Borken an der Pharynxhinterwand. Kein Fötör.

24. 1. Subjektiv: Gebessert. Borkenbildung vermindert. Befund: Rechts Nase o. B. Links zähflüssiges, aber vorwiegend schleimiges Sekret. Leichter Fötör. 9. Injektion 500 MK. Pat. entzieht sich der Behandlung.

Erscheint wieder am 5. 5. Subjektiv: Keine Besserung, weder hinsichtlich der Borken, noch hinsichtlich des Fötörs. Pat. spült dauernd. Befund: In der Nase nur ganz geringe Mengen von Sekret. Kein erheblicher Fötör. 10. Injektion 400 MK.

12. 5. 11. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gebessert. Hat gespült. Objektiv: Kein merklicher Fötör. Nase rechts frei von Borken, links wenig Borken, reichlicher im NRR.

19. 5. 12. Injektion 600 MK. Subjektiv: Verstärkte Nasensekretion, angeblich Temperatursteigerung. Objektiv: Mässige Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut lebhaft gerötet. Unerheblicher Fötör.

Urteil: Der Fall ist durch einen besonders intensiven Fötör bei verhältnismässig geringen morphologischen Veränderungen ausgezeichnet. Es trat während der Vakzinebehandlung eine unleugbare Besserung auf, doch kann das Resultat nicht als einwandfrei bezeichnet werden, da der Patient trotz aller gegenteiligen Aufforderungen dauernd spülte.

G. K., 39 Jahre, männlich. Der Klinik wegen Ozaena zur Behandlung überwiesen.

Befund: Nase leicht eingesattelt, vorderer Abschnitt verbreitert. Nasenlöcher weit und etwas nach oben stehend. Starker charakteristischer Fötör. Endonasal: Erhebliche Atrophie beider unterer Muscheln. Die ganze Schleimhaut bedeckt mit eitrigem, zähflüssigem Sekret und reichlich Borken, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten. Der ganze Nasenrachenraum ausgefüllt mit reichlicher Borkenbildung. Pharyngitis sicca. Larynxschleimhaut unverändert. Ordination: Vakzination.

3. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK. Sehr starker Fötör. Borkenbildung nicht übermässig. Im NRR. und Rachen reichlich Borken und zähflüssiges Sekret.

8. 5. Exorbitante Borkenbildung in beiden Nasenseiten, die Borken sind relativ feucht, der Geruch stark, aber doch im Vergleich zur Borkenmenge verhältnismässig unbedeutend; im NRR. ebenfalls reichlich Borkenbildung. Schleimhaut trocken. 2. Injektion 100 MK.

18. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Besserung, starke Lokalreaktion. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung in der Nase und im NRR. Starker Fötör. Pharynxschleimhaut trocken.

5. 6. 4. Injektion 300 MK. Fötör nicht sehr erheblich, reichlich Borkenbildung und massenhaft eitriges Sekret in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit eitrigem Sekret und kleinen Blutborken bedeckt.

13. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Deutlicher Fötör. Rechts wenig, links reichlich Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

Urteil: Der Patient entzieht sich der weiteren Behandlung. Ein sicheres Urteil ist nicht zu fällen, doch ist auf die Vakzinetherapie eine gewisse Besserung des Zustandes erkennbar.

L. M., 20 Jahre, weiblich. Pat. ist nasenleidend solange sie sich erinnern kann. In der Familie kein ähnliches Leiden.

Befund: Die äussere Nase zeigt nur andeutungsweise Einsattelung des Rückens und Verbreiterung des vorderen Abschnitts. Endonasal: Mässige Atrophie der unteren Muscheln. Septum annähernd gerade. Die mittleren Muscheln und die hinteren und oberen Abschnitte der Nase mit grüngelben Borken ausgefüllt. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch. Im NRR., insbesondere in den Choanen, sehr reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken, frei von Sekret. Larynx: Stimmbänder blass. Schleimhaut trocken. Im subglottischen Raum zähflüssiges Sekret. Sehr starker, charakteristischer Fötör.

31. 3. 1916. 1. Injektion 50 MK.

1. 4. Schmerzen an der Injektionsstelle. Kopfschmerzen, Temperatursteigerung. Starke Sekretion aus der Nase. Befund: Mässige Borkenbildung in der Nase und im NRR. Borken feucht. Sehr starker Fötör.

7. 4. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Nach Angabe der Umgebung soll nach

der Injektion der Fötör für 2—3 Tage verschwunden gewesen sein. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung. Sehr starker Fötör.

15. 4. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keinerlei Besserung. Objektiv: Reichlich weiche Borken in Nase u. NRR. Intensiver Fötör.

22. 4. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Mässig starke Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötör.

29. 4. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine wesentliche Besserung. Doch lösen sich die Borken leichter. Objektiv: Reichlich feuchte Borken, die leicht ausgeschneuzt werden. Schleimhaut rot, gut durchfeuchtet. Kräftiger Fötör.

6. 5. 6. Injektion 400 MK. Objektiv: Wenig Borkenbildung, starker Fötör. Subjektiv: Reichlich Krustenbildung.

8. 5. Subjektiv: Nase trocken. Keine Reaktion auf die Injektion. Objektiv: Fötör und Borkenbildung unbedeutend (wie bei den meisten am gleichen Tage beobachteten Fällen).

15. 5. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Nur leichte Borkenbildung und verhältnismässig geringer Fötör.

22. 5. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Brennen in der Nase. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung. Starker Fötör.

29. 5. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Ziemlich reichlich Borkenbildung und viel eitriges Sekret in Nase und NRR. Fötör geringer als früher, aber noch immer sehr deutlich.

5. 6. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Im ganzen Besserung. Objektiv: Mässig starker Fötör. Rechts Nase frei, links ziemlich reichlich Borkenbildung, ebenso im NRR.

13. 6. 11. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borkenbildung. Im NRR. ziemlich reichlich zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Deutlicher Fötör.

Urteil: Als Erfolg der Behandlung sehen wir eine Verflüssigung des Sekretes, subjektive Erleichterung, objektiv eine Verminderung der Borkenbildung und Abschwächung des Fötors, sowie deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Besserung.

A. Sch., 39 Jahre, männlich. Nasenbeschwerden angeblich erst seit einem halben Jahr. Viel Borken in der Nase und starker übler Geruch.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum leicht von der Mittellinie abweichend, Atrophie beider unterer Muscheln (hochgradig). Mässige Hypertrophie der mittleren Muscheln; die gesamte Schleimhaut trocken, atrophisch, in den hinteren und oberen Abschnitten gleichmässig mit dicken grüngelben Borken bedeckt. Im NRR. ebensolche Borken in geringerer Menge. Die Pharynxschleimhaut chronisch-hypertrophisch entzündet. Larynx: Andeutung einer trockenen Laryngitis. Sehr starker, typischer Fötör.

5. 5. 1916. 1. Injektion 50 MK.

6. 5. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen, sonst keine Reaktion. Objektiv: Reichlich trockene Krusten und starker Fötör.

12. 5. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, starker Fötör.

13. 5. Mässig starke Lokalreaktion, keine deutliche Herd- und Allgemeinreaktion. Sehr reichlich trockene Borken und sehr starker Fötör.

19. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Unverändert.

20. 5. Subjektiv: Besserung hält an, vermehrte Sekretion aus der Nase, leichte Kopfschmerzen, leichte Lokalreaktion. Objektiv: Schleimhaut feucht, reichlich Schleim in der Nase, Borken vermindert, Fötör noch immer sehr stark.

26. 5. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Kopfschmerzen. Objektiv: Verminderte Borkenbildung, mässiger Fötör.

27. 5. Subjektiv: Angaben des Pat. sind unsicher, da Pat. sehr unintelligent ist. Starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Mässig starke Borkenbildung in Nase und NRR., unbedeutender Fötör.

2. 6. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken mit reichlich zähflüssigem, schleimig-eitrigem Sekret vermischt. Starker Fötör.

3. 6. Krustenbildung relativ geringfügig in der Nase, stärker im NRR. Starker Fötör. Subjektiv: Nicht gebessert.

9. 6. 6. Injektion 500 MK. Rechts in der Nase nur schleimiges Sekret, keine Krusten. Links leichte Borkenbildung, reichlichere im NRR. Starker Fötör.

23. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Mässig starker Fötör.

24. 6. Subjektiv: Keine Besserung, Kopfschmerzen, deutliche Lokalreaktion. Objektiv: Ziemlich deutliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mittelstarker Fötör. Pat. entzieht sich der Behandlung ohne Angabe des Grundes.

Urteil: Die Vakzinebehandlung konnte nur während 7 Wochen durchgeführt werden, ein abschliessendes Urteil ist deshalb nicht möglich. Sehr deutlich war die verflüssigende Wirkung auf das Nasensekret, weniger ausgesprochen die Herabminderung des Fötörs.

F. Sch., 25 Jahre, männlich. Seit dem 15. Lebensjahr ständig Schnupfen, Borkenbildung, übler Geruch. Von 5 lebenden Geschwistern eines ebenfalls nasenleidend. Als Kind viel mit Hunden gespielt.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Nase mässig weit, besonders im unteren Abschnitt. An beiden, leicht hypertropischen mittleren Muscheln, im mittleren Nasengang, im NRR. reichlich zähflüssiges eitriges Sekret und grüngelbe Borken. Untere Muscheln mässig atrophisch. Pharynxschleimhaut stellenweise wie lackiert aussehend, mit geringen Mengen eingetrockneten Sekretes bedeckt. Laryngoskopie: Leichte Laryngitis und Tracheitis sicca. Rechtes Ohr: Trommelfell atrophisch, diffus getrübt, kleine Kalkeinlagerungen. Linkes Trommelfell alte zentrale Perforation, kein Sekret. Leichter, charakteristischer Fötör. Wassermann negativ.

26. 10. 1915. 1. Injektion 30 MK.

27. 10. Leichte Lokalreaktion, Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt, vermehrte Sekretion aus der Nase. Befund: In der Nase vorwiegend schleimiges Sekret, mässige Borkenbildung im NRR., mässig starker Fötör.

2. 11. 2. Injektion 100 MK. Sekret nur in den hinteren Abschnitten der Nase und im NRR., vorwiegend zähflüssiger Eiter, mässig starker Fötör.

24. 11. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Wenig Borken in der Nase, NRR. frei, ganz geringer Fötör.

25. 11. 3. Injektion 200 MK. Nase frei, im NRR. zähflüssiges Sekret in mässiger Menge. Subjektiv: Vermehrte Sekretion aus der Nase.

1. 12. 4. Injektion 300 MK. Rechte Nase frei, links zähflüssiges Sekret in mässiger Menge, ebenso im NRR. Kein sicherer Fötor.

2. 12. Nase und NRR. nahezu frei von Borken. Kein Fötor.

9. 12. 5. Injektion 300 MK. Zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Leichter Fötor.

16. 12. In der Nase nur zähflüssiges Sekret in mässiger Menge, reichlicher im NRR. Leichter Fötor. 6. Injektion 400 MK.

17. 12. Subjektiv: Gebessert. Befund: Geringe Mengen von Sekret, kein Fötor.

4. 1. 1916. 7. Injektion 400 MK. Vorwiegend schleimiges, zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten. NRR. frei. Kein Fötor.

11. 1. 8. Injektion 500 MK. Nase frei von Krusten, vereinzelte Borken im NRR. Kein Fötor.

18. 1. 9. Injektion 500 MK. Nase rechts frei, links schleimiges Sekret, im NRR. einzelne Borken. Kein Fötor.

25. 1. 10. Injektion 600 MK. Nase frei, im NRR. etwas zähflüssiges, gelbes Sekret. Kein Fötor. Subjektiv: Vermehrte Sekretion.

1. 2. 11. Injektion 650 MK. Rechts frei, links zähflüssiges, eitriges Sekret in der Nase, ebenso im NRR. Kein Fötor.

8. 2. 12. Injektion 600 MK. Geringe Mengen zähflüssigen Sekrets in beiden Nasenseiten und im NRR. Kein Fötor.

15. 2. 13. Injektion 650 MK. Leichte Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut feucht, kein Fötor.

Urteil: Es handelt sich um eine nicht sehr ausgesprochene Rhinitis atrophicans foetida. Vor allem war der Fötor schon bei Beginn der Behandlung nur geringfügig. Als Erfolg der Vakzinebehandlung ist eine starke Verflüssigung und Verminderung des Sekrets und ein Verschwinden des Fötors festzustellen. Zufälligerweise zeigte sich gerade bei der letzten Untersuchung wieder leichte Borkenbildung. Die Beobachtung konnte nicht länger fortgesetzt werden.

W. St., 26 Jahre, weiblich. Angeblich erst seit 2 Jahren Nasenleiden, in der Familie keine Nasenerkrankung.

Befund: Aeusserer Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum annähernd gerade, leichte Atrophie der unteren Muscheln, mässige Hypertrophie der mittleren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase massenhaft grüngelbe Borken. Schleimhaut der Nase nur leicht atrophisch. NRR. ebenfalls reichlich grüngelbe Borken. Schleimhaut des Pharynx leicht trocken. Larynx o. B. Ausserordentlich starker Fötor.

6. 11. 1915. 1. Injektion 50 MK. Subjektiv: Vermehrte Nasensekretion. Objektiv: Unverändert starke Borkenbildung und sehr starker Fötor.

12. 11. Gleicher Befund, ausserordentlich starker Fötor.

15. 11. 2. Injektion 100 MK. Relativ geringe Borkenbildung, reichlich zähflüssiges Sekret. Fötor weniger stark.

23. 11. 3. Injektion 200 MK. Reichliche Borkenbildung, Fötor wesentlich vermindert.

24. 11. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Starker Fötör, Borken in beiden Nasenseiten und im NRR.

1. 12. 4. Injektion 300 MK. Mässige Mengen von Borken und deutlicher Fötör.

7. 12. 5. Injektion 300 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötör.

14. 12. 6. Injektion 350 MK. Leichte Borkenbildung, reichlich zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Deutlicher, aber verminderter Fötör.

20. 12. 7. Injektion 350 MK. Mässige Borkenbildung in der Nase und im NRR., ziemlich viel halbflüssiges Sekret, sehr intensiver Fötör.

31. 12. Rechts ziemlich viel Borken, links wenig. Im NRR. reichlich grüngelbe Borken, geringer Fötör.

7. 1. 1916. 8. Injektion 400 MK. Unveränderter Befund.

14. 1. 9. Injektion 400 MK. In den hinteren oberen Abschnitten der Nase leichter Belag weicher Krusten. In den Choanalrändern ebensolche Borken. Pharynxschleimhaut frei, leichter Fötör.

21. 1. Sehr starker Fötör, bei verhältnismässig geringer Borkenbildung in der Nase. NRR. reichlichere Borken. Subjektiv: Keine Aenderung. 10. Injektion 500 MK.

22. 1. Fötör geringer als am vorhergehenden Tage, aber noch sehr stark. Mässig reichliche Borkenbildung.

28. 1. Mittelstarke Borkenbildung in Nase und NRR. Wenig flüssiges Sekret, ausgesprochener Fötör. 11. Injektion 600 MK.

4. 2. Nasenschleimhaut sukkulent. In der Nase relativ geringe, stärkere Borkenbildung im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötör. 12. Injektion 600 MK.

11. 2. 13. Injektion 700 MK. Sehr starker Fötör. Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR.

18. 2. 14. Injektion 600 MK. Starker Fötör (kein wesentlicher Unterschied gegen früher). Ziemlich starke Borkenbildung und reichlich zähflüssiges Sekret in Nase und NRR.

25. 2. 15. Injektion 500 MK. Mässige Borkenbildung in den hinteren Abschnitten der Nase und im NRR., noch immer sehr deutlicher Fötör.

3. 3. 16. Injektion 700 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung in Nase und NRR., starker Fötör.

10. 3. 17. Injektion 600 MK. Sehr deutlicher Fötör. Borken in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase reichlich.

17. 3. 18. Injektion 500 MK. In der Nase beiderseits nur zähflüssiges Sekret, im NRR. Borken und zähflüssiges Sekret. Fötör geringer als sonst.

1. 4. Pat. wird verlegt.

Abgangsbefund: Subjektiv: Keine Verminderung der Borken, dagegen glaubt Pat., dass der Fötör besser geworden sei. Objektiv: Relativ geringe Mengen zähflüssigen Sekrets in beiden Nasenseiten. Im NRR. Borken und zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötör.

Der Aufforderung, sich wieder zur Kontrolle einzufinden, leistete Pat. nicht Folge.

Urteil: Typischer Fall von Ozaena mit ganz ausserordentlich intensivem Fötör. Durch die Vakzinebehandlung wird eine starke Verflüssigung des Sekretes und eine vorübergehende Verminderung des Fötörs erzielt. Die anfäng-

liche Besserung erhält sich aber nicht, so dass am Ende der Behandlung, bezüglich der Borkenbildung eine nennenswerte Besserung nicht nachweisbar ist; der Fötor ist nicht mehr so ausserordentlich penetrant, aber noch immer stark.

L. T., 22 Jahre, weiblich. Seit dem neunten Lebensjahre Nasenleiden, Borkenbildung und übler Geruch. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase keine Verbreiterung und keine Einsattelung. Endonasal: Septum im obersten Abschnitt leicht nach links abweichend. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Starke Atrophie beider unteren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase grosse Mengen grüngelber Borken, die sich auch reichlich im NRR. finden. Pharynxschleimhaut trocken, wie lackiert aussehend, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Laryngitis sicca, mit Bildung zarter Borken unter den Stimmbändern. Charakteristischer Fötor.

15. 4. 191. 1. Injektion 50 MK.

22. 4. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Vermehrte Sekretion. Objektiv: Rechts keine, links ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase, ebenso im NRR. Leichter Fötor.

29. 4. Subjektiv: Eher schlechter, Kopfschmerzen. Objektiv: In beiden Nasenseiten mässig reichliche, sehr feuchte Borken, ebenso im NRR. Deutlicher Fötor. 3. Injektion 200 MK.

1. 5. Blutung aus der Nase. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Verhältnismässig wenig Borken in der Nase, ziemlich viel flüssiges Sekret, geringer Fötor.

6. 5. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Borken trocken. Leichter Fötor. 4. Injektion 300 MK.

8. 5. Ziemlich starke Allgemeinreaktion. Nase subjektiv besser, Kopfschmerzen. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, viel zähflüssiges Sekret, leichter Fötor.

13. 5. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nase besser, mehrfach Nasenbluten. Starke Lokal- und Allgemeinreaktion. Objektiv: Verhältnismässig geringe Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. und Pharynx. Leichter Fötor.

20. 5. 6. Injektion 500 MK. Geringe subjektive Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in der Nase, sehr starke im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Leichter Fötor.

Pat. entzieht sich der weiteren Behandlung.

Urteil: Es handelt sich um einen Ozaenafall mit reichlicher Borkenbildung bei mässiger Atrophie und mässigem Fötor. Der Erfolg der leider vorzeitig unterbrochenen Behandlung bestand in einer gewissen Verflüssigung des Sekrets, das zeitweise auch vermindert erschien. Eine Abnahme des Fötors war nicht nachweisbar.

A. W., 25 Jahre, weiblich. Schon als Kind viel Schnupfen, Borkenbildung und übler Geruch aus der Nase, angeblich erst seit einigen Monaten. In der Familie keine Nasenerkrankung.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen. Endonasal: Septum im mittleren Abschnitt etwas nach links ausgebuchtet, Schleimhaut von annähernd normalem Aussehen. Mässige Atrophie beider unterer Muscheln. Schleimhaut der-

selben gerötet. Mittlere Muscheln o.B. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase gelbgrüne Borken in reichlicher Menge, ebenso im NRR., insbesondere im Bereich der Choanen. Pharynx: Chronisch-hypertrophische Entzündung. Einzelne Stellen zeigen ein mehr trockenes Aussehen. Larynx: Laryngitis sicca mit leichter Borkenbildung. Charakteristischer Fötor.

2. 11. 1915. 1. Injektion 300 MK.

9. 11. Subjektiv: Keine Temperatursteigerung, keine besondere Reaktion, nur leichte Beschwerden an der Injektionsstelle. Befund: Reichliche Borkenbildung untermischt mit viel zähflüssigem Sekret. Fötor unverändert.

10. 11. 2. Injektion 100 MK.

17. 11. 3. Injektion 200 MK. Befund unverändert.

18. 11. Leicht erhöhte Temperatur, sonst keine Reaktion.

24. 11. 4. Injektion 300 MK. Reichlich zähflüssiges Sekret, Borken dünn und zart, ebenso im NRR., Fötor vorhanden.

1. 12. 5. Injektion 350 MK. In der Nase nur kleinere und zarte Borken, ziemlich viel flüssiges Sekret. Geringer Fötor.

11. 12. 6. Injektion 400 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase, leichter Fötor.

15. 12. 7. Injektion 400 MK. Wenig Borken in der Nase, kein sicherer Fötor.

Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden.

In einem vom 22. 3. 1916 datierten Brief teilt die Pat. mit, dass sie ihren Arzt vergeblich gebeten habe, sie ebenfalls mit Vakzine zu behandeln. Der Zustand der Nase soll sich zunächst eher verschlimmert haben, während der letzten 3 Wochen verspürt die Pat. eine gewisse Besserung, die sie auf die Injektionen zurückführen zu können glaubt.

Urteil: Verhältnismässig leichter Fall von Ozaena. Die Behandlungsdauer war zu kurz, um ein bestimmtes Urteil abgeben zu können. Deutlich war die Verflüssigung des Sekretes in der Nase. Der an sich nicht sehr starke Fötor hatte sich auch vermindert.

A. W., 38 Jahre, männlich. Nasenleidend etwa seit dem 20. Lebensjahr, also seit 18 Jahren. Mutter ebenfalls Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase flach, im oberen Abschnitt breit. Keine auffällige Verbreiterung des Naseneingangs. Am Septum rechts vorne Knorpelhöcker. Beide untere Muscheln stark atrophisch. Mittlere Muscheln, besonders die linke, hypertrophisch. Schleimhaut im ganzen trocken, mit grossen Mengen gelbgrüner Borken bedeckt. Im NRR. finden sich ebenfalls reichlich schmutzig-gelbe Borken, vor allem im Bereich der Choanen. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Tonsillen ziemlich klein, tiefliegend, kein Eiter in den Buchten. Larynx: Stimmbänder ganz leicht gerötet, Schleimhaut trocken. Kein Fötor.

9. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

11. 11. Schleimhaut der Nase sehr trocken, keine Borkenbildung, nur flüssiges Sekret.

16. 11. 2. Injektion 100 MK. Reichliche Borkenbildung in der Nase beiderseits, weniger im NRR. Schleimhaut der Nase auffallend trocken. Kein Fötor.

23. 11. 3. Injektion 200 MK. Befund wie oben, ausserdem ausgesprochene Laryngitis und Pharyngitis sicca.

24. 11. In der Nase fast nur zähflüssiges, schleimiges Sekret, keine Borken, kein Fötör.

1. 12. 4. Injektion 300 MK. Schleimhaut trocken, nur kleine zarte Borken, kein Fötör. Auch im NRR. zahlreiche kleine Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

9. 12. 5. Injektion 300 MK. Schleimhaut der Nase sehr trocken, ebenso des Pharynx, geringe Mengen flüssigen Sekrets. Kein Fötör.

11. 12. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR., kein Fötör.

16. 12. 6. Injektion 300 MK. Starke Allgemeinreaktion. Nase beiderseits reichliche Borken, NRR. ziemlich frei, kein sicherer Fötör.

17. 12. Rechts nur Spuren, links mässig reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Ziemlich viel Schleim in der Nase, kein Fötör.

22. 12. 7. Injektion 350 MK. Schleimhaut der Nase ausgesprochen trocken, kein Fötör. Mässige Borkenbildung.

7. 1. 1916. 8. Injektion 400 Mk. Leichte Reaktion an der Injektionsstelle, sonst Befund unverändert.

14. 1. 9. Injektion 400 MK. In der Nase ziemlich reichliche Borken mit Schleim untermengt. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Laryngitis sicca mit Borken.

21. 1. 10. Injektion 500 MK. Pat. fühlt sich in den letzten Tagen schlechter. In beiden Nasenseiten mässig starke Borkenbildung. NRR. frei.

22. 1. Keine Reaktion. Subjektiv gebessert. Mässige Mengen zarter Borken über die ganze Nasenschleimhaut verteilt. Ebenso im NRR. Kein sicherer Fötör.

28. 1. Nasenschleimhaut sehr trocken, deutlicher Fötör. Ziemlich reichliche Borkenbildung beiderseits, mehr links als rechts. NRR. und Pharynx frei von Borken. 11. Injektion 500 MK.

4. 2. 12. Injektion 600 MK. Trockenheit der Nasenschleimhaut, reichliche Borken, leichter Fötör.

11. 2. 13. Injektion 700 MK. Rechts mässige, links reichliche Mengen von Borken, NRR. nahezu frei, Pharynxschleimhaut ziemlich trocken, mässiger Fötör.

25. 2. 14. Injektion 700 MK. Dünne, zarte, halbflüssige Borken, mässiger Fötör.

Pat. muss aus äusseren Gründen aus der Behandlung entlassen werden.

Entlassungsbefund: Nase enthält noch reichlich Borken, doch sind sie wesentlich weniger trocken und kompakt als anfangs, und werden im Laufe der Morgenstunden infolge stärkerer Sekretion der Nasenschleimhaut abgestossen. Das gleiche Verhalten zeigt der NRR. Pharyngitis sicca unverändert. Kein sicherer Fötör.

Urteil: Bemerkenswert ist bei diesem Fall, dass anfangs ein sicherer Fötör nie festzustellen war. Erst nach der 10. Injektion trat er deutlich hervor. Der Patient war in stationärer Behandlung. Es wurde bei ihm wie bei mehreren anderen Fällen von Ozaena festgestellt, dass morgens sich in der Nase jeweils ausserordentlich grosse Mengen trockener Borken in der Nase fanden, die dann im Laufe des Morgens infolge einer stärkeren Sekretion der Nasenschleimhaut zur Abstossung gelangten. Der Erfolg der Vakzination bestand in einer wenn auch nicht sehr erheblichen Verflüssigung des Sekretes. Dass bei der Entlassung Fötör nicht nachweisbar war, kann

nicht ohne weiteres auf Rechnung der Therapie gesetzt werden, da ein solcher bei Beginn der Behandlung auch nicht festzustellen war.

G. W., 38 Jahre, männlich. Der Pat. führt sein Leiden auf einen Hufschlag, den er vor 22 Jahren auf die Nase bekam, zurück. Hat sehr viel Borken aus der Nase und üblen Geruch. In der Familie kein Nasenleiden.

Befund: Die äussere Nase ist sehr stark (wohl traumatisch) abgeflacht, und zwar sowohl im oberen, wie im unteren Abschnitt. Niedriges Filtrum, in die Breite gezogene, nicht sehr weite Naseneingänge. Endonasal: Perforation im knorpeligen Abschnitt des Septums. Atrophie beider unterer Muscheln, Hypertrophie der mittleren Muscheln. Starke Borkenbildung in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut teils hypertrophisch entzündet, teils blass, trocken, wie lackiert aussehend. Starker typischer Fötor.

20. 1. 1916. 1. Injektion 50 MK.

21. 1. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Verminderte Borkenbildung, mässiger Fötor.

28. 1. 2. Injektion 100 MK. In der Nase vorwiegend flüssiges, eitrig-schleimiges Sekret (Pat. spült täglich trotz des Verbots).

4. 2. 3. Injektion 200 MK. Rechts zähflüssiges Sekret, links starke Borkenbildung. Im NRR. ebenfalls reichliche Borken. Mässiger Fötor.

11. 2. 4. Injektion 300 MK. Pat. spült täglich, da er sonst angeblich keine Luft bekommt. Befund: Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR., wenig flüssiges Sekret. Deutlicher Fötor.

12. 2. Gleicher Befund.

18. 2. 5. Injektion 300 MK. Sekretmenge in der Nase wesentlich vermindert. Reichliche Borkenbildung im NRR. Mässiger Fötor.

19. 2. Reichlich eitriges Sekret, mässiger Fötor.

2. 3. 6. Injektion 350 MK. Vorwiegend zähflüssiges eitriges Sekret in der Nase und im NRR. Daneben geringfügige Borkenbildung. Leichter Fötor.

10. 3. 7. Injektion 350 MK. Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR. Auch im Pharynx finden sich jetzt sehr reichliche Borken. Mässiger Fötor.

17. 3. 8. Injektion 400 MK. Mässige Mengen verhältnismässig zarter Borken in der Nase und im NRR. Rachen: Auf der sehr trockenen Schleimhaut Borkenbildung. Unbedeutender Fötor.

24. 3. 9. Injektion 400 MK. Geringe Borkenbildung und geringer Fötor.

31. 3. 10. Injektion 450 MK. Nur eitriges zähflüssiges Sekret. Geringer Fötor (hat gespült).

1. 4. Heute nicht gespült. Ziemlich reichlich grüngelbe Borken, mässiger Fötor.

7. 4. 11. Injektion 500 MK. Rechts zähflüssiges eitriges Sekret, links Borken. Sehr trockne Pharynxschleimhaut. Mässig starker Fötor.

14. 4. 12. Injektion 550 MK. Rechts zwischen Septum und unterer Muschel fadenziehendes Sekret, weiche Borken. Auch links ziemlich viel weiche Borken. Ausgesprochener Fötor.

22. 4. 13. Injektion 600 MK. Mässige Krustenbildung und viel zähflüssiges Sekret, mässig starker Fötor.

28. 4. 14. Injektion 700 MK.

Pat. wird entlassen.

Urteil: Durch die Behandlung mit Vakzine wurde im vorliegenden Fall eine gewisse Verflüssigung, nicht aber eine Verminderung des Sekretes, und eine leichte Herabsetzung des Fötors erzielt. Im Allgemeinen war der Fall aber mehr oder minder refraktär gegen die Behandlung.

X. Z., 28 Jahre, männlich. Angeblich seit 8 Jahren, d. h. seit aktiver Dienstzeit Nasenleiden. In der Familie keine Nasenerkrankung.

Befund: Aeussere Nase im oberen Abschnitt flach, gegen die Spitze zu plump und breit. Endonasal: Sehr hochgradige Atrophie der unteren Muscheln. Leichte Atrophie der mittleren Muscheln. Nasenschleimhaut im ganzen trocken. In den hinteren und oberen Abschnitten so reichlich grüngelbe Borken, dass sie geradezu einen Ausguss darstellen. Im NRR. ebenfalls massenhaft grüngelbe Borken. Pharynxschleimhaut trocken, lackartig aussehend, Laryngitis sicca. Starker typischer Fötör.

11. 12. 1915. 1. Injektion 30 MK.

13. 12. Reichliche Borkenbildung, starker Fötör.

18. 12. 2. Injektion 100 MK. Befund unverändert.

24. 12. 3. Injektion 200 MK. Mässig reichliche Borkenbildung. Leichter Fötör.

31. 12. 4. Injektion 300 MK. Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase und im NRR. Deutlicher Fötör.

7. 1. 1916. 5. Injektion 350 MK. Unveränderter Befund.

14. 1. 6. Injektion 400 MK. Links Nase vollkommen frei von Borken, rechts wenig schleimiges Sekret, keinerlei Krustenbildung, kein Fötör (Pat. hat wahrscheinlich gespült).

21. 1. 7. Injektion 400 MK. Nase ziemlich frei, reichlicheres Sekret im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Unbedeutender Fötör. Subjektiv: Starke Sekretion aus der Nase.

28. 1. 8. Injektion 450 MK. Mässige Borkenbildung und leichter Fötör.

4. 2. 9. Injektion 450 MK. Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung, im NRR. geringe Borkenbildung, leichter Fötör.

11. 2. 10. Injektion 500 MK. Geringe Borkenbildung in der Nase und im NRR. Mässiger Fötör.

18. 2. 11. Injektion 500 MK. In den letzten Tagen Verschlechterung, leichte Halsschmerzen. Befund: Nase nahezu frei von Borken, geringer Fötör.

25. 2. 12. Injektion 600 MK. Mässig starke Borkenbildung, vorwiegend in den hinteren Abschnitten der Nase, geringer Fötör.

3. 3. 13. Injektion 700 MK. Rechts zähflüssiges Sekret, links ziemlich reichliche Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, leichter Fötör.

10. 3. 14. Injektion 700 MK. Ziemlich reichliche Borkenbildung im hinteren und oberen Abschnitt der Nase und im NRR. Mässiger Fötör. (Pat. gibt jetzt zu, dass er fast täglich spült.)

17. 3. 15. Injektion 500 MK. Borkenbildung wesentlich vermindert, Sekret enthält sehr viel Schleim, im NRR. ebenfalls ziemlich reichliche Borkenbildung. Leichter Fötör. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

24. 3. 16. Injektion 600 MK. Wenig Sekret in der Nase. Sekret vorwiegend zähflüssig, stark mit Schleim durchsetzt. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötör.

25. 3. Pat. wird entlassen.

Entlassungsbefund: Leichte Borkenbildung in beiden Nasenseiten, stärkere im NRR. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Mässiger, aber charakteristischer Fötor. Subjektiv: Pat. findet die Nase gebessert, die Beschwerden im Halse dagegen unverändert.

Urteil: Fall von hochgradiger Ozaena mit sehr ausgesprochenen Symptomen. Als Erfolg der Behandlung trat eine bald einsetzende starke Verflüssigung des Sekretes und eine erhebliche Verminderung des Fötors ein. Allerdings darf das günstige Ergebnis nicht ausschliesslich auf Rechnung der Vakzine gesetzt werden, da der Patient trotz des Verbotes täglich spülte, was an und für sich nicht gerade für eine Verminderung der Borkenbildung spricht. Dadurch wurden auch die Kontrollbefunde beeinflusst, da natürlich nach der Spülung die Nase mehr oder minder frei von Borken war. Die gegen Ende der Behandlung einsetzende Verschlechterung ist wohl darauf zurückzuführen, dass Patient später die Spülungen unterliess. Immerhin blieb auch dann eine noch deutlich nachweisbare Besserung bestehen.

A. Z., 35 Jahre, männlich. Seit Kindheit nasenleidend, Krusten, behinderte Nasenatmung, übler Geruch. Eine seiner Schwestern soll ebenfalls nasenleidend sein, doch seien die Beschwerden nicht so ausgesprochen.

Befund: Aeussere Nase mässig stark eingesattelt. Deutliche Verbreiterung des vorderen Abschnitts, weite Nasenlöcher. Endonasal: Starke Crista septi links, totale Atrophie beider unteren Muscheln. Starke Hypertrophie beider mittleren Muscheln. Schleimhaut der Nase im ganzen trocken. Pharyngitis sicca. Larynx ohne Befund. Charakteristischer Fötor.

30. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

1. 12. Mässige Borkenbildung. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, deutlicher Fötor. Subjektiv: Keine Reaktion auf die Injektion.

7. 12. 2. Injektion 100 MK. Wenig Borken, kein sicherer Fötor.

9. 12. Nur Spuren von Sekret in der Nase, leichter Fötor.

14. 12. 3. Injektion 200 MK. Mässige Borkenbildung, leichter Fötor.

15. 12. Reichliche Borkenbildung in der Nase. Geringe im NRR. Leichter Fötor.

21. 12. 4. Injektion 300 MK. Sehr reichlich zähes Sekret, das die ganze Nase ausfüllt. Starker Fötor.

30. 12. 5. Injektion 350 MK. Nur links Borken. Leichter Fötor.

7. 1. 1916. 6. Injektion 350 MK.

14. 1. 7. Injektion 350 MK. Nase beiderseits frei von Krusten, nur geringe Mengen zähflüssigen Sekrets, kein sicherer Fötor.

21. 1. 8. Injektion 400 MK. Ausserordentlich zähe Borkenbildung, besonders in den vordersten Abschnitten der Nase. Im NRR. zähflüssiges Sekret. Leichter Fötor.

22. 1. Reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

28. 1. 9. Injektion 400 MK. Starke Borkenbildung in der Nase, geringe im NRR. Starker Fötor.

4. 2. Borken in der Nase. NRR. frei. Leichter Fötor. 10. Injektion 500 MK.

5. 2. Subjektiv: Schnupfen und Kopfschmerzen. Objektiv: Die Muscheln

sehen etwas ödematös aus, Sekret vorwiegend zähflüssig, geringe Borkenbildung. Leichter Fötör.

18. 2. 11. Injektion 500 MK. Befund unverändert.

25. 2. 12. Injektion 600 MK. Sekret stark mit Schleim vermischt, wenig Borken, leichter Fötör.

3. 3. 13. Injektion 700 MK. Nur zähflüssiges Sekret in der Nase, keine Borken, mässig starker Fötör.

10. 3. 14. Injektion 700 MK. Wenig Borken in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mässiger Fötör.

17. 3. 15. Injektion 400 MK. (Pat. hat auf die letzte Injektion stark reagiert.) Reichlich zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Leichter Fötör.

24. 3. Gleicher Befund. 16. Injektion 500 MK.

26. 3. Pat. wird entlassen. Enlassungsbefund: In der Nase verhältnismässig wenig zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, leichter Fötör.

Urteil: Die Vakzination hatte bei dem mit ausgesprochenen Symptomen, insbesondere mit starkem Fötör, in die Behandlung eintretenden Patienten eine sehr erhebliche Verflüssigung des Sekrets und eine deutlich nachweisbare Verminderung des Fötörs zufolge. In einem vom 15. 4. 1916 datierten Schreiben teilt der Patient mit, dass nicht nur keine weitere Besserung, sondern im Gegenteil eine Verschlimmerung eingetreten sei. Es war nicht möglich, den Patient wieder zur Behandlung in die Klinik aufzunehmen, da er in ein anderes Lazarett eingewiesen wurde.

S. Z., 30 Jahre, männlich. Seit dem 15. Lebensjahr Nasenleiden. Zwei der Geschwister sollen ebenfalls nasenleidend sein.

Befund: Aeussere Nase ohne besonderen Befund. Endonasal: Septum annähernd gerade, nahe dem Nasenboden aber nach beiden Seiten leichte Kristallbildung. Mässige Atrophie beider unterer Muscheln. Mittlere Muscheln ohne Befund. Mässige Mengen braungelber Borken in den hinteren und oberen Abschnitten der Nase und im NRR. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Schleimhaut mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Larynx: Stimmbänder leicht gerötet, Schleimhaut trocken. Deutlicher, charakteristischer Fötör.

4. 11. 1915. 1. Injektion 30 MK.

6. 11. Wenig Sekret in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötör.

11. 11. 2. Injektion 100 MK. Mässige Mengen dünner Borken. Deutlicher Fötör.

18. 11. 3. Injektion 200 MK.

19. 11. Nase fast frei, nur im NRR. Borkenbildung.

25. 11. 4. Injektion 300 MK. Nase rechts frei, links mässig reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Leichter Fötör.

27. 11. Leichte Schmerzen an der Injektionsstelle. Ziemlich starke Allgemeinreaktion. Nase ziemlich viel Borken. Leichter Fötör.

11. 12. 5. Injektion 300 MK. Ziemlich reichlich Borkenbildung, mehr links als rechts. Deutlicher Fötör.

15. 12. Borken nur im hinteren Abschnitt links, in der Nase und im NRR. Kein sicherer Fötör.

18. 12. 6. Injektion 350 MK. Links sehr reichlich zähflüssiges Sekret, rechts leichte Borkenbildung. Deutlicher Fötör.

22. 12. Schleimhaut ausgesprochen trocken, geringe Sekretbildung, ebenso im NRR. Kein sicherer Fötor.

27. 12. 7. Injektion 350 MK. Ziemlich reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR.

4. 1. 1916. 8. Injektion 400 MK. Gleicher Befund.

11. 1. 9. Injektion 500 MK. In der Nase rechts nur schleimiges Sekret, links zarte Borken. Ebenso im NRR. Leichter Fötor.

18. 1. 10. Injektion 600 MK. In der Nase links Borkenbildung im hinteren Abschnitt. Rechts mässig reichlich Borkenbildung über die ganze Schleimhaut verteilt. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingedicktem Sekret bedeckt. Leichter Fötor.

25. 1. 11. Injektion 700 MK. In der Nase nur geringfügige, im NRR. stärkere Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingedicktem Sekret bedeckt. Geringer Fötor.

26. 1. Links Nase ziemlich reichlich eingetrocknetes Sekret, ebenso im NRR. Leichter Fötor.

1. 2. 12. Injektion 700 MK. Rechts Nase frei, links leichte Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötor. Aus der Behandlung entlassen.

Urteil: Die Vakzinebehandlung mit 12 Injektionen führte zu einer deutlichen Verflüssigung des Sekretes, Verminderung der Sekretmenge und ausgesprochener Herabsetzung des Fötors.

J. Z., 43 Jahr, männlich. Seit dem 13.—14. Lebensjahr Nasenleiden, starke Borkenbildung und übler Geruch. Nach Angabe der Frau sind alle Kinder nasenleidend, haben alle üblen Geruch aus der Nase.

Befund: Aeusserer Nase keine Einsattelung, keine Verbreiterung des Naseneingangs. Am Septum, das im ganzen nach rechts abweicht, findet sich links eine tiefsitzende Krista im knorpeligen Abschnitt. Mässige Atrophie beider unteren Muscheln. Leichte Hypertrophie der mittleren Muscheln. Die Schleimhaut der Nase im ganzen trocken, überall zwischen Muscheln und Septum fadenziehendes Sekret. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich grüngelbe, stinkende Borken. Im NRR. mässige Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, wie lackiert aussehend, ohne Sekret. Larynxschleimhaut leicht trocken. Starker, charakteristischer Fötor.

1. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK.

3. 4. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen, vermehrte Sekretion aus der Nase. Objektiv: In der Nase rechts mässig reichlich Borkenbildung, geringere links und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor.

8. 4. 2. Injektion 100 MK. Reichlich Borkenbildung, besonders links, Borken trocken. NRR. weniger Borken. Starker Fötor.

15. 4. 3. Injektion 200 MK. Beide Nasenseiten, vorwiegend in den hinteren Abschnitten, grünliche Borken. In den Choanalöffnungen reichlich schleimiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, ohne Sekret. Starker Fötor. 14 Tage beurlaubt.

6. 5. In der Zwischenzeit beurlaubt. Massenhaft Borkenbildung und sehr starker Fötor. 4. Injektion 300 MK.

8. 5. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Verminderte Borkenbildung und weniger Fötor.

13. 5. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Verhältnismässig wenig Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken, mit trockenem Sekret bedeckt. Leichter Fötör.

20. 5. Nach Angabe der Umgebung leichte Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, Borken leicht durchfeuchtet. Mässiger Fötör. 6. Injektion 500 MK.

23. 5. Subjektiv: Gebessert. Starke Lokalreaktion, leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Wenig Borken mit ziemlich viel zähflüssigem Sekret in Nase und NRR. Leichter Fötör.

27. 5. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Nicht gebessert. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung in der Nase, NRR. frei. Geringer Fötör.

3. 6. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Starker Fötör. 8. Injektion 700 MK.

10. 6. 9. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gebessert, Fötör nach Angabe der Umgebung vermindert. Leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Rechts dünnflüssiges Sekret in reichlicher Menge, links Borken, ebenso im NRR. An der Pharynxhinterwand weiche Krusten. Geringer Fötör.

1. 7. Hat 14 Tage Urlaub gehabt. 10. Injektion 600 MK. Subjektiv: Nase gebessert. Objektiv: Reichliche Bildung trockener Borken in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Pharyngitis sicca mit reichlich eingetrocknetem Sekret. Sehr deutlicher Fötör.

5. 7. Nase subjektiv gebessert. Objektiv: Rechts reichlich, links und im NRR. etwas weniger Borkenbildung. Pharynx trocken. Fötör mässig.

8. 7. 11. Injektion 700 MK. Subjektiv: Schlechter. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit Borken bedeckt. Starker Fötör.

18. 7. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Reichlich Krusten in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken und mit Borken bedeckt. Mässig starker Fötör. 12. Injektion 600 MK.

19. 7. Sehr reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten, etwas weniger im NRR. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Starker Fötör. Subjektiv: Unverändert.

20. 7. Pat. wird aus Behandlung entlassen.

Urteil: Fall von Ozaena mit sehr reichlicher Borkenbildung und starkem Fötör bei mässiger Atrophie.

Durch die Vakzinebehandlung trat eine Verflüssigung des Sekretes in geringem Umfange ein, vorübergehend auch eine Verminderung des Fötörs. Gänzlich unbeeinflusst blieb die Pharyngitis sicca. Der Abgangsbefund unterschied sich, von der Erweichung des Sekretes abgesehen, in keiner Weise vom Aufnahmebefund, sodass der Fall als refraktär bezeichnet werden muss.

A. H., 18 Jahre, männlich. Seit frühester Kindheit Nasenleiden. In der Familie kein ähnliches Nasenleiden. War früher schon in Behandlung des Spezialarztes, spült die Nase dauernd.

Befund: Aeussere Nase nicht eingesattelt, im vorderen Abschnitt nicht verbreitert. Septumdeviation nach links mit flacher Crista links. Mässig starke Atrophie beider unteren Muscheln, mehr links als rechts. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch. Schleimhaut der Nase im ganzen trocken. In den hinteren und

oberen Abschnitten reichlich grüngelbe Borken. Im NRR. sehr viele ebensolche Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Laryngitis sicca. Leichter Fötör. Wassermann + ?.

5. 7. 1916. 1. Injektion 50 MK.

6. 7. Leichte Lokal- und Allgemeinreaktion. In der Nase mässig, im NRR. reichliche Mengen von Borken. Pharynx zähflüssiges Sekret. Leichter Fötör.

13. 7. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich feuchte Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötör.

20. 7. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Verhältnismässig geringe Borkenbildung, mehr links als rechts. Mässiger Fötör.

21. 7. Starke Lokalreaktion, vermehrte Sekretion aus der Nase. Leichter Fötör. Pharynxschleimhaut trocken.

27. 7. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Fötör. Geringe Borkenbildung in der Nase, zähflüssiges Sekret. Pharynxschleimhaut leicht gerötet. Es wird eine antiluetische Kur eingeleitet. Der Pat. wird noch 6 Wochen lang beobachtet. Es tritt eine vorübergehende Besserung ein, wohl in erster Linie bedingt durch eine starke Sekretvermehrung in der Nase. Pat. wird schliesslich, nachdem der Wassermann negativ geworden ist, zum Truppenteil entlassen. Es findet sich vor seiner Entlassung eine mässige Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut noch leicht trocken. Leichter Fötör. Subjektiv: Keine Besserung.

Urteil: Es lässt sich nicht entscheiden, ob eine genuine oder syphilitische Ozaena vorliegt. Gegen die Vakzinationsbehandlung (4 Injektionen) blieb der Zustand refraktär. Die antiluetische Kur hatte eine Sekretverflüssigung zur Folge, die auch zu einer vorübergehenden Verminderung bzw. Aufhebung des Fötörs führte. Der Abgangsbefund zeigte jedoch keinen nennenswerten Unterschied gegen den Aufnahmebefund. Auch subjektiv fühlte der Patient keine Besserung.

E. Sch., 38 Jahre, männlich. Seit dem 17. Lebensjahre nasenleidend, in den folgenden Jahren Borkenbildung. Starker Fötör. In der Familie keine ähnliche Nasenerkrankung.

Befund: Aeussere Nase im oberen Abschnitt verbreitert und etwas eingesunken, nicht eigentlich eingesattelt. Keine nennenswerte Verbreiterung des Naseneingangs. Endonasal: Mässige Atrophie beider unteren Muscheln, Septum annähernd gerade, Perforation im knorpeligen Abschnitt. Beide Nasenseiten vollkommen ausgefüllt mit grüngelben trockenen Borken. Nach Entfernung derselben sieht die Schleimhaut trocken und atrophisch aus, unter den Borken liegt zähflüssiges, fadenziehendes Sekret. Ebensolche Borken finden sich im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem gelbem Sekret bedeckt. Larynx: Laryngitis sicca. Starker Fötör. Wassermann +.

22. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK.

29. 4. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Unveränderter Befund.

6. 5. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Leichte Besserung, es gehen sehr viel Borken ab. Objektiv: In Nase und NRR. verhältnismässig geringfügige Borkenbildung. Pharynx unverändert. Mässiger Fötör.

13. 5. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starke Borkenbildung, untermischt mit zähflüssigem Sekret. Deutlicher Fötör.

20. 5. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Keine nennenswerte Veränderung. Schmerzen im Kehlkopf. Objektiv: In der Nase reichlich trockene Borken, NRR. frei. Deutlicher Fötor.

26. 5. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Mässig starker Fötor.

3. 6. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Massenhafte Borkenbildung und starker Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

10. 6. 8. Injektion 700 MK. Reichliche Borken und sehr starker Fötor.

17. 6. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Mässig starker Fötor.

25. 6. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Keine Aenderung. Objektiv: Sehr deutlicher Fötor. Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

10. 7. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Vermehrte Sekretion. Leichte Besserung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und ziemlich viel schleimiges Sekret in der Nase. Starker Fötor.

17. 7. 12. Injektion 800 MK. Vorübergehende subjektive Besserung. Neuerdings wieder schlechter. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötor.

31. 7. 13. Injektion 900 MK. Objektiv: Starker Fötor, sehr reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Pat. wird einer antiluetischen Kur unterzogen. Der Wassermann war bei dreimaliger Untersuchung einmal fraglich, zweimal negativ. Die Behandlung bestand in Verabreichung von Jodkali.

Dreimalige Nachuntersuchung am 7. 9., 16. 9 und 29. 9. 1916 ergab jedesmal einen unveränderten Befund: Sehr reichliche Borkenbildung und starken Fötor. Der Wassermann ist inzwischen vollständig negativ geworden. 5 weitere Injektionen von Perezvakzine bis zur Höhe von 800 MK. führten in der Nase des Pat. zu keiner nennenswerten Reaktion.

Urteil: Es muss dahingestellt bleiben, ob es sich um eine genuine oder luetische Ozaena gehandelt hat. Der Zustand blieb unverändert, sowohl gegenüber der Vakzinebehandlung als auch der antiluetischen Behandlung. Festzustellen ist lediglich, dass die Vakzinebehandlung auch in diesem Fall eine wenn auch nur geringfügige Sekretverflüssigung und damit eine leichte vorübergehende Besserung zur Folge hatte.

H. E., 22 Jahre. Schon in früher Kindheit Nasenleiden, starke Sekretbildung, die immer mehr zunahm. In der Familie soll die Mutter und eine Schwester ebenfalls nasenleidend sein.

Befund: Aeussere Nase im ganzen stark verbreitert, flach, aber nicht eingesattelt.

Rhinoskopie: Starke Atrophie beider unteren Muscheln. Mittlere Muscheln leicht hypertrophisch. Septum annähernd gerade. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits sehr reichliche Bildung grüngelber Borken. Im NRR. zähflüssiges, eitriges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken. Larynx: Laryngitis sicca. Starker, typischer Fötor.

1. 4. 1916. 1. Injektion 50 MK.

13. 4. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichliche Borken in Nase und NRR. Starker Fötor. 2. Injektion 100 MK.

22. 4. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Nase rechts mit Borken ausgefüllt, links zähflüssiges Sekret; im NRR. reichlich Borken. Pharynxschleimhaut trocken und mit zähflüssigem Sekret bedeckt. 3. Injektion 200 MK.

25. 4. Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Sekret im ganzen mehr zähflüssig. Fötör unbedeutend. Erhält 14 Tage Urlaub.

13. 5. Subjektiv: Starke Borkenbildung und deutlicher Geruch. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und starker Fötör. 4. Injektion 250 MK.

15. 5. Auffallend geringer Fötör und geringe Borkenbildung.

20. 5. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Starke Borkenbildung und starker Fötör.

23. 5. Subjektiv: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schmerzen an der Injektionsstelle. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Geringer Fötör. Der Fötör durch starken Tabakgeruch verdeckt.

27. 5. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, unerheblicher Fötör.

13. 6. 7. Injektion 500 MK. Subjektiv: Verschlechtert. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich Borken. Geringer Fötör.

14. 6. Subjektiv: Unverändert. Reichliche Borkenbildung. Kein deutlicher Fötör.

28. 6. 8. Injektion 600 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Massenhaft Borkenbildung und sehr starker Fötör.

5. 7. 9. Injektion 650 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Kopfschmerzen, Abgang reichlicher Borken, übler Geruch. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung. Fötör unbedeutend (wie bei allen am gleichen Tage gesehenen Fällen).

14. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Mässig starker Fötör.

31. 7. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötör. 11. Injektion 800 MK.

8. 8. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR., mässig starker Fötör. 12. Injektion 900 MK.

23. 8. Subjektiv: In den letzten Tagen wieder mehr Krusten. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Fötör nicht sehr ausgeprägt. 13. Injektion 1000 MK.

31. 8. Starke Allgemeinreaktion auf die letzte Injektion. Nase gebessert. Objektiv: Keine Borken in Nase und NRR. Wenig Fötör. 14. Injektion 1000 MK.

6. 9. Starke Reaktion auf die Injektion, Uebelkeit. Es wird daher keine weitere Injektion gegeben.

11. 9. Subjektiv gebessert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, vorwiegend in der rechten Nasenseite. Wenig Fötör.

20. 9. 15. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung. Geringer Fötör.

28. 9. 16. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts ziemlich reichlich, links und im NRR. etwas weniger trockene Borken. Kein deutlicher Fötör. Pat. wird für 14 Tage aus der Behandlung entlassen.

14. 10. Objektiv: Leichter Fötör. In der Nase keine, im NRR. reichlich Borken. Pharynxschleimhaut trocken.

21. 10. Subjektiv: Uebler Geruch, Nase verstopft. Objektiv: Nase wenig, NRR. reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem Sekret bedeckt. Deutlicher Fötör.

28. 10. Nasenbefund unverändert. Wenig Fötör. Angina.

4. 11. Subjektiv: Fötör gebessert, Nase stark verstopft. Objektiv: Mässiger Fötör. Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, reichlich Sekret. Wassermann +.

Urteil: Es wurde bei dem Patienten die Wassermann'sche Reaktion erst zu Ende der Behandlung vorgenommen. Eine Beeinflussung des Urteils der Untersucher durch die Kenntnis des positiven Wassermanns war somit nicht gegeben. Wie die Krankengeschichte zeigt, unterschied sich die nasale Reaktion auf die Vakzinetherapie in keiner Weise von der der meisten Fälle genuiner Ozaena mit negativem Wassermann. Es trat eine Verflüssigung des Sekretes, zeitweise Verminderung des Fötörs und subjektive Erleichterung ein.

B. O., 13 Jahre, weiblich. Vor etwa $3\frac{1}{2}$ Jahren erkrankt mit eitrigem Ausfluss aus der Nase und üblem Geruch. Die Mutter bringt die Erkrankung mit einer damals überstandenen Diphtherie, bzw. der Seruminjektion in Beziehung. In der Familie keine Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase andeutungsweise flach eingesattelt, keine nennenswerte Verbreiterung des Naseneingangs. Septumdeviation nach rechts mit Krista rechts. Rechte Nasenseite verhältnismässig eng. Zwischen Muscheln und Septum fadenziehendes Sekret. Links deutliche Atrophie der unteren Muschel, Hypertrophie der linken mittleren Muschel. Die Schleimhaut im ganzen annähernd normal. Links im hinteren oberen Abschnitt der Nase grüngelbe Krusten. Kleiner Rest von Adenoiden. Rachenschleimhaut trocken, wie lackiert aussehend. Larynxschleimhaut leicht gerötet, Stimmbänder graurötlich, mit Schleim bedeckt, etwas trocken. Stimme o. B. Schwacher, nicht ganz charakteristischer Fötör. Wassermann bei Mutter und Tochter negativ.

28. 3. 1916. 1. Injektion 20 MK.

4. 4. 2. Injektion 40 MK.

11. 4. 3. Injektion 60 MK. Auf die Injektionen trat nach Angabe der Mutter leichter Kopfschmerz und Müdigkeit auf. Der Fötör soll sich wesentlich vermindert haben. Objektiv: Nur an der mittleren Muschel links leicht eingetrocknetes Sekret. Kein sicherer Fötör.

12. 4. Nach Angabe der Mutter auf die Injektion hin verstärkte Sekretion aus der Nase, leichte Blutung. Befund: Schleimhaut von normalem, rotem Aussehen, nur die linksseitige untere Muschel etwas blass. Fötör etwas deutlicher. Sekret in der Nase links.

18. 4. 4. Injektion 80 MK. Nase rechts frei von Krusten, Schleimhaut feuchtes Aussehen. Links im mittleren Nasengang eingetrocknetes Sekret.

25. 4. 5. Injektion 100 MK. Seit einigen Tagen vermehrter Fötör. Rechte Nase frei, links zarte Borken. Kieferhöhlenspülung links +.

Da nach Angabe der Mutter auf die Injektion hin eine wesentliche Besserung festzustellen war, wird versuchsshalber die Vakzination weitergeführt.

Die Pat. erhält im ganzen noch 7 Injektionen steigend bis 240 MK. Das subjektive Befinden war wechselnd. Doch versicherte die Mutter, dass eine wesentliche Herabsetzung des Fötörs bei vermehrter Sekretion festzustellen gewesen sei. Die später wieder vorgenommene Spülung der linken Kieferhöhle ergab wieder positiven Befund. Die vorgeschlagene Operation wird abgelehnt.

Urteil: Der Fall war irrtümlicherweise zunächst für eine beginnende Ozaena gehalten worden. Die Kieferhöhlenspülung zeigte aber, dass der an sich schon nicht ganz charakteristische Fötör zweifellos durch eine Kieferhöhleneiterung bedingt war. Bemerkenswert ist nur, dass auch hier, wo das Vorhandensein des Perez-Bazillus wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (auch die bakteriologische Untersuchung fiel in dieser Hinsicht negativ aus), die Vakzination mit polyvalenter Vakzine des Perez-Bazillus eine Reaktion in der Nase hervorrief, in dem Sinne, dass eine Vermehrung der Nasenabsonderung eintrat und nach Angabe der Umgebung eine Verminderung des Fötörs.

A. K., 24 Jahre, weiblich. Seit dem 12. Lebensjahr Nasenbeschwerden: Eiterausfluss, Borkenbildung, übler Geruch. In der Familie keine ähnliche Erkrankung.

Befund: Aeussere Nase leichte Einsattelung, Verbreiterung des vorderen Abschnittes. Endonasal: Septumdeviation nach rechts mit flacher, tiefsitzender Krista. Rechts mässige Atrophie der unteren Muschel, etwas schleimig-eitriges Sekret im unteren Nasengang. Links starke Atrophie der unteren Muschel, Hypertrophie der mittleren. Schleimhaut bedeckt mit zahlreichen, relativ zarten Borken. Nasenrachenraum ausgefüllt mit derben, braungelben Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken, lackartig aussehend, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. In den Tonsillen einzelne Pfröpfe. Larynx: Schleimhaut trocken. Starker, charakteristischer Fötör. Wassermann negativ.

15. 12. 1915. 1. Injektion 30 MK.

16. 12. Nase ziemlich frei von Borken. Im NRR. dagegen reichlich Borken. Deutlicher Fötör.

22. 12. 2. Injektion 100 MK. Links Nase frei, rechts und im NRR. braungelbe Borken. Deutlicher Fötör.

23. 12. In der Nase nur hinten unten etwas zähflüssiges Sekret. Im NRR. Borken. Leichter Fötör.

29. 12. Rechts Nase nahezu frei. Links vereinzelte, grosse, trockene Borken. Fötör vermindert. 3. Injektion 150 MK.

5. 1. 1916. 4. Injektion 200 MK. Nase frei von Sekret. Im NRR. leichte Borkenbildung. Kein merklicher Fötör.

12. 1. 5. Injektion 300 MK.

20. 1. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv: Erhebliche Besserung. Die Borkenbildung soll nachgelassen haben, nach Angabe der Umgebung soll der Fötör verschwunden sein. Objektiv: Nase nur links zähflüssiges Sekret. Kein deutlicher Fötör. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

28. 1. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Wesentliche Besserung. Objektiv: Rechts Nase frei, links hinten unten etwas eingetrocknetes Sekret. Reichliche Borken im NRR. Geringer Fötör.

4. 2. 8. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung anhaltend. Objektiv: Nur links leichte Borkenbildung, leichter Fötör.

11. 2. 9. Injektion 450 MK.

18. 2. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Leichte Borkenbildung und geringer Fötör.

25. 2. 11. Injektion 600 MK. Leichte Borkenbildung in der linken Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter, doch deutlich wahrnehmbarer Fötör.

3. 3. 12. Injektion 600 MK. Die Pat. gibt nachträglich an, dass sie nach den Injektionen immer leichte Kopf- und Gliederschmerzen habe. Nase subjektiv gebessert. In der rechten Nase wenig zähflüssiges Sekret. Links ziemlich grosse trockene Borke. Unbedeutender Fötör.

13. 3. 13. Injektion 650 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert.

20. 3. 14. Injektion 700 MK. Rechts Nase frei, links ziemlich grosse Kruste, Laryngitis und Pharyngitis sicca. Kein Fötör!

27. 3. Leichte Borkenbildung und ganz geringer Fötör. Injektion für 4 Wochen ausgesetzt.

3. 4. Nur geringe Borkenbildung und ganz leichter Fötör.

10. 4. Der Fötör soll vollkommen verschwunden sein, nach Angabe der Umgebung. Die Borkenbildung ist mässig reichlich, der Fötör ganz unbedeutend.

17. 4. In der Nase keine Borken. Nur fadenziehendes Sekret zwischen Muscheln und Septum beiderseits. Im NRR. kleinere, weiche Krusten. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Ganz geringer Fötör.

17. 4. 2. Serie. 1. Injektion (15.) 400 MK.

25. 4. 2. Injektion (16.) 500 MK. Pat. gibt an, dass nach jeder Injektion die Borken weich werden und abgehen. Objektiv: In der Nase wenig Borken, etwas reichlicher im NRR. und Pharynx. Leichter Fötör.

1. 5. 3. Injektion (17.) 500 MK. Geringe Borkenbildung, leichter Fötör.

8. 5. 4. Injektion (18.) 600 MK. Nase subjektiv gut, nach Aussage der Umgebung kein Fötör. Befund: Mässige Borkenbildung, vorwiegend im NRR. Leichter Fötör.

15. 5. 5. Injektion (19.) 700 MK. Leichter Fötör. Geringe Borkenbildung.

16. 5. Subjektiv: Wesentliche Besserung. Pat. verspürt keine Einwirkung der Einspritzungen mehr hinsichtlich ihres Allgemeinbefindens. Befund: Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase links und im NRR. Leichter Fötör.

22. 5. Pat. gibt an, dass hauptsächlich morgens eine mässig starke Borkenbildung vorhanden sei. Im Laufe des Tages kommen die Borken zur Abstossung. Befund: Relativ wenig Borkenbildung, nur ganz geringfügiger Fötör. Behandlung wird wieder ausgesetzt.

2. 6. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: Wenig Borkenbildung und leichter Fötör.

23. 6. Subjektiv: Besserung anhaltend. Nur im Halse noch leichte Beschwerden. Objektiv: Nase geringe Borkenbildung und unbedeutender Fötör. Die Pharyngitis sicca hat sich nicht wesentlich geändert.

3. 7. Seit einigen Tagen Schmerzen in der Nase. Der Fötör soll nach Angabe der Umgebung nur noch ganz unbedeutend sein. Objektiv: Leichter Fötör. Geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken wie immer. 3. Serie: 1. Injektion (20.) 400 MK.

10. 7. 2. Injektion (21.) 500 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unmerklicher Fötör. Geringe Borkenbildung.

14. 7. Nase nahezu frei von Borken. Nur ganz geringer Fötör. Pat. muss wegen Ulcus duodeni in die Medizinische Klinik aufgenommen werden.

Stellt sich zur Nachuntersuchung wieder vor.

30. 9. Subjektiv: Im allgemeinen gut. Wenig übler Geruch, hin und wieder Borken. Objektiv: Kein deutlicher Fötör. Rechts keine, links wenig, im NRR. ziemlich reichlich Borken. Pharynxschleimhaut trocken.

21. 10. Subjektiv: In letzter Zeit Verschlechterung. Vermehrte Borken-

bildung. Objektiv: Wenig Borkenbildung in der Nase, reichlicher im NRR. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Pharynxschleimhaut mit Sekret bedeckt. Mässiger Fötor. Der Fötor immerhin wesentlich geringfügiger als zu Anfang.

Urteil: Es handelt sich um einen ganz charakteristischen Fall, der mit sehr starkem Fötor in die Behandlung kam. Unter der Vakzine-therapie ging bald die Borkenbildung merklich zurück, der Fötor verminderte sich deutlich. Einmal konnte sogar eine vollkommene Geruchlosigkeit festgestellt werden. In der Folge zeigte sich zwar immer wieder eine deutliche Borkenbildung und ein leichter Fötor, aber eine unverkennbare Besserung blieb in den Pausen zwischen den Injektionsserien bestehen.

Die Nachuntersuchung, 3 Monate nach der letzten Injektion zeigt, dass der Zustand sich wieder etwas verschlechtert hat, gegenüber dem Anfangsbefund aber immer noch eine erhebliche Besserung erkennen lässt.

F. L., 24 Jahre. Seit 1900 wegen Ozaena in Behandlung bei verschiedenen Spezialärzten. Aeussere Nase kein Ozaenatyp. Endonasal: Mässige Septumdeviation nach links. Atrophie beider unteren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase reichlich grüngelbe fötid riechende Borken. Ebenso im NRR. Ausserordentlich starker, charakteristischer Fötor. Pharynxschleimhaut trocken. Keine Nebenhöhlenerkrankung. Wassermann negativ.

23. 10. 1916. 1. Injektion 10 MK. (intravenös).

24. 10. Leichte Temperatursteigerung. Kopfschmerzen. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Objektiv: Unveränderter Befund der Nase. Unveränderter Fötor. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

25. 10. Befund vollkommen unverändert. Starker Fötor.

26. 10. und 27. 10. Status idem. Sehr starker Fötor.

28. 10. Deutliche Verflüssigung des Sekrets, wenig Borken. Starker Fötor.

29. 10. 2. Injektion 20 MK. (intravenös). Eine Stunde später Schüttelfrost, Brechreiz, Kopfschmerz.

6. 11. Borkenbildung deutlich vermindert. Borken feucht. Unverändert starker Fötor. Subjektiv: Keine Besserung. 3. Injektion 40 MK.

7. 11. Subjektiv: Am Abend nach der Injektion Hitze, Kopfschmerzen. Objektiv: Starke nasale Reaktion. Schleimhaut rot, sukkulent, viel zähflüssiges Sekret, wenig Borken. Unverändert starker Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

11. 11. Starke Sekretion aus der Nase. Wenig Borken. Fötor unverändert.

13. 11. 4. Injektion 50 MK. Subjektiv: Temperatursteigerung. Kopfschmerzen, Uebelkeit. Objektiv: Reichliche Sekretion aus der Nase. Fötor vermindert.

16. 11. Subjektiv: Nase verstopft. Objektiv: Reichliche Borken und starker Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

21. 11. Mässig reichliche Mengen feuchter Borken in beiden Nasenseiten. Fötor erheblich vermindert. Pharynxschleimhaut trocken.

23. 11. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts mässig reichlich, links keine Borken. Ziemlich viel Schleim in der Nase. Fötor vermindert.

24. 11. Hat wieder erheblich mehr Fötor.

27. 11. In der Nase wenig Sekret, wenig Borken. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Starker Fötor.

5. Injektion 50 MK. (intravenös). Am Abend Schüttelfrost, Temperatursteigerung. Allgemeine Abgeschlagenheit. Objektiv: Fötor vermindert.

Urteil: Typischer Fall von genuiner Ozaena mit mässiger Atrophie, mässig starker Borkenbildung und äusserst intensivem Fötor.

Der Patient erhält die Perezvakzine intravenös, und zwar in Dosen, die etwa $\frac{1}{10}$ der üblichen subkutanen Dosis beträgt. Er reagiert jedesmal mit Schüttelfrost, Temperatursteigerung und starker Allgemeinreaktion. Auch die nasale Reaktion ist sehr erheblich.

Es tritt zunächst eine deutliche, subjektiv und objektiv wahrnehmbare Sekretverflüssigung ein, ohne dass der Fötor nennenswert abnimmt. Nach der vierten Injektion lässt sich zum erstenmal eine Verminderung des Fötors nachweisen. Da aus äusseren Gründen die Behandlung für 2 Wochen ausgesetzt werden muss, kann festgestellt werden, dass am Ende der 2. Woche bereits eine deutliche Steigerung des Fötors erkennbar wird. Die Pharyngitis sicca reagiert nicht auf die Behandlung. Es ist zu berücksichtigen, dass der zur Behandlung in die Klinik aufgenommene Patient sich unter wesentlich besseren äusseren Bedingungen befindet.

Mit Perez- und anderer Vakzine behandelte Fälle.

Th. B., 17 Jahre. Seit 5 Jahren Nasenbeschwerden. Anfangs nur zeitweise verstopfte Nase und manchmal übler Geruch. Seit $2\frac{1}{2}$ Jahren ständig Borkenbildung und übler Geruch aus der Nase. In der Familie niemand nasenleidend.

Befund: Aeussere Nase ohne besondere Kennzeichen.

Rhinoskopie: Septum nach rechts abweichend, leichte Atrophie der rechten unteren Muschel. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase schleimig-eitriges Sekret. Links: Starke Exkavation des Septums. Starke Atrophie der unteren Muschel. Die linke Nasenseite sehr weit. Mittlere Muschel etwas hypertropisch. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich grüngelbe Borken. Ebenso im NRR. Schleimhaut des Pharynx leicht trocken. Laryngitis sicca. Starker typischer Fötor.

5. 2. 1916. 1. Injektion 50 MK. Staphylokokkenvakzine.

7. 2. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen und etwas Schnupfen. Objektiv: Borkenbildung geringer, auf die linke Seite beschränkt. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

17. 2. Subjektiv: Besserung. Objektiv nur an der linken mittleren Muschel verhältnismässig zarte Borke, sonst Nase frei. Kein erheblicher Fötor.

4. 3. 2. Injektion 100 MK.

6. 3. Schmerz an der Injektionsstelle. Kein stärkerer Schnupfen. Keine besondere Kopfschmerzen. Objektiver Befund: Sehr reichliche Borkenbildung und starker Fötor. Im NRR. zähflüssiges Sekret in reichlicher Menge.

11. 3. 3. Injektion 200 MK. Mässig starker Fötor. Ziemlich erhebliche Borkenbildung, besonders links und im NRR. Subjektiv: Keine Veränderung.

17. 3. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Schnupfen, Kopfschmerzen und Schmerzen an der Injektionsstelle. Objektiv: Deutlicher Fötor. Erhebliche Mengen trockener Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem Sekret bedeckt.

25. 3. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Fortbestehen des üblen Geruches, den der Pat. zeitweise auch selbst wahrzunehmen glaubt. Objektiv: Sehr starker charakteristischer Fötor. Rechts wenig Sekret, links starke Borke.

31. 3. 6. Injektion 350 MK. Deutlicher Fötör. Rechts wenig, links reichlich Borken. Im NRR. geringe Borkenbildung. Pharynx trocken.

7. 4. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv gebessert. Objektiv: Fötör noch immer deutlich, aber wesentlich weniger stark als früher. Rechts Nase frei, links verhältnismässig zarte Borken über die ganze Schleimhaut ausgedehnt.

25. 4. 8. Injektion 450 MK. Subjektiv: Gebessert. Links mässig reichliche Borkenbildung. Rechts nur Spuren von Borken. NRR. nahezu frei. Pharynxschleimhaut zeigt leichte Schwellung der lymphatischen Elemente, keine Trockenheit. Leichter Fötör.

1. 5. 9. Injektion 500 MK. Subjektiv: Auf die letzte Injektion hin starke Sekretion der Nase. Reichlicher Abgang von Borken. Der Fötör soll auch nach Angabe der Umgebung verschwunden sein. Objektiv: Rechts wenig, links ziemlich reichlich Borken. NRR. geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut leicht trocken. Mässige Borkenbildung.

2. 5. Nach Angabe der Umgebung kein Fötör mehr. Pat. hat auf die Injektion hin keinerlei Reaktion verspürt. Objektiv: Stark verringerter, aber noch immer deutlicher Fötör. Rechts geringe, links etwas reichlichere Borkenbildung. Im NRR. ziemlich reichliche Borkenbildung. Pharynx ohne besonderen Befund.

9. 5. 10. Injektion 500 MK. Subjektiv: Anhaltende Besserung. Objektiv: Unerheblicher Fötör. Borken nur links in mässiger Menge. Pharynxschleimhaut von normalem Aussehen.

13. 5. Subjektiv: Verschlechterung. Starke Borkenbildung und übler Geruch. Objektiv: Ziemlich erheblicher Fötör, in beiden Nasenseiten reichlich Borkenbildung, besonders links. NRR. geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut ohne Befund. 11. Injektion 600 MK.

14. 5. Subjektiv: Schnupfen, leichtes Schwindelgefühl, Schmerzen an der Injektionsstelle. Objektiv: Wenig Fötör. Geringe Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

18. 5. 12. Injektion 600 MK. Pat. wird als gebessert zunächst aus der Behandlung entlassen.

26. 6. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Nach Angabe der Umgebung nur noch ab und zu leichter Fötör. Seit 14 Tagen Schnupfen. Der Pat. erscheint nicht spontan, sondern auf Aufforderung hin. Befund: Wenig Fötör. Ziemlich reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. NRR. frei. Leichte Trockenheit der Pharynxschleimhaut. 13. Injektion 300 MK.

30. 6. Subjektiv: Leichte Kopfschmerzen. Schnupfen. Objektiv: In der rechten Nasenseite wenig, in der linken mässig reichlich Borkenbildung. NRR. frei von Borken. Pharynx ohne Befund. Deutlich wahrnehmbarer Fötör. 14. Injektion 400 MK.

4. 7. 15. Injektion 500 MK. Subjektiv: Am Tage nach der Injektion trat stärkerer Geruch aus der Nase auf, der aber bald wieder verschwand. Befund: Ziemlich reichlich Borkenbildung, links mehr als rechts. Weniger im NRR. Pharynxschleimhaut ziemlich trocken. Deutlicher Fötör.

8. 7. Subjektiv: Starke Reaktion auf die letzte Einspritzung. Abstossung grosser Mengen von Borken. Mässiger Geruch. Objektiv: Deutlicher Fötör. Mässig starke Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut ziemlich trocken. 16. Injektion 500 MK.

18. 7. Auch auf die letzte Injektion trat nach Angabe des Pat. wiederum starke Sekretion der Nase mit deutlicher Verstärkung des Geruches auf. Darauf-

hin wieder Besserung. Befund: Rechts geringe, links reichlichere Borkenbildung. Ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötör.

28. 9. Pat. erscheint spontan um mitzuteilen, dass die eingetretene Besserung wieder verschwunden und der alte Zustand wieder eingetreten sei. Befund: Pat. hat soeben gespült. Nur zähflüssiges Sekret in der Nase und im NRR. Unbedeutender Fötör. Erhält als 17. Injektion 50 MK. Perez-Vakzine.

7. 10. Subjektiv: Sehr schlecht, starker Fötör. Objektiv: Rechts wenig, links sehr reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Starker Fötör. 18. Injektion 100 MK. Perez.

14. 10. Subjektiv: Starke Sekretion aus der Nase, ganz geringfügige, subjektive Besserung. Muss spülen. Objektiv: In der Nase mässig, im NRR. sehr reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötör. 19. Injektion 200 MK. Perez.

20. 10. Subjektiv: Etwas besser. Objektiv: Rechts wenig, links sehr reichlich Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötör. 20. Injektion 300 MK. Perez.

27. 10. Subjektiv: Schlecht. Objektiv: Wenig Borken und deutlicher Fötör. Pharynxschleimhaut ziemlich feucht. 21. Injektion 400 MK. Perez.

6. 11. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts wenig, links reichlich trockene Borken. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Sehr starker Fötör. 22. Injektion 500 MK. Perez.

13. 11. Subjektiv: Wechselnd. Immer noch viel übler Geruch. Objektiv: Wenig Borken, verhältnismässig geringer Fötör (hat gespült). Pharyngitis sicca. 23. Injektion 600 MK. Perez.

20. 11. Subjektiv: Starke Verschleimung. Objektiv: Rechts keine, links sehr reichliche Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut nur leicht trocken. Mässiger Fötör. 24. Injektion 700 MK. Perez.

27. 11. Subjektiv: Wechselnd. Objektiv: Rechts keine, links und im NRR. sehr reichliche Borkenbildung. Starker Fötör. Pharyngitis sicca ausgesprochen. 25. Injektion 800 MK. Perez.

Urteil: Es handelt sich um eine charakteristische Ozaena mit Atrophie, Borkenbildung und typischem Fötör. Auf die Injektion mit Staphylokokkenvakzine reagiert der Patient im allgemeinen durch eine stark vermehrte Sekretion der Nase. Diese vermehrte Sekretion hat eine starke Abstossung der Borken, zunächst Verstärkung, dann aber Abschwächung des Fötörs zur Folge. Die Verminderung des üblen Geruches wird auch von der Umgebung des Patienten festgestellt.

Nach Ablauf von 2 Monaten ist die durch die Staphylokokkenvakzine hervorgerufene Reaktion abgelaufen, der Patient stellt sich zur Wiederholung der Behandlung in der Klinik ein. Er erhält diesmal zum Zwecke des Vergleiches Injektionen von Perez-Vakzine, die eine durchaus gleichartige Reaktion in der Nase hervorrufen, ohne indessen den Fötör zum Verschwinden bringen und die Pharyngitis sicca günstig beeinflussen zu können.

Es sei ergänzend bemerkt, dass die bakteriologische Untersuchung (Dr. Königsfeld) im Sekret des Patienten einen dem Perez-Bazillus kulturell sehr nahestehenden Erreger, ausserdem eine grössere Anzahl von Bakterienstämmen, darunter auch Staphylokokken, ergab.

E. J., 24 Jahre, weiblich. Die Pat. leidet mindestens seit ihrem 6. Lebensjahre an eitrigem Ausfluss aus der Nase. Mit 16 Jahren soll angeblich im Gefolge einer Gesichtsröze eine Verschlimmerung eingetreten sein. Bei einer Schwester soll ebenfalls Nasenleiden vorhanden sein.

Befund: Aeussere Nase eingesattelt im oberen Abschnitt. Auffallend breit im vorderen Abschnitt, mit weiten Nasenlöchern. Am Naseneingang beiderseits Ekzem. Endonasal beiderseits sehr weites Cavum nasi. Starke Atrophie der unteren, mässige der mittleren Muscheln. Schleimhaut vollständig bedeckt mit gelben, ziemlich trockenen Borken. Auch der NRR. enthält sehr zahlreiche Borken. Pharynxschleimhaut trocken, mit reichlich eingetrocknetem Sekret bedeckt. Larynx ohne Befund. Starker typischer Fötör.

6. 3. 1916. 1. Injektion 100 MK. Staphylokokken-Vakzine. Rechts Nase frei von Borken, links mässig reichlich Borkenbildung. Mässiger Fötör.

13. 3. 2. Injektion 150 MK. Die Nase enthält nur zarte kleine Borken, und auch das nur hinten links oben und am Nasenboden links. Rechts ist die Nase frei. Im NRR. mässige Borkenbildung von ebenfalls nur zarter Beschaffenheit. Pharynxschleimhaut ausgesprochen trocken. Subjektiv: Besserung. Kein Fötör.

20. 3. 3. Injektion 200 MK. Rechts Nase vollständig frei, links und im NRR. derbe Krusten. Kein Fötör. Subjektiv: Besserung.

27. 3. 4. Injektion 250 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Links wenig, rechts sehr reichlich Borkenbildung. Schwacher Fötör.

3. 4. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Geringe Beschwerden an der Injektionsstelle. Objektiv: Rechts ziemlich grosse Borke, links nur geringfügige Borkenbildung. Sehr reichliche Borkenbildung im NRR. Ausgesprochene Pharyngitis sicca. Fötör geringfügig.

10. 4. 6. Injektion 350 MK. Subjektiv: Gebessert. Nach Angabe der Umgebung hat der Fötör abgenommen. Objektiv: Leichter, aber deutlicher Fötör. Mässige Mengen von Borken in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut exquisit trocken, mit Krusten bedeckt.

17. 4. Subjektiv: Verschlechtert. Starker Fötör. Halsschmerzen. Objektiv: In der Nase rechts mässig reichlich, links sehr reichlich Krustenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Im NRR. enorme Mengen von Krusten. Sehr starker Fötör.

20. 4. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Verschlechterung hält an. Objektiv: Reichliche Borkenbildung, mässig starker Fötör. Ausgesprochene Pharyngitis sicca.

27. 4. 8. Injektion 450 MK. Subjektiv: Leichte Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung. Ziemlich starker Fötör.

4. 5. 9. Injektion 500 MK.

8. 5. 10. Injektion 600 MK. Nase subjektiv: Schlecht. Objektiv: Rechts keine, links sehr reichlich trockene Borken. Im NRR. vorwiegend auf der linken Seite Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Fötör nicht sehr erheblich.

15. 5. 11. Injektion 10 MK. Friedländer-Vakzine. Befund: Rechts Nase frei, links reichliche Mengen sehr trockener Borken. NRR. verhältnismässig geringe Borkenbildung. Pharynxschleimhaut ausserordentlich trocken. Unerheblicher, aber deutlicher Fötör.

22. 5. 12. Injektion 30 MK. Friedländer. Subjektiv: Nase gebessert, Hals verschlechtert. Objektiv: Sehr starke Borkenbildung in Nase und NRR. Starker Fötör.

26. 5. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Keine Veränderung. Deutlicher Fötör.

31. 5. 13. Injektion 60 MK. Friedländer. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung. Fötör unbedeutend.

5. 6. 14. Injektion 100 MK. Friedländer. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Reichlich Borkenbildung und deutlicher Fötör. Pharyngitis sicca.

13. 6. 15. Injektion 150 MK. Friedländer. Subjektiv: Wieder verschlechtert. Objektiv: Starker Fötör und sehr starke Borkenbildung.

17. 6. 16. Injektion 200 MK. Friedländer. Subjektiv: Nase gebessert. Objektiv: Immer noch ziemlich reichlich Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Fötör unerheblich.

21. 6. 17. Injektion 250 MK. Friedländer. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Geringe Borkenbildung und mässiger Fötör.

26. 6. 18. Injektion 300 MK. Friedländer. Subjektiv: Etwas weniger gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötör.

30. 6. 19. Injektion 400 MK. Friedländer. Subjektiv: Starker Fötör. Sehr reichliche Borkenbildung.

5. 7. Auf die Injektion keinerlei besondere Reaktion. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Sehr starker Fötör und sehr reichliche Borkenbildung. 20. Injektion 500 MK. Friedländer.

10. 7. 21. Injektion 600 MK. Friedländer. Subjektiv: Wechselndes Befinden. Objektiv: Reichliche Borkenbildung und starker Fötör.

14. 7. 22. Injektion 700 MK. In den letzten Tagen leichte Verschlechterung, im allgemeinen aber bedeutende Besserung. Nach Angabe der Umgebung Fötör vermindert. Objektiv: Nase nahezu frei von Borken. Geringer Fötör.

19. 7. 23. Injektion 800 MK. Friedländer. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötör. Pharynxschleimhaut trocken. Die Behandlung wird für 4 Wochen ausgesetzt.

2. 8. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Fötör angeblich verschwunden. Objektiv: Rechts Nase frei, links ziemlich reichliche Borkenbildung. Fötör unbedeutend.

16. 8. 24. Injektion 400 MK. Friedländer. Subjektiv: Gut. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötör.

21. 8. 25. Injektion 500 MK. Friedländer. Subjektiv: Weniger gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötör. Pharynx sehr trocken.

26. 8. 26. Injektion 600 MK. Friedländer. Subjektiv: Wesentlich gebessert. Objektiv: Reichlich Borken. Fötör vorhanden.

31. 8. 27. Injektion 700 MK. Friedländer. Subjektiv: Gut. In den letzten Tagen wieder etwas mehr Krusten. Objektiv: Sehr viele Borken. Deutlicher Fötör.

6. 9. 28. Injektion 800 MK. Friedländer. Subjektiv: In den letzten Tagen viel Krusten. Objektiv: Deutlicher Fötör. Reichlich Krusten.

14. 9. 29. Injektion 900 MK. Friedländer. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Ebenso im NRR. Pharynx sehr trocken. Deutlicher Fötör.

18. 9. 30. Injektion 50 MK. Perez-Vakzine. Erhält fortan Perez-Vakzine. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Starker Fötör.

25. 9. 31. Injektion 100 MK. Perez. Subjektiv: Keine Reaktion an der Injektionsstelle. Nase ziemlich gut. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötör.

28. 9. Kontrolluntersuchung: Rechts keine, links sehr reichliche Borkenbildung. Deutlicher Fötör. Subjektiv: Keine Besserung.

2. 10. 32. Injektion 200 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert schlecht. Starker Fötör.

9. 10. 33. Injektion 300 Mk. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Ziemlich reichlich Borken, besonders rechts und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Starker Fötör.

16. 10. 34. Injektion 400 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Status idem. Starker Fötör.

23. 10. 35. Injektion 500 MK. Perez. Subjektiv: Weniger gut. Objektiv: Deutlicher Fötör, reichliche Borkenbildung.

30. 10. 36. Injektion 600 MK. Perez. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Sehr viel Borken und ausserordentlich starker Fötör.

6. 11. 37. Injektion 700 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Keine Veränderung. Starker Fötör.

13. 11. 38. Injektion 800 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Objektiv: Sehr starker, typischer Fötör. Massenhaft Borken, besonders links. Ausgesprochene Pharyngitis sicca.

20. 11. 39. Injektion 900 MK. Perez. Subjektiv: Gut. Starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Starker, typischer Fötör. Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

27. 11. 40. Injektion 1000 MK. Perez. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Sehr starke Borkenbildung. Ausserordentlich starker Fötör. Sehr trockene Pharynxschleimhaut.

Urteil: Es handelt sich um eine sehr typische Ozaena mit starkem Fötör, reichlicher Borkenbildung und hochgradiger Atrophie. Dieselbe erhält zunächst 10 Injektionen mit Staphylokokkenvakzine. Das Resultat ist eine anfangs sehr deutliche Besserung sowohl hinsichtlich der Borkenbildung als auch des Fötörs. Später tritt ein deutlicher Rückschlag ein.

Patientin erhält dann 19 Injektionen Friedländervakzine, auf welche bei wechselndem Befinden eine leichte Besserung bemerkbar wird, nachdem sich die Nase auf die ersten kleinen Dosen vollkommen refraktär verhalten hatte. Auch hier tritt aber gegen Ende der Behandlung wieder ein gewisser Rückschlag ein, weshalb die Patientin jetzt mit Perez-Vakzine behandelt wird.

Auf die Injektionen mit Perez-Vakzine tritt eine gewisse Verflüssigung des Sekretes ein, während der Fötör unverändert bestehen bleibt und auch die trockene Pharyngitis keine Besserung erkennen lässt, sodass dieser Fall, der durch die Staphylokokkenvakzine entschieden vorübergehend günstig beeinflusst worden war, sich gegenüber der Perez-Vakzine refraktär verhielt. Bakteriologisch war bei diesem Fall aus dem Sekret der Nase ein Friedländerstamm (Abel-Löwenberg) und ein Staphylokokkenstamm neben verschiedenen anderen Bakterien gezüchtet worden.

R. S., 22 Jahre, männlich. Angeblich erst seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren Nasenleiden. Borkenbildung, starker übler Geruch. In der Familie sonst kein Nasenleiden.

Befund: Aeussere Nase Nasenrücken breit, Verbreiterung des Naseneingangs, grosse Nasenlöcher. Endonasal: Atrophie beider unteren Muscheln. In den hinteren und oberen Abschnitten der Nase beiderseits mässig reichlich trockene

Borken. Ebenso im NRR. Pharyngitis sicca. Nicht sehr starker, aber charakteristischer Fötor. Wassermann negativ (in München ausgeführt).

23. 3. 1916. 1. Injektion 4 MK. Pneumokokken-Vakzine.

27. 3. Subjektiv: Leichte Lokalreaktion, leichte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Objektiv: Mässige Borkenbildung, leichter Fötor. 2. Injektion 8 MK.

31. 3. 3. Injektion 16 MK. Subjektiv: Gewisse Besserung. Objektiv: In beiden Nasenseiten ziemlich reichlich Borkenbildung, deutlicher Fötor. Da Pat. Urlaub erhält, wird Behandlung bis zum 26. 5. unterbrochen.

26. 5. Mässig reichliche Borkenbildung, deutlicher Fötor. 4. Injektion 16 MK.

30. 5. 5. Injektion 32 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche Mengen von Borken und deutlicher Fötor.

3. 6. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichlich Borken, daneben ziemlich viel zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten und im NRR. Leichter Fötor. 6. Injektion 64 MK.

5. 6. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Wenig Borken und nur geringer Fötor.

8. 6. 7. Injektion 128 MK. In beiden Nasenseiten mässig reichlich dünne, zarte Borken. Geringer Fötor. Pharynxschleimhaut trocken.

13. 6. 8. Injektion 250 MK. Subjektiv: Verschlechterung. Objektiv: Kein ausgesprochener Fötor. Mässig reichliche Borkenbildung. Borken feucht und dünn. Pharynxschleimhaut trocken.

17. 6. 9. Injektion 400 MK. Subjektiv: Nicht gebessert. Objektiv: Beide Nasenseiten ziemlich reichlich Borken, im NRR. etwas weniger. Mässig starker Fötor.

21. 6. 10. Injektion 400 MK. Subjektiv: Unverändert, Kopfschmerzen, reichlich Sekretion aus Nase. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Unbedeutender Fötor.

26. 6. 11. Injektion 400 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Deutlicher Fötor, reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

27. 6. Deutliche Lokal- und leichte Allgemeinreaktion. Objektiv: Mässige Mengen ziemlich trockener Borken. Mässiger Fötor.

30. 6. Pat. erhält von nun an Perez-Vakzine. 1. Injektion 50 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Pat. fühlt sich bei warmem Wetter wohler als bei kaltem. Mässig starker Fötor.

7. 7. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Deutlicher Fötor, mässig reichlich Borkenbildung in beiden Nasenseiten.

17. 7. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd, im allgemeinen keine Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Starker Fötor.

26. 7. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd, je nach dem Wetter. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Starker Fötor.

2. 8. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Gebessert (trockenes, warmes Wetter). Objektiv: Starke Verflüssigung des Sekretes in Nase und NRR. Wenig Fötor.

9. 8. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Rechts mässig, links sehr reichlich Borkenbildung, etwas weniger im NRR. Starker Fötor.

16. 8. 7. Injektion 600 MK. Subjektiv wechselnd, im ganzen keine Besserung. Objektiv: Wenig Borkenbildung und geringer Fötor.

24. 8. 8. Injektion 700 MK. Subjektiv: Verschlechtert. Kopfschmerzen. Objektiv: Reichlich Borken im NRR., weniger in der Nase. Starker Fötor.

30. 8. 9. Injektion 800 MK. Subjektiv: Starke Kopfschmerzen, keine Besserung. Objektiv: Gleicher Befund.

6. 9. 10. Injektion 900 MK. Subjektiv. Reichlich Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen. Objektiv: Sehr starke Borkenbildung. Mässig starker Fötor.

13. 9. 11. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Befinden wechselnd. Objektiv: Mässig reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Starker Fötor.

5. 10. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Sehr reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

12. 10. 13. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig reichlich feuchte Borken. Mässiger Fötor.

19. 10. Kontrolluntersuchung. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Reichlich Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Mässiger Fötor.

2. 11. Unveränderter Zustand.

16. 11. Ziemlich reichlich Borkenbildung, besonders rechts. Trockene Pharyngitis mit eingetrocknetem Sekret. Typischer starker Fötor. Wassermann + (Freiburg).

Urteil: Da bei dem Patienten die in München vorgenommene Wassermannreaktion negativ gewesen war, wurde er seiner Ozaena wegen zunächst einer Vakzinationsbehandlung mit Pneumokokkenvakzine, später einer solchen mit Perez-Vakzine unterzogen. Die Nase reagierte in gleicher Weise durch Sekretverflüssigung auf beide Vakzineapplikationen, eine dauernde Besserung war aber weder mit der einen noch mit der anderen Vakzine zu erzielen, sodass der Fall im ganzen als refraktär bezeichnet werden muss. Die gegen Ende der Behandlung noch einmal vorgenommene Wassermannreaktion fiel positiv aus.

Mit Friedländer-Vakzine behandelte Fälle.

H. D., 42 Jahre. Gibt an, erst seit $\frac{1}{4}$ Jahr nasenleidend zu sein, jedoch will er als Kind viel Erkältungen und Schnupfen gehabt haben. In der Familie niemand nasenleidend.

Befund: Aeussere Nase kein Ozaenatyp. Rhinoskopie: Am Septum ganz vorn im knorpeligen Abschnitt, dicht über dem Nasenboden kleine, runde Ausbuchtung. Im oberen Abschnitt weicht das Septum nach links ab. Mässige Atrophie beider unteren Muscheln. In beiden Nasenseiten, besonders in den hinteren und oberen Abschnitten eingetrocknetes, eitriges Sekret. Im Nasenrachenraum mässige Mengen eines ebenfalls eingetrockneten Sekretes. Pharynxschleimhaut trocken und mit zähflüssigem Sekret bedeckt. Pat. wurde seit längerer Zeit mit Spülungen schon vorbehandelt. Wassermann negativ.

5. 7. 1916. 1. Injektion 500 MK.

7. 7. Starker Schmerz an der Einstichstelle. Kopfschmerzen, vermehrte Sekretion aus der Nase. Sekret in beiden Nasenseiten zähflüssig, ebenso im NRR. Leichter charakteristischer Fötor.

13. 7. 2. Injektion 100 MK. Subjektiv: Obwohl die Spülungen ausgesetzt

wurden, findet der Pat. dass seine Nase besser geworden sei. Objektiv: Relativ geringe Borkenbildung in der Nase und im NRR. Wenig Fötör.

14. 7. Nase subjektiv wesentlich gebessert. Im Hals noch immer Trockenheit. In der Nase geringe, im NRR. stärkere Borkenbildung, Pharynxschleimhaut leicht trocken, kein merklicher Fötör.

17. 7. 3. Injektion 200 MK. Subjektiv: Nase gut, im Halse Trockenheit. Objektiv: In der Nase nur geringe Borkenbildung, reichlichere im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötör.

18. 7. Subjektiv: Besserung. In der Nase keine Borken. Im NRR. nur geringe Mengen von Borken. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötör.

21. 7. 4. Injektion 300 MK. Subjektiv: Nur noch im Halse Beschwerden. Objektiv: Nase ganz geringe Borkenbildung, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut trocken, kein Sekret.

22. 7. Starke örtliche Reaktion auf die Injektion. Ziemlich reichliche Borkenbildung in der Nase links. Im NRR. geringe Borkenbildung. Rechts Nase frei. Leichter Fötör.

26. 7. 5. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung, auch im Halse. Objektiv: Keinerlei Borkenbildung in der Nase und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötör. Subjektiv: Unverändert gut.

27. 7. Leichte Sekretbildung an der linken mittleren Muschel, ebenso im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken, kein Fötör.

3. 8. 6. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Nur im NRR. geringe Sekretbildung. Kein Fötör.

4. 16. Kein Fötör. 10 Tage beurlaubt.

14. 8. Verstärkte Sekretion der Nase. Objektiv: In beiden Nasenseiten und und im NRR. mässige Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken. Leichter Fötör. 7. Injektion 500 MK.

18. 8. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Die nach dem Urlaub nachweisbare Verschlechterung wieder ausgeglichen, keinerlei Borkenbildung, kein Fötör. 8. Injektion 600 MK.

23. 8. Subjektiv: Wieder etwas gebessert. Jedoch noch ziemlich starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Nase beiderseits frei von Krusten, kein Fötör. 9. Injektion 700 MK.

30. 8. Auf die Injektion hin leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Nase frei von Borken. Im Pharynx ziemlich viel Schleim, kein Fötör. 10. Injektion 800 MK.

6. 9. 11. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Nase und Pharynx frei von Borken. Kein Fötör.

13. 9. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Nase gut. Objektiv: In der Nase keine Borken. Im NRR. etwas schleimiges Sekret. Pharynxschleimhaut trocken, kein Fötör.

Urteil: Es handelt sich um einen nicht sehr hochgradigen Fall von Ozaena, der zu Beginn der Vakzinebehandlung durch die regelmässigen Spülungen sich bereits in einem verhältnismässig günstigen Zustand befand. Auf die Vakzination hin trat sehr rasch eine Verflüssigung des nicht sehr reichlichen Sekretes ein. Der nicht sehr starke, aber charakteristische Fötör verschwand bald. Bemerkenswert ist die Verschlechterung während des kurzen Urlaubs. Es genügten aber 2 Injektionen, um die

Erscheinungen wieder zum Verschwinden zu bringen. Die Nase war schliesslich vollkommen borkenfrei, nur im Nasenrachenraum fand sich noch geringe Borkenbildung. Die Pharyngitis sicca wurde nicht nachweisbar beeinflusst durch die Vakzination.

R. J., 22 Jahre, männlich. Seit dem 9. Jahre eitriger Ausfluss aus der Nase, Borkenbildung. Der Vater soll auch ein ähnliches Nasenleiden gehabt haben.

Befund: Aeussere Nase keine Einsattelung, keine Verbreiterung des vorderen Abschnittes. Naseneingang eng. Endonasal: Rhinitis sicca anterior beiderseits. Septumdeviation im knorpeligen Abschnitt nach links. Starke Atrophie beider unteren Muscheln. Die hinteren und oberen Abschnitte der Nase vollständig ausgefüllt mit stark eingetrockneten, grüngelben Borken. Mittlere Muscheln ohne Befund. Im NRR. ebenfalls ziemlich reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, ohne Sekret. Laryngitis sicca. Starker charakteristischer Fötor. Wassermann negativ.

13. 6. 1916. 1. Injektion 30 MK. Friedländer-Vakzine.

4. 7. 2. Injektion 50 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Beiderseits reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Deutlicher Fötor.

5. 7. Hat gespült. Es findet sich nur im NRR. zähflüssiges Sekret. Subjektiv: Keinerlei Reaktion. Objektiv: In der Nase nur zähflüssiges Sekret, keine Borken. Leichter Fötor.

11. 7. 3. Injektion 100 MK. Subjektiv: Besserung (Pat. will entlassen werden!). Objektiv: Reichliche Borkenbildung und starker Fötor.

15. 7. 4. Injektion 150 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Deutlicher Fötor. Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

17. 7. Subjektiv: Gebessert (Pat. will Urlaub). Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, weniger im NRR. Ziemlich starker Fötor.

19. 7. 5. Injektion 200 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung und sehr starker Fötor.

20. 7. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Keine Besserung. Starker Fötor.

24. 7. 6. Injektion 300 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Etwas verminderte Borkenbildung. Deutlicher Fötor.

25. 7. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Starker Fötor. Sehr reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken.

29. 7. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Angeblich gebessert. Objektiv: Reichliche Borkenbildung. Fötor vermindert.

4. 8. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert reichliche Borkenbildung.

5. 8. Borkenbildung unverändert, Fötor vermindert. Pat. muss aus der Behandlung entlassen werden.

Urteil: Charakteristischer Fall mit sehr ausgeprägten Symptomen. Auf die Behandlung, die leider frühzeitig abgebrochen werden musste, erfolgte anfangs eine deutliche Sekretverflüssigung, die später dem alten Bild aber wieder Platz machte; gegen Ende der Behandlung trat eine deutliche Verminderung des Fötors ein.

Ch. M., 20 Jahre, weiblich. Leidet seit ihrer Kindheit an starker Borkenbildung in der Nase, mit üblem Geruch aus der Nase. Eine Schwester soll ebenfalls nasenleidend sein.

Befund: Aeussere Nase etwas breit, keine deutliche Einsattelung. Keine erhebliche Verbreiterung des Naseneingangs. Endonasal: Septum annähernd gerade. Rechte untere Muschel leicht, linke stärker atrophisch. Mittlere Muscheln etwas vergrössert. In den hinteren und oberen Abschnitten ziemlich reichlich grüngelbe Borken, links mehr als rechts. NRR. beide Choanen fast vollständig ausgefüllt mit grüngelben Borken. Dach des NRR. und Hinterwand frei. Pharynxschleimhaut trocken, mit zähflüssigem Sekret bedeckt. Laryngitis sicca. Wassermann negativ.

20. 6. 1916. 1. Injektion 50 MK. Friedländer-Vakzine.

24. 6. Subjektiv: Unverändert, leichte Schmerzen an der Injektionsstelle. Objektiv: Mässig starker Fötor, rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Im NRR. vorwiegend links reichliche Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken.

2. Injektion 100 MK. Friedländer-Vakzine.

28. 6. 3. Injektion 150 MK. Friedländer-Vakzine. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Rechts wenig, links reichliche Borkenbildung. Im NRR. reichlich zähflüssiges, eitriges Sekret. Deutlicher Fötor.

3. 7. 4. Injektion 200 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Mässiger Fötor.

4. 7. Subjektiv: Schmerzen an der Injektionsstelle. Trockenheit im Halse, leichte Uebelkeit. Befund: Wenig feuchte Borken, mässiger Fötor.

6. 7. 5. Injektion 250 MK. Subjektiv: Leicht gebessert. Objektiv: Mässige Borkenbildung und wenig Fötor.

10. 7. 6. Injektion 300 MK. Subjektiv: Starke Sekretion aus der Nase. Halsschmerzen. Von der Umgebung kein Fötor mehr wahrgenommen. Objektiv: Mässige Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Ziemlich deutlicher Fötor.

14. 7. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Mässig starke Borkenbildung und wenig Fötor.

18. 7. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: In der Nase vorwiegend zähflüssiges eitriges Sekret. Unbedeutender Fötor.

22. 7. 9. Injektion 600 MK. Subjektiv: Der Fötor soll wesentlich vermindert sein. Noch Beschwerden im Halse. Objektiv: Mässige Borkenbildung. Kaum merkbarer Fötor. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

27. 7. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: Nase gebessert, weniger Borken und weniger Geruch. Hat noch Beschwerden im Halse. Objektiv: Wenig Borken in der Nase. NRR. nahezu frei. Pharynxschleimhaut trocken. Wenig Fötor.

31. 7. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Wenig Borkenbildung, links etwas mehr als rechts. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

7. 8. 12. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert, es soll aber hin und wieder Fötor bemerkbar sein. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Pharynxschleimhaut trocken. Kein deutlicher Fötor.

11. 8. 13. Injektion 700 MK. Subjektiv: Gut. Starke Sekretion aus der Nase. Objektiv: Keine Borken in der Nase. Ziemlich viel Borken im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

16. 8. 14. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: In der Nase geringe Borkenbildung, etwas reichlicher im NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötor.

21. 8. 15. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Rechts Nase frei, links mässige Borkenbildung. NRR. frei. Kein Fötör.

24. 8. 16. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Wenige weiche Borken in Nase und NRR. Kein Fötör.

29. 8. 17. Injektion 800 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Gleicher Befund.

2. 9. 18. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Unverändert. Kein Fötör.

6. 9. 19. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Vereinzelte Borken. Kein Fötör.

12. 9. 20. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Ab und zu noch etwas Fötör nach Angabe der Umgebung. Objektiv: Ziemlich viel feuchte Borken in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut ohne Befund. Kein Fötör.

19. 9. 21. Injektion 900 MK. Subjektiv: Gut. Manchmal soll noch etwas Fötör bestehen. Objektiv: Rechts keine, links mässig reichlich feuchte Borken. NRR. frei. Pharynx leicht trocken. Kein Fötör.

25. 9. 22. Injektion 1000 MK. Subjektiv: Gut. Objektiv: Geringe Mengen feuchter Borken und zähflüssiges Sekret in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken. Kein Fötör.

3. 10. Kontrolluntersuchung: Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten. Die Borken sind feucht. Leichte Pharyngitis sicca. Kein Fötör.

Urteil: Typischer Fall von Ozaena. Zu Beginn der Behandlung geringer Fötör, der sich aber nach den ersten Injektionen deutlich steigerte. Dann trat eine langsame und gleichmässige Besserung ein, die schliesslich zu einem vollständigen oder doch nahezu vollständigen Verschwinden des Fötörs führte. Auch die Borkenbildung wurde wesentlich herabgesetzt. Die Patientin war auch subjektiv von dem Erfolg sehr befriedigt. Die Abnahme des Fötörs wurde auch von der Umgebung festgestellt.

M. M., 27 Jahre, männlich. Seit Kindheit Nasenbeschwerden. Reichliche Borkenbildung, übler Geruch. Einer der Brüder ebenfalls nasenleidend.

Befund: Aeussere Nase im ganzen flach, aber nicht eingesattelt. Vorderer Abschnitt breit. Endonasal: Nasenseidewand nach links verbogen, vor allem im knorpeligen Abschnitt. Beide untere Muscheln stark atrophisch. Die Schleimhaut der Nase im ganzen trocken, mit fadenziehendem Sekret bedeckt. In den hinteren und oberen Abschnitten reichlich Borken. Im NRR. viel eitriges Sekret und grüngelbe Borken. Die Schleimhaut des Pharynx chronisch-hypertrophisch entzündet, mit einer dünnen Schicht eitrigem Sekrets bedeckt. Leichte Laryngitis sicca. Charakteristischer Fötör. Wassermann negativ.

16. 6. 1916. 1. Injektion 50 MK.

17. 6. Leichte Schmerzen an der Injektionsstelle. Keine Allgemein- und Herdreaktion. Ziemlich reichliche Borkenbildung, mehr links als rechts. Im NRR. besonders starke Borkenbildung. Pharynxschleimhaut trocken, zum Teil mit flüssig-eitrigem Sekret bedeckt. Mässig starker Fötör.

23. 6. 2. Injektion 100 MK. Mässig starke Lokalreaktion. Subjektiv: Weniger Sekretion aus der Nase. Objektiv: Starker Fötör. Mässig reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten, stärkere im NRR., besonders an den Choanen.

10. 7. 3. Injektion 100 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Viel zähflüssiges Sekret in beiden Nasenseiten, starker Fötör.

14. 7. 4. Injektion 200 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Deutlicher Fötör und sehr reichliche Borkenbildung.

15. 7. Subjektiv: Starke Lokalreaktion, vermehrte Sekretion aus der Nase, leichte Kopfschmerzen. Objektiv: Starker Fötör und sehr reichliche Borkenbildung.

21. 7. 5. Injektion 300 MK. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Geringe Borkenbildung, sicher nachweisbarer Fötör.

22. 7. Starke Lokalreaktion. Vermehrte Sekretion aus der Nase. Kopfschmerzen.

Befund: Deutlicher Fötör und ziemlich reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Pharynxschleimhaut trocken.

25. 7. 6. Injektion 400 MK. Subjektiv: Verschlechtert (Pat. soll entlassen werden!). Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung in Nase und NRR. Deutlicher Fötör.

11. 8. 7. Injektion 400 MK. Subjektiv: Starke Borkenbildung und übler Geruch (Pat hat 14 Tage Urlaub gehabt). Objektiv: Reichliche Borkenbildung in beiden Nasenseiten und im NRR. Deutlicher Fötör.

12. 8. Subjektiv: Gebessert. Objektiv: Ziemlich reichliche Borkenbildung. Geringere im NRR. Pharynxschleimhaut sehr trocken. Deutlicher Fötör.

18. 8. 8. Injektion 500 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Wenig Borken und wenig Fötör.

19. 8. Subjektiv: Starke Lokalreaktion, vermehrte Sekretion, Schwindelgefühl. Reichliche Borkenbildung und deutlicher Fötör.

25. 8. 9. Injektion 600 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Reichliche Borken in der rechten Nase und im NRR., weniger links. Fötör mässig.

26. 8. Subjektiv: Schwindel und Kopfschmerzen. Objektiv: Mässiger Fötör, geringe Borkenbildung.

1. 9. 10. Injektion 700 MK. Subjektiv: In den letzten Tagen mehr Kopfschmerzen, reichliche Krustenbildung. Objektiv: Starker Fötör und reichliche Borkenbildung.

7. 9. 11. Injektion 800 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: In beiden Nasenseiten trockne Krusten. Pharynx trocken. Mässiger Fötör.

15. 9. 12. Injektion 900 MK. Subjektiv: Unverändert. Objektiv: Reichliche Mengen halbflüssiger Borken in der Nase. NRR. ziemlich frei. Pharynx o. B. Deutlicher Fötör.

Urteil: Die Behandlung mit Friedländer-Vakzine rief bei dem Patienten in der Regel eine ziemlich starke Reaktion, besonders starke Herdreaktion hervor. Bei gesteigerter Nasensekretion war der Fötör zeitweise abgeschwächt. Im grossen und ganzen trat aber keine greifbare Besserung ein, so dass der Fall als refraktär bezeichnet werden muss.

M. Pf., 37 Jahre, weiblich. Nasenbeschwerden schon in den Schuljahren. Nie behandelt. Neuerdings besonders starke Beschwerden seit etwa 1 Jahr. Eine Schwester ebenfalls an dem gleichen Nasenleiden erkrankt.

Befund: Aeussere Nase keine Einsattelung, keine Verbreiterung des Eingangs. Endonasal: Septumdeviation nach rechts, es erscheint hierdurch trotz starker Atrophie der rechten unteren Muschel die rechte Seite nicht stark erweitert. Links Nase sehr weit, starke Atrophie der unteren Muschel. Mittlere Muscheln beiderseits leicht hypertrophisch, mit verhältnismässig zarten Borken

bedeckt, links stärker als rechts. Schleimhaut im ganzen atrophisch und trocken. NRR. nur ganz geringfügige Borkenbildung. Pharyngitis sicca. Larynx o. B. Fötör geringfügig. Wassermann negativ.

12. 4. 1916. Nach Ausräumung der Borken findet sich im knorpeligen Abschnitt des Septums eine erbsengrosse Perforation. Die Borkenbildung war heute sehr erheblich.

13. 5. 1. Injektion 10 MK. einer Vakzine, die aus einem, aus ihrer eigenen Nase gezüchteten Friedländer-Stamme hergestellt ist (Dr. Königsfeld). Befund: Rechts geringe, links sehr reichliche Borkenbildung. Leichter Fötör. Im NRR. vorwiegend zähflüssiges Sekret in mässiger Menge. Pharynxschleimhaut leicht trocken.

17. 5. 2. Injektion 30 MK. Leichte Lokal-, keine Allgemein- und Herdreaktion. Im übrigen Befund unverändert. Fötör deutlich.

22. 5. 3. Injektion 50 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Deutlicher Fötör und reichliche Borkenbildung.

27. 5. 4. Injektion 100 MK. Subjektiv: Fötör wechselnd, weniger Kopfschmerzen. Objektiv: Borken feucht, rechts keine, links nur in mässiger Menge. Auch im NRR. nur wenig Borken. Unerheblicher Fötör. Pharynxschleimhaut trocken.

3. 6. 5. Injektion 150 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung und starker Fötör.

10. 6. 6. Injektion 200 MK. Subjektiv: Keine Besserung. Objektiv: Ziemlich reichliche weiche Borken und zähflüssiges Sekret. Fötör vorhanden.

4. 7. 7. Injektion 300 MK. Subjektiv: Nase besser. Objektiv: Rechts keine, links nur wenig Borken. Geringer Fötör. (Pat. hat gespült!)

13. 7. 8. Injektion 400 MK. Subjektiv: Besserung. Objektiv: Mässig reichliche Borkenbildung, mehr links als rechts. Wenig Fötör.

22. 7. 9. Injektion 500 MK. Subjektiv: Gebessert. Beschwerden noch im Halse. Objektiv: Sehr reichliche Borkenbildung in der Nase, weniger im NRR. Deutlicher Fötör.

9. 10. kommt Pat. auf Aufforderung hin. Sie erklärt, dass die Nase gebessert sei, auch der Geruch soll vermindert sein. Nur im Halse habe sie noch Beschwerden. Befund: Mässige Borkenbildung in beiden Nasenseiten, mehr links als rechts. Pharynxschleimhaut trocken, mässiger Fötör.

Urteil: Die Patientin, die als einzige mit einer Friedländer-Autovakzine hätte behandelt werden können, war leider nicht zu bewegen, regelmässig und häufig genug in der Klinik zu erscheinen. Sie erhielt im ganzen 9 Injektionen (Maximaldosis 500 MK. Autovakzine). Es zeigte sich eine gewisse Sekretverflüssigung, die zu einer vorübergehenden Besserung führte, im ganzen aber eine nennenswerte Aenderung des Zustandes nicht herbeiführen konnte.

Die statistische Zusammenstellung der in den Protokollen angeführten Fälle ergibt folgendes: Die klinischen Beobachtungen und Versuche erstrecken sich über die Dauer von rund 12 Monaten. Es kamen innerhalb dieser Zeit etwa 60 Fälle von Ozaena zur Beobachtung. Dieses Material zeigt insofern eine gewisse Besonderheit, als infolge des Kriegszustandes unter dem klinischen Material das männliche Element bei weitem über-

wiegt, und die in der Klinik behandelten Patienten nicht wie in Friedenszeiten in der Hauptsache der topographischen Umgebung entsprechen. Von diesen 60 Fällen wurden 48 einer Behandlung mit Vakzine unterzogen. Perez-Vakzine erhielten im Ganzen 36 Fälle, darunter 31 mehr als 10 Injektionen. Die Höchstzahl der Injektionen betrug 38, die Maximaldosis 1000 Millionen Keime. Unter den 31 mit mehr als 10 Injektionen von Perez-Vakzine behandelten Fällen konnte festgestellt werden

eine wesentliche Besserung bei 9 Fällen = 29 pCt.

eine geringe Besserung „ 14 „ = 45 „

refraktäres Verhalten „ 8 „ = 26 „

Weniger als 11 Injektionen wurden in 5 Fällen gegeben. Es fand sich dabei

wesentliche Besserung in 0 Fällen

leichte Besserung „ 5 „

refraktäres Verhalten „ 0 „

Mit Friedländer-Vakzine wurden behandelt: 6 Fälle.

Wesentliche Besserung in 2 Fällen

wenig gebessert 3 Fälle (2 weniger als 10 Injektionen)

refraktär 1 Fall.

Mit Staphylokokkenvakzine behandelt: 2 Fälle.

Beide zeigten eine mässige Besserung.

Mit Pneumokokkenvakzine behandelt: 1 Fall.

Verhielt sich refraktär.

Dazu ist anschliessend zu bemerken, dass die beiden mit Staphylokokkenvakzine behandelten Fälle der Kontrolle halber später auch einer Behandlung mit Perez-Vakzine unterzogen wurden. Es zeigte sich, dass die Nase auf die Perez-Vakzine ganz genau ebenso reagierte wie auf die Staphylokokkenvakzine, jedenfalls war weder subjektiv noch objektiv eine weitergehende Besserung feststellbar.

Dass einige Fälle nacheinander mit verschiedenen Vakzinepräparaten behandelt wurden, hat zufolge, dass bei der Addition eine grössere Anzahl behandelter Fälle als behandelter Patienten herauskommt. Es wurde ein Fall mit Staphylokokken- und Perez-Vakzine, ein Fall mit Pneumokokken- und Perez-Vakzine, ein Fall mit Staphylokokken-, Friedländer- und Perez-Vakzine behandelt.

Bezüglich des Modus der Vakzineanwendung habe ich mich anfangs — wie oben bereits erwähnt — streng an die Hofer'schen Vorschriften gehalten. Es wurde insbesondere auch bei der Dosierung Rücksicht auf das Geschlecht, Alter und den Allgemeinzustand des Patienten genommen. Eine Schädigung durch die Vakzine konnten wir in keinem Falle feststellen. Die nasale oder Herdreaktion unterliegt nach meinen Beobachtungen ganz erheblichen Schwankungen, über deren Gründe im einzelnen schwer Klarheit zu gewinnen war. Die Tatsache, dass eine unzweifelhafte nasale Reaktion nicht nur bei solchen Ozaenafällen, bei denen die bakteriologische Untersuchung den Perez-Bazillus nicht nachweisen liess, sondern auch in

anderen Fällen, die sicher mit Ozaena nichts zu tun hatten, hervortrat, lässt überhaupt diese „Herdreaktion“ in einem etwas fraglichen Lichte erscheinen. Dasselbe gilt von dem Umstand, dass auch die Staphylokokkenvakzine eine solche Reaktion hervorrief. Allerdings fand sich in den beiden mit Staphylokokken behandelten Fällen der Staphylokokkus tatsächlich im Sekret der Nase, aber doch wohl kaum — oder besser gesagt — sicher nicht als eigentlicher Krankheitserreger. Man wird doch wohl nicht fehlgehen, wenn man diese „Herdreaktion“, deren hervorstechendstes Symptom die vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut darstellt, als einen besonderen örtlichen Ausdruck der durch die Einverleibung der Vakzine im Organismus hervorgerufenen Allgemeinreaktion auffasst, wobei allerdings das Vorhandensein eines Krankheitsherdes in der Nase wenigstens in gewissem Sinne Voraussetzung zu sein scheint.

Es zeigt nämlich die Beobachtung des Falles B. O., dass auch bei einer Erkrankung, die mit Ozaena nichts zu tun hatte — es handelte sich um eine Kieferhöhleneiterung, die bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes liess den Perez-Bazillus oder einen Perez-ähnlichen Bazillus vermissen — durch die Injektion der Perez-Vakzine eine vermehrte Sekretion und eine Abnahme des Fötors festgestellt werden konnte. Die Mutter des Kindes versicherte immer wieder, dass der Geruch, der sonst dauernd vorhanden und sehr unangenehm gewesen sei, sich erheblich vermindert habe, zeitweise sogar, besonders an den den Injektionen folgenden Tagen, vollständig verschwunden gewesen sei. Versuche an Patienten mit vollständig gesunder Nase ergaben kein eindeutiges Resultat, jedenfalls konnte eine nennenswerte Reaktion in der Nase nicht mit Sicherheit festgestellt werden, so dass daraus geschlossen werden muss, dass eine nasale Reaktion nur dann eintritt, wenn in der Nase ein eitriger Prozess besteht, der allerdings dann durchaus nicht genuine Ozaena sein muss.

Der Angabe von Hofer und Kofler, dass an Stelle der biologischen Kontrolle die klinische Beobachtung treten dürfe, glaube ich mich anschliessen zu müssen. Es ist ja auch für den Kliniker unzweifelhaft das klinische Verhalten des Krankheitsherdes allein massgebend.

Bei der Wertung der klinischen Erscheinungen hat sich in der langen Beobachtungszeit vieler der behandelten Fälle eine Reihe von Gesichtspunkten ergeben, die mir erwähnenswert erscheinen. Was zunächst die subjektiven Angaben der Patienten anbelangt, so muss man sie m. E. ganz ausserordentlich kritisch auffassen und ihnen im allgemeinen denkbar wenig Gewicht beilegen. Die Verschiedenheit des klinischen Materials, das zur einen Hälfte aus Zivil-, zur anderen Hälfte aus Militärpersonen bestand, hat recht lehrreiche Einzelheiten ergeben. Der Zivilpatient, der mit wenigen Ausnahmen die Klinik aufsucht um geheilt zu werden, wird im allgemeinen seine Angaben den tatsächlichen Wahrnehmungen entsprechend machen. Das grosse Interesse, das ihm der Arzt schenkt, wird eine günstige, suggestive Wirkung auf ihn ausüben und es wird bei dem Patienten das Bestreben entstehen, die ihm fühlbaren Besserungserscheinungen möglichst hervor-

zuheben, in der Absicht, dem Arzt dadurch angenehm zu sein. Anders ein grosser Teil der Militärpersonen, die vielfach recht wenig Wert darauf legen, wieder unter die für sie im allgemeinen — und wie man zugeben muss, für ihr Nasenleiden im speziellen — unangenehmen äusseren Bedingungen zurückzukehren. Einen charakteristischen Wechsel zeigten diese Angaben vielfach, wenn der Patient auf Urlaub fahren oder aus irgendwelchen Gründen aus der Behandlung entlassen werden wollte. Am meisten Gewicht, glaube ich, darf man den Angaben der Angehörigen bezüglich des durch den Patienten verbreiteten Geruches beimessen.

Auch die objektive Beurteilung des Zustandes bedarf eines recht kritischen Vorgehens. Ich sage nichts Neues, wenn ich auf die ausserordentlichen zeitlichen Schwankungen im Verhalten des Ozaenaprozesses hinweise. Sehr häufig sind die Patienten mit relativ wenig ausgesprochenen Symptomen (Fötor und Borken) in die Behandlung eingetreten. Es schien mir nicht angängig, die im Verlauf der Behandlung eingetretene Verschlechterung auf die Vakzination zurückzuführen. Ebenso wenig meine ich aber, darf man jede während einer Behandlungsperiode beobachtete Besserung des Zustandes ohne weiteres der Behandlung zum Verdienste machen. Die stationäre Behandlung einer Reihe von Ozaenakranken, die mit Vakzine behandelt wurden, hat insofern wichtige Anhaltspunkte ergeben, als diese Patienten täglich mehrmals, zum Teil durch verschiedene Beobachter, kontrolliert wurden. Das wesentlichste Ergebnis war die Feststellung der Tatsache, dass bei denjenigen Fällen, die ebenso wie die meisten Patienten im Laufe der Vormittagstunden ein verhältnismässig günstiges Bild darboten, bei der Untersuchung frühmorgens kurz nach dem Aufstehen fast ausnahmslos einen erheblich schlechteren Befund zeigten, insofern zu dieser Zeit die Nase ausserordentlich reichliche Borkenmengen enthielt und dementsprechend auch einen erheblich stärkeren Fötor aufwies. Dieser Befund scheint mir mehr als jeder andere zu beweisen, dass es sich bei den Ozaenafällen insbesondere im Stadium der Behandlung weniger um eine eigentliche Verminderung der Borken, als um eine reichlichere und schnellere Abstossung derselben handelt. Diese Beobachtung dürfte bei einer ambulanten Behandlung der Patienten den Untersuchern doch wohl entgangen sein.

Eine weitere Beobachtung, für die ich allerdings die Erklärung schuldig bleiben muss, ist die, dass an gewissen Tagen die Mehrzahl aller Fälle eine auffallende Geruchlosigkeit aufwies, die unter Umständen schon am folgenden Tage dem Gegenteil Platz gemacht hatte. Es finden sich diesbezügliche Angaben auch in den Protokollen. In der Annahme, dass es sich um klimatische Einflüsse handeln müsse, was die Patienten ja selbst häufig hervorheben, habe ich jeweils den Wetterstand — Sonne, Luftfeuchtigkeit — notieren lassen, doch hat sich dabei kein greifbarer Anhaltspunkt gewinnen lassen für die Ursache dieser Erscheinung. Die Angaben der Patienten selbst variieren in dieser Hinsicht auch ausserordentlich, die einen verspüren Besserung bei schönem trockenem, die anderen bei kühlem, feuchtem Wetter. Eine weitere, durch die stationäre Behandlung aufgedeckte

Tatsache verdient erwähnt zu werden: Es konnte bei einer Reihe von Patienten nachgewiesen werden, dass sie spülten und diesen Umstand hartnäckig leugneten. Hofer und Kofler heben ausdrücklich hervor, dass ihre Patienten tunlichst jeder anderen als der Vakzinebehandlung ferngehalten wurden; es ist auch selbstverständlich, dass das Ergebnis nicht mehr eindeutig ist, sobald mehrere Behandlungsmethoden nebeneinander gebraucht werden. Wissen wir doch, dass fast jede Ozaena, die behandelt wird, wobei die Art der Behandlungsmethode ziemlich gleichgültig ist, sich bessert.

Hofer und Kofler betonen, dass durch die Behandlung mit Perez-Vakzine bei der Mehrzahl ihrer Fälle zunächst eine Beeinflussung des Fötors nachweisbar gewesen sei; sie glauben darin einen Beweis zu sehen, dass durch die Vakzine das Fötör-erregende Agens gefasst und unschädlich gemacht werde. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen, denn wenn ich von einzelnen Fällen absehe, schien mir das hervortretendste Symptom jeweils die Verflüssigung des Sekretes zu sein und die Abnahme des Fötors im grossen und ganzen der Verringerung der Borken parallel zu gehen.

Der Fötör ist an sich ein Symptom, das in seiner so weitgehend von dem subjektiven Empfinden bzw. Geruchsvermögen des Untersuchers abhängenden Bewertung dem Versuch objektiver Beurteilung ganz erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzt. Gewiss, der Gestank der genuinen Ozaena ist charakteristisch. Ob er es aber für die Nase jedes Untersuchers in seinen quantitativen Abstufungen in gleicher Weise und bis zum gleichen Grade ist, weiss ich wirklich nicht. Er lässt sich von dem Fötör des Kieferhöhleneiters zum Beispiel sehr wohl unterscheiden, dann nämlich, wenn er intensiv ist. Wie steht es aber mit den zahlreichen Fällen, deren Fötör zeitweise sehr gering ist und die doch als nicht-genuine Ozaena anzusehen im übrigen durchaus kein Grund vorliegt? Perioden verminderten Fötors finden sich ja doch bei fast allen Ozaenafällen. Es dürfte dann doch ungemein schwer sein, einen derart verminderten Fötör als einwandfrei typisch anzuerkennen oder ganz besonders als nichttypisch auszuschliessen. Fast unüberwindlich wird die Schwierigkeit, wenn neben der Ozaena kariöse Zähne, Tonsillenpfröpfe und dergleichen in einem mangelhaft gepflegten Munde sich finden.

Die Wassermann'sche Reaktion gehört zu den diagnostischen Hilfsmitteln, deren Wert für die Beurteilung einer Ozaena recht fraglich ist. Ich sehe ganz davon ab, dass tatsächlich diese Reaktion bei ein und demselben Patienten einmal positiv und dann, ohne dass irgendeine Behandlung eingeleitet wurde, negativ ist, dass ferner auch gelegentlich die bei demselben Patienten von verschiedenen Untersuchern gleichzeitig angestellte Reaktion verschiedene Ergebnisse zeitigt. Auch wenn das Ergebnis als solches als eindeutig und sicher angesehen wird, genügt doch zur Diagnose „Syphilis“ der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion allein nicht. Ein negativer schliesst diese Erkrankung nicht mit Sicherheit aus. Von dem allen abgesehen, beweist aber auch der positive Wassermann, selbst wenn de facto

zur Zeit eineluetische Erkrankung besteht, nicht ohne weiteres, dass auch die Ozaenaluetisch ist. Der Patient kann doch eine genuine Ozaena gehabt und später die Lues akquiriert haben. Oder umgekehrt, die auf kongenitaler oder akquirierter Lues beruhende Ozaena eines Patienten kann nach Ausheilung der Lues, wird sogar wahrscheinlich weiterbestehen, auch dann, wenn inzwischen der Wassermann negativ geworden. Mir scheint, dass dem gegenüber eine genaue anamnestiche Prüfung und eine Untersuchung auf andere floride oder Residualerscheinungen einer Syphilis in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung höher zu werten wäre. Es befinden sich unter den mit Vakzine behandelten Fällen auch eine Anzahl solcher mit positivem Wassermann. Des Vergleichs halber wurde bei ihnen nach der Vakzinebehandlung eine antiluetische Kur mit Jodkali angestellt. Es liess sich jedenfalls feststellen, dass diese Fälle, soweit sie auf Vakzine nicht reagiert hatten, sich auch dem Jodkali gegenüber hinsichtlich der nasalen Erscheinungen refraktär erwiesen. Die Nasenschleimhaut befand sich eben wahrscheinlich in einem Zustand, der eine nennenswerte Reaktion nicht mehr erlaubte. Die Fälle mit positivem Wassermann sind bei dem Herausrechnen des Prozentsatzes gebesserter und refraktärer Fälle nicht berücksichtigt.

Der durch intravenöse Injektionen behandelte Fall unterscheidet sich hinsichtlich der Reaktion auf die Vakzine nicht von den durch intravenöse Applikation der Vakzine behandelten Fällen.

Das Verschwinden bzw. die Besserung des trockenen Katarrhs im Pharynx (Pharyngitis sicca) stellen Hofer und Kofler in einem grossen Prozentsatz ihrer Fälle als Frühsymptom fest. Diese Beobachtung kann ich durchaus nicht bestätigen, denn ich habe gefunden, dass gerade die Pharyngitis sicca sich fast durchweg ganz ausserordentlich refraktär verhält. Auch in einer Reihe von Fällen, die unzweifelhafte Besserung der Nase aufwiesen, ja auch diejenigen Fälle, bei denen die höchsten Grade von Besserung festgestellt werden konnten, zeigten am Ende der Behandlung einen vollständig unveränderten Befund bezüglich der Pharyngitis sicca. Es trifft das in gleicher Weise auch für die mit Friedländer-Vakzine behandelten und gebesserten Fälle zu. Die Patienten hoben jeweils die Besserung der Nase hervor und hatten nur noch über Beschwerden im Halse zu klagen.

Auf die einzelnen nasalen Symptome genügt es ganz kurz einzugehen. Alle ausführlicheren Angaben finden sich in den Protokollen. Ausser bei den Fällen, die sich vollkommen refraktär verhielten, traten hinsichtlich der Borkenbildung diejenigen Veränderungen ein, die auch von Hofer und Kofler beobachtet wurden: Die Krusten verloren zunächst ihr trockenes Aussehen, sie wurden weniger kompakt, lösten sich leichter von der Unterlage. Zwischen Borke und Schleimhaut fand sich eine mehr oder minder bedeutende Schicht flüssigen Sekrets. Im weiteren Verlaufe liess sich dann eine Verminderung der Krustenbildung feststellen, was in erster Linie darauf zurückzuführen war, dass das entschieden mehr Schleim aufweisende Sekret

einerseits weniger leicht eintrocknete, andererseits leichter ausgeschneuzt wurde. Krustenlosigkeit wurde, streng genommen, nie beobachtet, wenigstens nicht dauernd. Es fand sich wohl hin und wieder die eine Nasenseite mehr oder weniger frei von Borken; das in der Regel aber nur bei solchen Fällen, bei denen infolge einer Septumabweichung die beiden Nasenseiten ungleich weit und die engere Seite schon von vornherein weniger borkenhaltig war. Die Borkenfreiheit stellte auch, wie gesagt, niemals einen dauernden Zustand dar.

Der Fötör zeigte in einer Reihe von Fällen mehr oder minder erhebliche Besserung. Ein vollständiges Verschwinden — und auch das nur vorübergehend — konnte aber nur bei denjenigen Fällen festgestellt werden, die ohnehin schon zu Beginn der Behandlung nur wenig üblen Geruch hatten erkennen lassen.

Die atrophischen Veränderungen der Nase haben sich selbstverständlicherweise bei allen behandelten Fällen nicht geändert. In einzelnen Fällen zeigte die Schleimhaut bei längerdauernder Behandlung eine gewisse Sukkulenz und Rötung, dies aber auch nur vorübergehend und meist nur im Zustande unmittelbarer Reaktion auf die Vakzineinjektion. Bei der Bewertung des Besserungsgrades habe ich das Wort „Heilung“ einerseits im Hinblick auf diese atrophischen Prozesse, andererseits aber auch mit Rücksicht auf das in keinem Fall beobachtete restlose Verschwinden von Fötör und Borken vermieden. Der Auffassung von Hofer und Kofler gegenüber Hajek, glaube ich, kann man beistimmen, denn wenn es wirklich gelänge, bei der Ozaena Fötör und Borkenbildung zum Verschwinden zu bringen, so könnte man mit Fug und Recht von einer klinischen Heilung sprechen, trotz Weiterbestehens der irreparablen atrophischen Zustände.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Untersuchung, auf die Erörterung zahlreicher ungelöster Probleme aus dem Gebiete der genuinen Ozaena einzugehen. Ueber Verbreitung und Häufigkeit der Ozaena in Freiburg und Umgebung oder über die Verteilung auf Alter und Geschlecht der Patienten irgendwelche Schlussfolgerungen ziehen zu wollen, verbietet Art und Zusammensetzung des poliklinischen Materials während des Krieges. Es überwiegt der zahlreichen Militärpersonen wegen das männliche Geschlecht ausserordentlich, und aus dem gleichen Grunde entstammte der grösste Teil der poliklinischen Patienten nicht der Gegend.

Anamnestische Angaben, die die Perez'sche Theorie der Uebertragung des Leidens durch ozaenakranke Angehörige, Freunde, Ammen usw. oder auch durch Hunde, stützen könnten, waren nicht zu erheben. Verhältnismässig häufig fand sich noch in der Anamnese die Angabe, dass das Nasenleiden im Anschluss an eine Erkrankung im Kindesalter oder in der Pubertät, insbesondere nach Scharlach und Diphtherie entstanden sei. Indessen waren auch darüber die Angaben recht unbestimmt. Es ist überhaupt bemerkenswert, wie schwer es häufig war, eine halbwegs brauchbare Anamnese zu erheben, nicht zum mindesten deshalb, weil bei den Militärpersonen die Tendenz bestand, das Nasenleiden auf eine Dienstbeschädigung zurückzuführen.

Ein Rückblick auf die Ergebnisse der Vakzinebehandlung von rund 43 Ozaenapatienten zeigt, dass ein relativ hoher Prozentsatz von Fällen genuiner Ozaena auf die Einverleibung einer Vakzine des *Coccobacillus foetidus ozaenae* mit einer Besserung reagiert. Die Besserung besteht in einer Verflüssigung des Sekrets, einer hierdurch begünstigten Verminderung der Borken und einer Abnahme des Fötors. Die Wirkungsweise der Vakzine erstreckt sich auf die Nase und auf den Nasenrachenraum, wenig oder garnicht auf den Mesopharynx und den Larynx. Die Erscheinungen der Besserung sind sehr schwankend, erreichen hohe Grade nur bei einem geringen Prozentsatz der behandelten Fälle und scheinen in der Mehrzahl der Fälle sehr rasch nach Aussetzen der Behandlung einer Verschlechterung wieder Platz zu machen.

Gleiche Ergebnisse lassen sich bei genuiner Ozaena durch Anwendung anderer Vakzine erzielen, wobei der Vakzine des Friedländer-Bazillus anscheinend eine der Perez-Vakzine gleichkommende Wirkung zugeschrieben werden darf. Diese Tatsache, die im Einklang steht mit einer Reihe anderweitig angestellter Versuche mit Vakzinebehandlung der Ozaena spricht dafür, dass es sich um eine unspezifische Wirkung der Vakzine handelt. Welcher Art die Einwirkung der Vakzine auf den Organismus im allgemeinen und auf die Nasenschleimhaut im speziellen ist, ist nicht bekannt. Ich möchte an dieser Stelle nur auf Versuche von Friedberger und Pfeiffer (zit. nach Reitter) hinweisen, die fanden, dass bei Einverleibung grosser Mengen von Vakzine eine Resistenzsteigerung beim Meerschweinchen eintrat und zwar eine Resistenzerhöhung gegen Typhus auch dann, wenn die Tiere mit Choleravakzine behandelt wurden. Es liegt mir ferne, aus dieser Tatsache irgendwelche Schlussfolgerungen ziehen zu wollen; die Autoren weisen auch darauf hin, dass Verhältnisse bei Tieren nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Zudem handelt es sich bei dem erwähnten Versuch um prophylaktische Vakzineinjektion, nicht um therapeutische, aber immerhin beweist das Experiment, dass durch die Vakzineinjektion im Organismus Abwehrmassnahmen mobil gemacht werden, die nichtspezifischer Natur sind.

II. Experimenteller und pathologisch-histologischer Teil.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf die Nachprüfung der von Perez und Hofer mittels des *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez bei Kaninchen erzeugten Nasenerkrankung und deren eingehendes histologisches Studium. Verwendung fanden nach dem Vorgang von Perez und Hofer 1. Bouillonmischkulturen, gewonnen aus den Borken ozaenakranker Patienten, 2. vier von Dr. Hofer-Wien zur Verfügung gestellte Ozaenastämme, 3. ein vom Kaiserlichen Gesundheitsamt-Berlin bezogener Stamm des Perez-Bazillus, und endlich eine Reihe anderer kaninchenpathogener Bakterienstämme, die ich zum Teil Herrn Dr. Burckhardt-Basel, zum Teil dem Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten in Freiburg und Herrn

Professor Dr. Schlegel, Direktor des tierhygienischen Institutes der Universität Freiburg, verdanke.

Es wurden anfangs grössere Tiere im Gewicht von ein- bis zweieinhalbtausend Gramm benutzt. Da, wie hier gleich vorausgeschickt werden kann, bei diesen Tieren die Versuche ein negatives Ergebnis zeigten, gelangten später jüngere, 4—7 Wochen alte Tiere zur experimentellen Verwendung.

Die intravenöse Infektion erfolgte in der Regel in der Weise, dass eine abgezählte Menge Platinösen der Agar-Reinkultur in einer bestimmten Anzahl Kubikzentimeter steriler physiologischer Kochsalzlösung gleichmässig verteilt und diese Aufschwemmung dann den Tieren einverleibt wurde. Die nasalen Infektionen wurden anfangs derart vorgenommen, dass hochkonzentrierte Aufschwemmungen den Tieren mit der Pravaz-Spritze, die keine Nadel trug, in eines der Nasenlöcher eingespritzt wurde. Da dabei naturgemäss ein Teil der Aufschwemmung auch in die tieferen Luftwege gelangen konnte oder verschluckt wurde, so wurde später die nasale Infektion mittels einer mit Kultur beladenen Platinöse vorgenommen.

In dieser Weise wurde die intravenöse und nasale Infektion sowohl mit dem Ozaenabazillus als mit den übrigen Stämmen ausgeführt. Die getöteten Tiere wurden möglichst bald nach dem Tode sezirt und über das Ergebnis ein kurzes Protokoll aufgenommen. Von den Hauptorganen — Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere, Darm — wurde jeweils ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung in 10 proz. Formalinlösung eingelegt. Der Schädel wurde nach Fixierung in 10 proz. Formalin einer Entkalkung in Salpetersäure-Formalin unterzogen. Der Prozess nahm je nach Grösse des Kopfes 2—8 Tage in Anspruch. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dann nach genauer Schilderung des makroskopischen Befundes, insbesondere der vorderen Muschel, etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ cm lange Abschnitte der vorderen und hinteren Muschel entnommen und in toto in Paraffin eingebettet. Es schien wichtig, jeweils die gesamte Muschel auf dem Querschnitt zu untersuchen, da eine gleichmässige Erkrankung der ganzen Muschel in allen Abschnitten ja nicht ohne weiteres mit Sicherheit angenommen werden konnte. Von allen Fällen, die irgendwelche pathologische Veränderungen zeigten, wurden dann auch noch weitere Abschnitte des vorderen und hinteren Endes der Muscheln untersucht. Dieses Verfahren, die ganze Muschel quer zu schneiden, erlaubte auch ein Urteil über die eventuellen Schwankungen in der Grösse und dem Verzweigungsmodus festzustellen. Es ergab sich dabei die Tatsache, dass makroskopischer und mikroskopischer Befund gerade hinsichtlich der Grösse der Muschel hin und wieder nicht vollkommen übereinstimmten. Bei der makroskopischen Besichtigung übersieht man wohl die Fläche der Muschel, aber nicht ihre Ausdehnung zwischen Septum und lateraler Nasenwand. Auch treten bei der makroskopischen Besichtigung die sehr erheblichen individuellen Unterschiede in der Art und Reichhaltigkeit der Verzweigung der vorderen Muschel viel weniger hervor als bei der mikroskopischen Untersuchung.

Gefärbt wurde regelmässig mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert (Elastika).

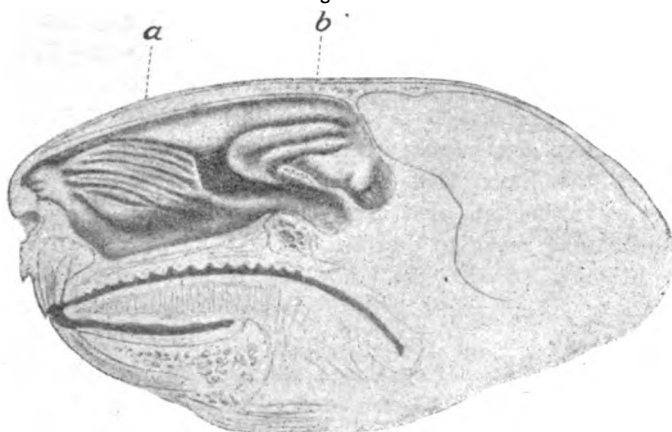
Neben der mikroskopischen Untersuchung der selbst gewonnenen Präparate war ich durch das Entgegenkommen von Herrn Dr. Hofer in die angenehme Lage versetzt, eine Reihe der von ihm experimentell gewonnenen Kaninchen-Ozaena-Präparate zu untersuchen und sie mit den eigenen Präparaten in Vergleich zu setzen.

Des leichteren Verständnisses der in den Protokollen gemachten Angaben halber halte ich es für wünschenswert, das makroskopische Verhalten der Muscheln der Kaninchennase ebenso wie das mikroskopische Bild auf Querschnitten, sowie es sich mir im Verlauf der Untersuchung von zirka 50 Kaninchen dargeboten hat, zu schildern.

Erwähnen möchte ich noch, dass ich mich bemüht habe, abgesehen von den experimentell verarbeiteten Tieren, noch eine möglichst grosse Anzahl von Kaninchennasen makroskopisch zu untersuchen. Die erhebliche Einschränkung, die der Krieg auch der theoretisch-wissenschaftlichen Tätigkeit an allen Instituten auferlegt hat, hat mir dieses Unternehmen einigermaßen erschwert. Ich verdanke aber der Freundlichkeit von Herrn Professor Schlegel und einiger Kollegen eine grössere Anzahl von Kaninchenköpfen, an denen ich mir jemals eine genaue Untersuchung des Naseninnern angelegen sein liess. Ich bin dabei in der Lage, die Angabe von Hofer, dass normalerweise bei Kaninchen eine Atrophie der vorderen Muscheln nicht beobachtet wird, zu bestätigen. Eitrige Katarrhe der Nase bei Kaninchen scheinen vorwiegend durch einen Influenza-ähnlichen Bazillus hervorgerufen zu werden. Die Erkrankung, die aber — wie Herr Professor Schlegel mir mitteilte — nur verhältnismässig selten auftritt, bestand zur Zeit in Freiburg und Umgebung nicht, so dass es auch nicht möglich war, vom tierhygienischen Institut derartig erkrankte Kaninchen zu erhalten.

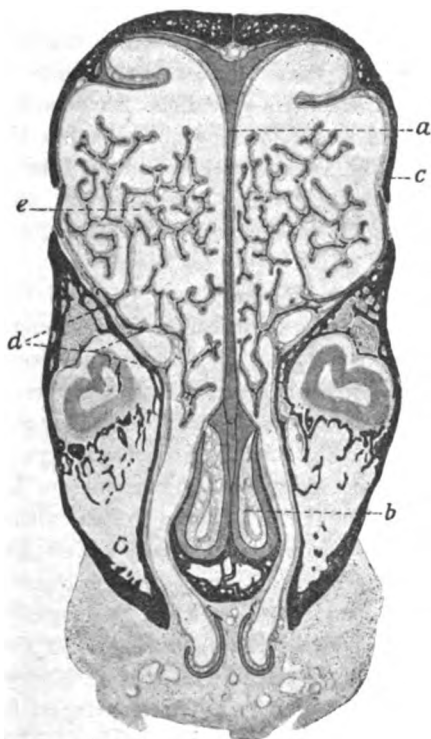
Die vordere Muschel (siehe Textfigur 1 u. 2) hat im ganzen eine spindelförmige Gestalt. Sie besteht aus einer Reihe längs verlaufender, meist deutlich gedoppelter, sehr zarter, schmaler Falten. Diese Falten laufen nach vorn in einer kleinen, dem Naseneingang unmittelbar benachbarten, knotenförmigen Verdickung zusammen. Nach hinten enden die Falten annähernd auf der gleichen Höhe, entsprechend dem vorderen Ende der hinteren Muschel. Ein schmaler, einheitlicher Fortsatz der vorderen Muschel verläuft von hier nach dem Nasenboden zu und erreicht etwa die Höhe der Mitte der hinteren Muschel. In der Regel füllt die vordere Muschel den ganzen vorderen Abschnitt der Nase vollkommen aus und reicht in der Mittellinie bis zum Septum heran. Es bleibt über dem Nasenboden in der Regel nur ein ganz schmaler unterer Nasengang. Ueber der vorderen Muschel zieht sich am Nasendach eine schmale, zirka 1—3 mm hohe, mit etwas dickerer Schleimhaut überzogene Leiste hin, die vom vorderen Ende der vorderen Muschel beginnend, über dieser und über der höher gelegenen hinteren Muschel sich nach hinten bis nahe an den Ansatz der hinteren Muschel verfolgen lässt. Zwischen vorderer und hinterer Muschel findet sich ein dem mitt-

Figur 1.



Längsschnitt durch den Kopf eines mittelgrossen Kaninchens (natürl. Grösse).
a vordere Muschel. b hintere Muschel.

Figur 2.



Querschnitt durch den Kopf eines mittelgrossen Kaninchens in Höhe der Mitte der vorderen Muschel.

a Nasenseptum. b Jacobson'sches Organ. c laterale Nasenwand. d Ansatz der vorderen Muschel. e Verzweigung der vorderen Muschel (Knochen schwarz).

leren Naseneingang des Menschen entsprechender Kanal, der sich in der Gegend des hinteren Endes der vorderen Muschel mit dem unteren Nasengang vereinigt und von hier ab einen gemeinsamen breiten Kanal bildet.

Individuelle Schwankungen, soweit solche mit Sicherheit festgestellt werden können, beziehen sich in der Hauptsache auf die Zahl und Grösse der Verzweigungen der vorderen Muschel; es muss aber hervorgehoben werden, dass diese Unterschiede im mikroskopischen Präparat mehr hervortreten als makroskopisch, und dass bei deren Beurteilung stets die Höhe der Schnittführung genau zu beachten ist.

Die hintere Muschel des Kaninchens ist topographisch so gelagert, dass ihr vorderes Ende ungefähr dem hinteren Ende der Faltenbildung an der vorderen Muschel entspricht, während die nach hinten auslaufende Leiste der vorderen Muschel annähernd bis zur Mitte der hinteren Muschel reicht. Die hintere Muschel setzt an der Hinterwand der Nase, etwa in Höhe des vorderen Orbitalrandes am Knochen an. Sie verläuft als schmale, in mehrere — in der Regel 3—4 — breite Falten sich verzweigende Lamellen nach vorn. Ueber den grösseren Teil des Verlaufs findet sich eine Verbindung mit der lateralen Nasenwand in Form eines schmalen, leistenförmigen Ansatzes.

Die Falten der hinteren Muschel sind derart angeordnet, dass sie, von oben nach unten gerechnet, immer kürzer werden. Die oberste Falte, somit die längste, zeigt eine ziemlich erhebliche Breite und endet erst an der Spitze der Muschel. Die zweite, wesentlich schmalere Falte, ist bedeutend kürzer. Die dritte Falte beginnt schon weiter hinten als die zweite, zeigt nach vorn eine kolbenförmige Verbreiterung und endet ungefähr in der Mitte der hinteren Muschel. Die vierte Falte endlich ist ganz kurz und klein.

Mikroskopisch zeigt die vordere Muschel auf dem Querschnitt eine baumartige Verzweigung, ähnlich der Verzweigung der menschlichen Tubenschleimhaut. Der Ansatz an der lateralen Nasenwand besteht aus 1—3 schmalen, an Kaliber auch die Endverzweigungen in der Regel nicht nennenswert übertreffenden Stämmen. Jede Verzweigung enthält ein feines, fast ausnahmslos bis in die äussersten Verzweigungen hinein reichendes Knochengerüst. In dünnen Schnitten durchzieht der Knochen nicht als absolut kontinuierlicher Streifen die ganzen Falten, sondern weist grössere und kleinere knochenfreie Zwischenräume auf. Diese Zwischenräume sind aber in der Regel nicht grösser als ungefähr dem Durchmesser einer Falte entspricht. Die Schleimhaut zeigt eine nach Füllungszustand der Gefässe, Sukkulenz des Gewebes und Schrumpfungszustand (Fixierung) wechselnde Dicke. Sie besteht aus einem mässig zellreichen bindegewebigen Stroma, in das sich wenig zahlreiche Wanderzellen eingelagert finden. Gegen die Enden der Falten findet sich in der Regel eine leichte Verdickung der Schleimhaut. Das Epithel besteht im Verlauf des Stammes aus einem fast durchweg einreihigen, teils zylindrischen, teils kubischen, vielfach Flimmern aufweisenden Saum. Entsprechend der Verdickung an den Kuppen der

Falten weist auch das Epithel vielfach eine Schichtung auf. Die Verdickung der Kuppen, d. h. Faltenenden, betrifft — wenigstens bei jungen Tieren — nicht nur Schleimhaut und Epithel, sondern auch den Knochen, der sich hier zweifellos im Wachstum befindet und vielfach helle, knorpelartige Zellen enthält. Das Periost zeigt hier eine mässige Vermehrung der Kerne. Bei erwachsenen Tieren fehlen die Knorpelzellen und in der Regel auch die Verdickung des Knochens in den Faltenenden.

Neben den Flimmerzellen finden sich im Epithel auch in wechselnder Anzahl Becherzellen. Schleimdrüsen fehlen im Bereich der vorderen Muschel vollständig. Zwischen Muschel und lateraler Nasenwand, sowie zwischen den einzelnen Falten der Muscheln fehlt normalerweise erheblichere Sekretanhäufung. Elastische Fasern fehlen in der Schleimhaut der vorderen Muschel.

Die erwähnte, am Nasendach entlangziehende Leiste enthält ein teils knöchernes, teils knorpeliges Gerüst von relativer Mächtigkeit; die Schleimhaut unterscheidet sich von der vorderen Muschel durch Einlagerung zahlreicher Schleimdrüsen. Derselbe Unterschied findet sich zwischen Schleimhaut der vorderen Muschel und der der lateralen Nasenwand.

Mikroskopisch zeigt die hintere Muschel auf den Querschnitten in der Regel 2—4 Falten, je nach Höhe der Schnittführung. Die Falten sind meist so angeordnet, dass sie eine oder mehrere Buchten einschliessen. Der Stamm, der die Falten mit der lateralen Nasenwand verbindet, ist in der Regel schmal, zeigt eine dünne Schleimhaut und ein einreihiges Zylinderepithel. Die Enden der Falten weisen eine erhebliche Verdickung auf, die z. T. auf Rechnung des knöchernen Gerüsts, in der Hauptsache auf die der Schleimhaut zu setzen ist. Die Schleimhaut baut sich auf aus einem sehr zellreichen Stroma, in das ausserordentlich reichlich Schleimdrüsen und starke Nervenstämmen sich eingelagert finden.

Das Epithel besteht im Bereich der Faltenkuppen, besonders an der dem Cavum nasi zugewandten Seite, aus einem mehrschichtigen hohen Zylinderepithel mit Flimmerbesatz. Normalerweise findet sich in den von den Falten eingeschlossenen Buchten nur äusserst spärliches oder gar kein Sekret. An Stelle des knöchernen Gerüsts tritt bei jungen Tieren in gewissen Abschnitten ein knorpeliges.

Aus den ausführlichen Protokollen gebe ich einen Auszug, da zahlreiche Einzelheiten, die während der noch unentschiedenen Untersuchungsergebnisse als vielleicht bedeutungsvoll notiert worden waren, sich später als entbehrlich erwiesen. So vor allem die genaueren Angaben über das Ergebnis der mikroskopischen Organuntersuchung.

Kaninchen I.

Mittelgrosses, graues Kaninchen, ca. 1000 g schwer.

25. 9. 1915. Eine Oese Agarkultur Steffi intravenös.

27. 9. Keine Reaktion, keine Rhinitis.

30. 9. Desgleichen.

2. 10. 2 Oesen Agarkultur vom Stamm Steffi intravenös. Keine Reaktion, keine Rhinitis.

15. 10. Die gleiche Injektion mit dem gleichen negativen Erfolg wiederholt.

20. 10. Tier getötet. Sektion ergibt keinen besonderen Organbefund. Nase makroskopisch ohne jede Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung wird nicht vorgenommen.

Kaninchen II.

Weissgraues, etwa 1500 g schweres Kaninchen.

27. 9. 1915. Injektion von 1 ccm Bouillonkultur eines vom Kaiserl. Gesundheitsamt Berlin bezogenen Perez-Stammes.

28. 9. Tier krank. Nase ohne Veränderung.

30. 9. Das Tier erholt sich nicht, wird immer kränker.

15. 10. Exitus.

Sektion: Von einem Milztumor abgesehen, kein pathologischer Organbefund. Nase: Keine Rhinitis, keine Atrophie.

Mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen.

Kaninchen III.

Weisses, ca. 1500 g schweres Kaninchen.

28. 9. 1915. Erhält 2 ccm einer Bouillonmischkultur von einer Ozaenaborke des Pat. Th. H.

29. 9. Das Tier frisst nicht, ist müde, liegt zeitweise auf der Seite. Nase feucht.

30. 9. Erholt sich. Frisst wieder.

11. 10. Am Ohr Abszess an der Injektionsstelle. Das Tier ist stark abgemagert. Mässig starke Sekretion aus der Nase. Frequente Atmung.

12. 10. Exitus.

Die Sektion ergibt ausgedehnte fibrinöse Pleuritis, vereinzelte Lungeninfarkte. Milztumor. Aus der Milz wächst eine Reinkultur von Staphylokokken. Es gelingt nicht, aus der Nase einen Kokkobazillus zu züchten. Die Nase zeigt makroskopisch keinerlei besondere Veränderungen.

Mikroskopisch: Nase: Faltenzahl der vorderen Muscheln nicht reduziert. Schleimhaut zeigt leichte Blutfüllung der Gefässe, keine Hämorrhagien, keine entzündlichen Veränderungen. Zwischen den Schleimhautfalten kein Sekret. Das Epithel der Schleimhaut fast überall ein ziemlich hohes, einschichtiges Zylinderepithel mit Flimmern. Stellenweise erscheinen die Zellen etwas abgeflacht, von kubischer Form; hier fehlen die Flimmern.

Kaninchen IV.

Weisses, ca. 1500 g schweres Kaninchen.

30. 9. 1915. Erhält 1 ccm Bouillonkultur einer Ozaenaborke des Pat. Schr. intravenös.

1. 10. Tier matt, frisst nicht, Nase feucht.

3. 10. Exitus.

Sektion: Beiderseits fibrinöse Pleuritis. Milztumor. Kultur aus der Milz: Reinkultur von Streptokokken. Aus der Nase wachsen eine grosse Anzahl Kulturen, unter denen sich ein Perez-Bazillus aber nicht nachweisen lässt. Die Nase zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen, vor allem keine Atrophie.

Mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Kaninchen V.

Graues Tier, Gewicht etwa 2000 g.

11. 10. 1915. Erhält 2 ccm der vom Kaiserl. Gesundheitsamt als *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez übersandten Reinkultur intravenös.

12. 10. Das Tier ist krank, frisst wenig, hat feuchte Nase. Keine Borken am Naseneingang.

13. 10. Exitus.

Die Sektion zeigt in der Lunge kleine frische Infarkte. Leichte Vergrößerung der Milz. Darminhalt auch im Kolon flüssig. Darmschleimhaut gerötet.

Die Impfung aus der Milz ergibt Reinkultur des injizierten Kokkobazillus.

Makroskopisch: Leber, Nieren, Milz o. B. Lunge: Pneumonie. Nase: Makroskopisch liegen die unteren Muscheln dem Septum an, zeigen normale Faltenzahl und keine atrophischen Erscheinungen. Falten frei, nicht verklebt.

Mikroskopisch: Normales Aussehen. Rechte und linke vordere Muschel durchaus normale Verhältnisse, reichliche Verzweigung, keine entzündlichen Erscheinungen. Das Knochengerüst ist beiderseits intakt. Hintere Muscheln lassen keinerlei entzündliche oder atrophische Veränderungen erkennen.

Kaninchen Steffl.

Schwarzgraues, 1500 g schweres Kaninchen erhält in der Zeit vom 26. 9. 1915 bis 3. 1. 1916 in Zwischenräumen von 3 bis 5 Tagen 12 Injektionen von je 1 bis 2 ccm Agar-aufschwemmung des Ozaenabazillus „Steffl“. Nach jeder Injektion zeigt das Tier leichte Mattigkeit, ist aber nie ernstlich krank. Bei starker Fresslust lässt sich eine fortschreitende Abmagerung feststellen. Am Naseneingang zeigt sich hin und wieder etwas schleimiges Sekret, niemals stärkere Sekretion. Das Tier stirbt am 6. 1. 1916.

Kultur aus der Milz steril. Es gelingt nicht, aus der Nase einen Kokkobazillus zu züchten.

Die Sektion ergibt leichte Vergrößerung der Milz, in der Leber reichlich Kokzidien, sonst keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopisch: Nase: Die ausserordentlich zarte Schleimhaut liegt dem dünnen Knochengerüste der vorderen Muscheln fest an. Gefässe blutleer. Kein Sekret. Keine entzündlichen Erscheinungen. Das Knochengerüst durchzieht sämtliche Falten und reicht bis in die äussersten Spitzen der Verzweigungen hinein.

Kaninchen E. IV.

Schwarzgraues Kaninchen, erhält in der Zeit vom 25. 11. 1915 bis 31. 1. 1916 in Zwischenräumen von 3—4 Tagen 22 Injektionen von je 1—2 ccm Aufschwemmungen einer Agar-Reinkultur des Ozaenastammes V. (Wien).

Auf die erste Injektion hin erkrankt das Tier leicht, es findet sich da und dort etwas schleimige Sekretion aus der Nase. Die späteren Injektionen werden anstandslos ertragen. Nie tritt eine stärkere Sekretion aus der Nase auf, nie werden Borken am Naseneingange nachgewiesen. Bei starker Fresslust zunehmende Abmagerung.

21. 2. 1916. Exitus (also 4 Monate nach der ersten Injektion).

Makroskopisch: Untere Muscheln liegen dem Septum an, füllen den ganzen vorderen Abschnitt der Nase mit Ausnahme des unteren Nasenganges an. Faltenzahl: 8—9. Keine Verklebung der Falten. Falten zierlich.

Mikroskopisch: Rechte vordere Muschel: Normale, reichliche Verzweigung. Schleimhaut nicht retrahiert, Gefässe teilweise ziemlich weit, Epithel

intakt, keine entzündlichen Erscheinungen, kein Exsudat. (Die Schleimhaut der vorderen Muschel enthält keine Schleimdrüsen, dagegen finden sich im Epithel neben reichlich Flimmerzellen auch Becherzellen.) — Linke vordere Muschel: Zeigt eine normal reichliche Zahl von Verzweigungen. Die Schleimhaut liegt dem Knochen nicht dicht an, die Gefässe sind stark gefüllt (im Präparat Inhalt ausgefallen). Das Gewebe ist teilweise ödematös durchtränkt. Zwischen den Schleimhautverzweigungen findet sich ziemlich reichlich ein vollständig homogenes Transsudat. Epithel hoch, zahlreiche Flimmerzellen, viel Becherzellen. Keinerlei entzündliche Erscheinungen. Das Knochengerüst beider vorderen Muscheln vollkommen intakt.

Kaninchen E. V.

Grosses, schwarzes Kaninchen, Gewicht 2000 g, erhält in der Zeit vom 25. 11. 1915 bis 29. 1. 1916 in Zwischenräumen von 3—4 Tagen 20 Injektionen zu je 1—2 ccm Aufschwemmung einer Agar-Reinkultur des Ozaenastammes IV (Wien).

Das Tier ist nach den ersten Injektionen stark ermattet, frisst wenig und hat sehr frequente Atmung. Nase etwas feucht, keine starke Sekretion aus der Nase. Erholt sich jeweils nach 24 Stunden wieder. Die späteren Injektionen werden mehr oder weniger anstandslos ertragen. Das Tier magert bei starker Fresslust mehr und mehr ab und stirbt am 23. 6. 1916.

Sektion und mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt, da das Tier durch Versehen des Dieners verloren ging.

Kaninchen Steffi E II.

Weisses, 7 Wochen altes Kaninchen erhält am 2. 2. 1916 eine Oese Agar-Kultur des Ozaenastammes „Steffi“ intravenös.

3. 2. Das Tier ist krank frisst nicht.

4. 2. Das erholte Tier erhält dieselbe Dosis intravenös.

5. 2. Leicht erkrankt, Sekretion aus der Nase.

8. 2. und 11. 2. wird die Dosis noch je einmal wiederholt mit dem Erfolg, dass das Tier leicht erkrankt.

Nach der letzten Injektion ist die Sekretion aus der Nase ziemlich stark. Das Tier magert trotz starker Fresslust allmählich ab und stirbt am 18. 4. 1916.

Die Sektion ergibt keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch zeigen die beiden vorderen Muscheln keine Veränderung. Die rechte ist durch den Schnitt in ihrem vorderen Abschnitt durchtrennt und haftet zum Teil noch am Septum.

Mikroskopisch: Im mikroskopischen Schnitt weist die linke vordere Muschel eine normale Anzahl schlanker Falten auf. Keine entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut, kein Exsudat. — Rechte vordere Muschel analoger Befund. Knochengerüst beider vorderen Muscheln unverändert.

Kaninchen Beurer IV 1.

Kleines, schwarzweisses, 3 Wochen altes Kaninchen.

Am 7. 3. 1916 erhält das Tier in 1 ccm Aufschwemmung eine Platinöse Reinkultur des Perez-Bazillus Beurer IV. Das Tier ist am nächsten Morgen tot.

Sektion ergibt ausser einem Infarkt der Lunge keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch scheinen die 7—8 Falten aufweisenden vorderen Muscheln keine Veränderung aufzuweisen.

Mikroskopisch erscheinen die im Schnitt nicht sehr zahlreichen Falten der vorderen Muscheln ziemlich plump. Exsudat findet sich keines. Die Dicke der Falten ist bedingt durch eine starke ödematöse Durchtränkung der Schleimhaut, deren Bindegewebsgerüst ein auffallend lockeres Aussehen zeigt. Entzündliche Erscheinungen sind nicht nachweisbar. Die Füllung der Gefässe ist mässig stark. Die Verknöcherung des zum Teil noch knorpeligen Gerüsts noch sehr wenig weit fortgeschritten. In einem anderen Schnitt in der Bucht zwischen lateraler Nasenwand, Septum und unterer Muschel schleimiges Sekret. Ein weiterer Schnitt, von einer mehr der Mitte zu gelegenen Stelle der linken vorderen Muschel zeigt eine reichere Faltenbildung, im wesentlichen sonst den gleichen Befund. Oedematöse Durchtränkung der Schleimhaut ohne entzündliche Erscheinungen; zwischen den Falten keine Exsudatbildung. In beiden vorderen Muscheln ist das Knochengerst vollkommen intakt.

Kaninchen Beurer IV 2.

Kleines, 4 Wochen altes, weissgraues Kaninchen erhält am 14. 3. 1916 ^{1/10} Oese Agar-Reinkultur des Perez-Bazillus Beurer IV.

15. 3. Krank, frisst nicht.

16. 3. Gut erholt.

17. 3. Erhält intravenös die vierfache Dosis der ersten Injektion.

18. 3. Krank, frisst nicht.

25. 3. Das vollständig erholte Tier erhält 0,8 ccm einer Aufschwemmung von einer Oese Reinkultur in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

30. 3. Getötet.

Die Sektion ergibt keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch: Nase: o. B.

Mikroskopisch: Die Schleimhautfalten der linken vorderen Muschel erscheinen im Querschnitt etwas schlanker, aber nicht zahlreicher als bei Kaninchen Beurer IV 1. Im Vergleich zu den Verhältnissen beim erwachsenen Kaninchen muss auch hier eine relative Dicke und Kürze der Verzweigungsäste festgestellt werden. Entzündliche Erscheinungen oder Exsudat nicht nachweisbar. Auch auf der rechten Seite fehlen alle Erscheinungen einer Entzündung oder Atrophie. Das Knochengerst findet sich in beiden vorderen Muscheln unverändert. Die Kuppen der Falten enthalten am Ende des Knochenbälkchens in der Regel zahlreiche, mit diesen in Verbindung stehende Knorpelzellen. An einzelnen Stellen sieht man neue, in Bildung begriffene Verzweigungen, bei denen nur eine eben über das Niveau der Mutterfalte hervortretende leichte Vorwölbung wahrnehmbar ist, ein Gebilde, das man gewissermassen als „Faltenknospe“ bezeichnen könnte.

Kaninchen W I (+ 28. 3. 1916).

Schwarzes, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 14. 3. 1916 ^{1/10} Oese Agar-Reinkultur des Ozaenastammes I (Wien) intravenös.

Am 15. 3. frisst das Tier nicht, ist aber sonst munter. Nase o. B.

17. 3. Erhält die vierfache Dosis intravenös. Das Tier reagiert wenig und ist bereits am nächsten Tage vollständig erholt.

25. 3. Die Dosis wird verdoppelt.

26. 3. Tier sehr matt, frisst nicht, frequente Atmung. Erholt sich nicht.

Exitus am 28. 3.

Sektion: Leichte Milzschwellung, Darmschleimhaut gerötet. Darminhalt flüssig.

Makroskopisch: Die linke vordere Muschel ist etwas klein. Die einzelnen

Falten sind aber deutlich sichtbar, von normalem Aussehen, nicht verklebt. Die rechte vordere Muschel reicht ebenfalls nicht bis zum Septum. Sie zeigt im Gegensatz zur linken eine leichte Verklebung der Falten, vor allem im unteren Abschnitt, offenbar durch etwas reichlichere Sekretbildung bedingt.

Mikroskopisch zeigen die Falten der linken vorderen Muschel eine ganz leichte Hyperämie der Schleimhaut. Keine entzündliche Reaktion. Die Zahl der Falten auf dem Querschnitt ist nicht sehr gross. — Auch an der rechten vorderen Muschel sind entzündliche Erscheinungen und Schrumpfung nicht nachweisbar. Auch an den leicht hyperämischen Schleimhautfalten ist der Knochen vollkommen intakt und reicht bis in die Spitzen der Kuppen hinein.

Kaninchen W IV.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 14. 3. 1916 $\frac{1}{10}$ Oese Agar-Reinkultur des Ozaenastammes IV (Wien). Das Tier wird nicht krank.

17. 3. Vierfache Dosis. Reagiert nicht.

25. 3. Dosis verdoppelt.

30. 3. Getötet.

Sektion ergibt keinen besonderen Befund.

Makroskopisch: Die vorderen Muscheln zeigen beiderseits in ihrem Volumen annähernd normale Verhältnisse.

Mikroskopisch: Die Falten der rechten vorderen Muscheln sind schlank, die Schleimhaut liegt dem Knochengerüst dicht an. Nur an vereinzelt Stellen findet sich eine stärkere Gefässbildung. Entzündliche Erscheinungen — wie kleinzellige Infiltration, Exsudat usw. — fehlen. Das Epithel stellenweise ausserordentlich flach. Die Zahl der Falten ist gross. — An der linken Muschel vollkommen analoger Befund. Es fällt auch hier die Flachheit des Epithels auf. Alle Anzeichen einer Entzündung fehlen. Das Knochengerüst hier wie auch an der vorderen Muschel völlig intakt.

Steffi E I.

Weissgraues, 7 Wochen altes Kaninchen erhält am 2. 2. 1916 in 1 com Kochsalzlösung 2 Oesen Agar-Reinkultur des Ozaenastammes „Steffi“ (Wien).

3. 2. Tier krank, frisst nicht, frequente Atmung. Leichte Sekretion aus der Nase.

5. 2. Das erholte Tier erhält die doppelte Dosis intravenös. Erkrankt in gleicher Weise und erholt sich im Verlauf von zwei Tagen.

17. 3. Exitus. Das Tier ist stark abgemagert.

Die Sektion ergibt keinerlei pathologische Organbefunde.

Makroskopisch: Die beiden vorderen Muscheln sind klein und reichen nicht bis zum Septum heran, so dass sie im Vergleich zu dem Befund bei den übrigen Tieren etwas reduziert erscheinen.

Mikroskopisch finden sich an beiden vorderen Muscheln keine entzündlichen Erscheinungen, kein Exsudat und keine Atrophie. — Die linke obere Muschel zeigt keinerlei entzündliche Veränderungen; ebensowenig finden sich solche an der Schleimhaut der lateralen Nasenwand. Keine Veränderung am Knochengerüst der vorderen Muscheln vorhanden.

Kaninchen Nr. 101.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 eine Aufschwemmung einer Agar-Reinkultur des Ozaenabazillus Betz in die linke Nase eingespritzt.

Die Injektion wird am 24. 6., 1. 7. und 6. 7. wiederholt. Am 11. 7. Exitus. Sektion ergibt keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopisch lassen sich an der linken vorderen Muschel keinerlei entzündliche Veränderungen und keine Verminderung des Volumens nachweisen. Die Schleimhaut liegt der Unterlage im Allgemeinen sehr eng an; nur ganz vereinzelte Gefässe zeigen eine mässige Blutfüllung. — Die rechte vordere Muschel lässt genau denselben Befund erkennen, auch bezüglich des Knochengerüsts, das intakt erscheint.

Kaninchen Nr. 103.

Mittelgrosses, graues Kaninchen, Gewicht 2500 g, erhält in der Zeit vom 25. 11. 1915 bis 29. 1. 1916 in Zwischenräumen von 2—4 Tagen 21 Injektionen einer Aufschwemmung von Reinkultur des Ozaenastammes I (Wien) intravenös. Nach den ersten Injektionen ist das Tier regelmässig für 1—2 Tage erkrankt, frisst schlecht, entleert flüssigen Stuhl, erholt sich aber jeweils wieder vollständig und reagiert schliesslich kaum noch auf die späteren Injektionen.

Am 23. 6. 1916 stirbt das stark abgemagerte Tier.

Die Sektion ergibt von der starken Abmagerung abgesehen keinen besonderen, makroskopisch erkennbaren Organbefund.

Nase zeigt makroskopisch an der rechten vorderen Muschel reichlich Sekret, Verklebung der Falten, aber keine Atrophie. Dagegen erscheinen die Falten der rechten hinteren Muschel miteinander verklebt und sind zum Teil mit Sekret bedeckt. — Die linke obere Muschel zeigt den gleichen Befund, die linke vordere Muschel ist makroskopisch unverändert.

Mikroskopisch weist die rechte vordere Muschel eine reichliche Verzweigung auf. Die Schleimhaut liegt der Knochenunterlage nur an einigen wenigen Stellen dicht an, im allgemeinen ist sie, besonders gegen das distale Ende der Falten zu, ziemlich voluminös. Die Gefässe sind meist stark gefüllt, das Bindegewebsstroma zeigt lockeren Aufbau. Da und dort findet sich eine geringfügige Leukozytenanhäufung im Gewebe. Nennenswerte entzündliche Erscheinungen fehlen aber vollständig. Die Zwischenräume zwischen den Muschelverzweigungen sind fast vollständig ausgefüllt mit einem homogenen, keinerlei zellige Bestandteile aufweisenden Transsudat (Schleim). Epithel und Knochen zeigen keinerlei Abweichungen von der Norm. — Die linke vordere Muschel lässt bei einer grösseren Anzahl ihrer Falten eine dem Knochen dicht anliegende Schleimhaut erkennen; die Gefässe sind weniger stark gefüllt. Alle entzündlichen Erscheinungen fehlen. Auf und zwischen den Falten nur ganz geringe Mengen eines ebenfalls aller zelligen Bestandteile entbehrenden Transsudates. — Die mikroskopischen Schnitte der rechten oberen Muschel lassen starke postmortale Veränderungen, aber keinerlei entzündliche Erscheinungen nachweisen. Zwischen den Falten reichliches, aber rein homogenes, keinerlei zellige Bestandteile aufweisendes Transsudat. — Linke hintere Muschel zeigt analoges Verhalten. Die als Transsudat bezeichnete, zwischen den Falten liegende Flüssigkeit kann möglicherweise auch postmortal in die Nase gelangt sein.

Kaninchen Nr. 117.

Graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 0,2 ccm einer stark verdünnten Aufschwemmung von Agar-Kulturen von *Staphylococcus aureus*, *citreus* und *albus* gemischt.

28. 5. Tier sehr krank, frisst nicht. Keine Sekretion aus der Nase.

29. 5. Exitus.

Sektion ergibt ausser Milztumor keine besondere Veränderung, nirgends Abszessbildung.

Nase beiderseits makroskopisch von vollkommen normalem Aussehen.

Mikroskopisch: Vordere Muscheln vollständig unverändert. Knochengüst intakt.

Kaninchen Nr. 119.

Schwarzes, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 eine Reinkultur von Staphylokokken in die linke Nase mit stumpfer Spritze injiziert. Zeigt keine besondere Reaktion, insbesondere keine Sekretion aus der Nase.

30. 5. Exitus.

Makroskopisch findet sich bei der Sektion eine möglicherweise agonale Invagination im Bereich des Dünndarms. Die Nase zeigt vollkommen normale vordere Muscheln.

Mikroskopisch: Die beiden vorderen Muscheln von normaler Grösse, frei von jeder entzündlichen Erscheinung, intaktes Knochengüst.

Kaninchen Nr. 125.

Kleines, gelbschwarzes, 6 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 intravenös eine Oese Agar-Reinkultur des Friedländer-Stammes Wöhrlin. Das Tier erkrankt leicht und zeigt eine mässige Sekretion aus der Nase, erholt sich aber bald vollständig. Der Schnupfen verschwindet.

24. 6. und 1. 7. die Injektion wird wiederholt. Das Tier erkrankt, ist sehr matt, liegt auf der Seite, frisst nicht. Mässige Sekretion aus der Nase.

3. 7. Exitus.

Sektion ergibt keinen besonderen Organbefund.

Die beiden vorderen Muscheln zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Normale vordere Muscheln ohne entzündliche Erscheinungen, mit normalem Knochengüst.

Kaninchen Nr. 126.

Grosses, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 Agar-Reinkultur des Ozaenastammes Beurer IV mit der Oese in die linke Nase eingebracht.

24. 5. Leichte Sekretion aus der Nase. Sonst keine Erscheinungen.

30. 5. wird das Experiment wiederholt. Das Tier zeigt in der Folge keine Erkrankung, insbesondere keine stärkere Nasensekretion.

22. 8. mit Chloroform getötet.

Makroskopisch sieht man am vorderen Ende der vorderen Muschel links eine schwärzliche, anscheinend von alter Blutung herrührende Verfärbung und ausserdem zahlreiche punktförmige weissliche Auflagerungen. Eine erhebliche Volumreduktion ist nicht erkennbar, wenn auch die Muschel etwas klein erscheint. An der rechten vorderen Muschel finden sich die gleichen punktförmigen Auflagerungen in etwas geringerer Menge, dagegen keinerlei Anzeichen für ältere Blutungen und keine Volumreduktion.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt eine reichliche Verzweigung. Die Schleimhaut liegt dem Knochen nicht dicht an, ist ziemlich aufgelockert und die Gefässe sind mässig stark gefüllt. Stärkere entzündliche Erscheinungen fehlen. Da und dort finden sich ganz kleine Exsudatinseln, die

zum Teil aus zelligen Elementen, zum Teil aus homogenem Exsudat bestehen. Das Epithel im allgemeinen ziemlich flach. Aus den Bluträumen ist der Inhalt im Schnitt zum Teil ausgefallen. — Rechte vordere Muschel bietet im wesentlichen den gleichen Befund. Nur sind hier die Exsudatinseln etwas grösser und zahlreicher. Das Knochengestüt beider vorderen Muscheln intakt.

Kaninchen Nr. 127.

Kleines, graues, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 6. 7. 1916 eine Oese Agar-Reinkultur des *Ozaenastammes* IV (Wien) in die linke Nase.

Exitus am 10. 7.

Makroskopisch: Starke Fäulnis. Im Herzen sehr reichlich Blutgerinnsel. Lunge: Starke Hypostase der Unterlappen, Emphysem? Leber: Sehr faul, enthält zahlreiche weissliche Herde (Parasiten?). Milz: Gross, weich, Randpartien weisslich verfärbt. Nieren: Makroskopisch o. B. Trachea leer, keine Erscheinungen von Entzündung. Vordere Muscheln beide o. B.

Mikroskopisch: Beide vorderen Muscheln zeigen übereinstimmend ein durchaus normales Verhalten, Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung und ein die Falten kontinuierlich durchziehendes, bis in die Endverzweigungen hineinreichendes Knochengestüt. Die Schleimhaut der vorderen Muscheln enthält keinerlei elastische Fasern, mit Ausnahme der Intima der Gefässe.

Kaninchen Nr. 128.

Weissgraues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 6. 7. 1916 eine Platinöse Agar-Reinkultur des *Ozaenastammes* V (Wien) in die Nase links.

14. 7. Exitus.

Makroskopisch: Linke vordere Muschel zeigt geringe Sekretbildung am vordersten Abschnitt, keine Verkleinerung. Rechte vordere Muschel, beim Aufschneiden zum Teil angeschnitten, makroskopisch ohne Veränderung.

Mikroskopisch: An beiden vorderen Muscheln lässt sich mikroskopisch keine entzündliche Veränderung nachweisen. Das Knochengestüt reicht beiderseits bis in die äussersten Endverzweigungen, ist unverändert.

Kaninchen Nr. 141.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält intravenös am 27. 5. 1916 eine ganz geringe Menge (0,1 ccm) einer sehr verdünnten Aufschwemmung Agarkultur eines *Kolistammes*.

1. 6. Exitus.

Die Sektion ergibt keine besonderen Anhaltspunkte für die Todesursache.

Makroskopisch erscheint die rechte vordere Muschel etwas kleiner als die linke.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt auf dem mikroskopischen Schnitt ziemlich starke postmortale Veränderungen. Davon abgesehen ist die Schleimhaut ziemlich stark aufgelockert, in den Gefässen findet sich eine ziemlich erhebliche Anhäufung von Leukozyten. In der Schleimhaut ebenfalls ziemlich stark vermehrte weisse Blutkörperchen; das Sekret im Lumen teils schleimig, teils ausgesprochen eitrig. — Die rechte vordere Muschel lässt krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Im Bereich der rechten vorderen Muschel an anderen Stellen zwischen den Falten mässig reichlich ein teils schleimiges, teils eitriges Exsudat, in dem sich auch ziemlich viel abgestossene Epithelien nachweisen lassen (postmortal?). Die Schleimhaut ist ziemlich aufgelockert, die weissen Blut-

körperchen in der Schleimhaut vermehrt, wenn auch nur unerheblich. Knochengestüt beiderseits vollkommen intakt.

Kaninchen Nr. 142.

Schwarzbraunes, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 6. 7. 1916 eine Oese Agar-Reinkultur des Ozaenastammes Steffi in die linke Nase. Ebenso am 11. 7. und 14. 7.

16. 7. Exitus.

Sektion zeigt stark geblähte Lungen. Rechte Lunge weist ausgedehnte Pleurablutungen auf. Mageninhalt flüssig. Makroskopisch keine Enteritis. Beide Nieren auffallend anämisch, lehmfarben.

Makroskopisch: Linke vordere Muschel o. B. Rechte vordere Muschel nicht geschrumpft, aber anscheinend mit Sekret bedeckt.

Mikroskopisch finden sich an der linken vorderen Muschel keine entzündlichen Veränderungen und kein Sekret zwischen den Falten. Die Zahl der Falten entspricht annähernd der Norm. Die Schleimhaut liegt dem Knochen nicht dicht an und zeigt eine mässige Schwellung. Knochen selbst intakt. — Die Schleimhaut der rechten vorderen Muschel zeigt einen gleichmässigen lockeren Aufbau. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Zwischen den Falten und zwischen der Muschel und lateraler Nasenwand findet sich ein mässig reichliches, vollkommen homogenes Exsudat (wahrscheinlich erst postmortal in die Nase geflossen). Knochengestüt ohne Veränderung.

Kaninchen Nr. 168.

Kleines, graues, 4 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 eine Platinöse Agar-Reinkultur des Friedländer-Stammes Wöhrlin intravenös.

24. 5. ist das Tier nicht krank, hat aber eine ziemlich starke Sekretion aus der Nase, vorwiegend links. Erholt sich bald. Wird am

22. 8. — also nach 3 Monaten — mit Chloroform getötet.

Sektion ergibt keinen besonderen Befund.

Makroskopisch: Linke vordere Muschel lässt keinerlei entzündliche Veränderungen oder eine Volumreduktion erkennen. An der rechten vorderen Muschel findet sich im Bereich der untersten Falten ein oberflächlicher Substanzverlust (mechanisch bedingt?).

Mikroskopisch: Linke vordere Muschel zeigt zahlreiche feine Verzweigungen. Schleimhaut dem Knochen nicht dicht anliegend, aufgelockert. Ziemlich starke Gefässfüllung. Zwischen den Schleimhautfalten nur Spuren von Sekret und eine minimale Anhäufung von Blutkörperchen. Epithel meist flach, ohne besondere Veränderung. — Rechte vordere Muschel. Die Schleimhaut liegt dem Knochen bei der grösseren Anzahl der Falten etwas dichter an. Die Schleimhaut ist hier mächtiger, das Epithel wesentlich höher als in den mehr zentral gelegenen Abschnitten. Keinerlei entzündliche Veränderungen. Das Knochengestüt durchzieht die Falten bis in die äussersten Endverzweigungen, zeigt keine Abweichung vom Normalen.

Kaninchen S 3.

5 Wochen altes Tier, weiss mit schwarzen Flecken.

27. 10. 1916. Watte in die rechte Nasenseite gesteckt.

17. 11. Aufschwemmung von Eiter mit Reinkultur des *B. pyogenes*, stumpf mit der Spritze in die linke Nase injiziert („Eiter aus dem Abszess der Magenwand eines Rindes, in dem *B. pyogenes* wie in Reinkultur massenhaft enthalten ist“).

Am 21. 11. getötet durch Nackenschlag, dabei starke Blutung.

Bei Besichtigung der von Fell befreiten Nase zeigt sich auf der linken Seite der Naseneingang etwas weiter durch Schwund der knötchenförmigen Anschwellung am vorderen Ende der vorderen Muschel. Die aufgeschnittene Nase zeigt ziemlich reichlich frisches Blut, das bei der Tötung in die Nase hineingelaufen ist. Die in die rechte Nasenseite verbrachte Watte findet sich nicht mehr vor. Die rechte Muschel füllt das Vestibulum nasi annähernd vollkommen aus, sie ist vielleicht etwas kleiner als normal, zeigt aber deutliche Faltenbildung und lässt keine Sekretauflagerung erkennen. Die linke vordere Muschel ist in toto verkleinert, wodurch eine deutliche Erweiterung des mittleren Nasenganges sichtbar wird. Die Volumreduktion ist besonders deutlich auch an dem hinteren Ende der Muschel. Die Muschel zeigt leichte Sekretauflagerung. Die beiden hinteren Muscheln zeigen keinerlei Veränderungen.

Mikroskopisch zeigen beide vorderen Muscheln im Schnitt übereinstimmend ein von allen bisher gesehenen mikroskopischen Befunden abweichendes Bild. Die Muscheln bestehen im Querschnitt (es besteht auf den mikroskopischen Schnitten kein nennenswerter Grössenunterschied zwischen rechts und links) aus einer geringen Anzahl verhältnismässig dicker Falten. Jede entzündliche Erscheinung, jede Sekretbildung in der Umgebung der Muschel fehlt. Es muss demnach angenommen werden, dass bei der Tötung des Tieres nicht nur Blut, sondern auch Mageninhalt in die Nase geflossen ist, dort als Auflagerung imponierte und während des Wässerns des Präparates wieder abgeschwemmt wurde. Alle Falten enthalten ein knöchernes Gerüst, das aber in seinem ganzen Aufbau wesentlich von dem bekannten und oben beschriebenen abweicht. Die Knochenlamellen durchziehen nicht in der Längsrichtung die Falten, sondern zeigen eine Reihe parallel gestellter, quer durch die Falten verlaufender Bälkchen. Ich bin nicht in der Lage, anzugeben, wie dies Bild zu erklären ist; vielleicht hat hier ein entzündlicher Prozess früher in der Nase stattgefunden, der zur Abheilung kam, vielleicht handelt es sich auch um eine individuelle oder Rassenabweichung im Aufbau der Muschel.

Kaninchen Nr. 173.

Erhält am 18. 10. 1916 1 ccm einer stark verdünnten Aufschwemmung einer Kultur des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* (Pfeiffer).

19. 10. Tier ist krank, frisst nicht.

20. 10. Exitus.

Sektion ergibt keinerlei Besonderheiten. Die Nase makroskopisch vollständig normal, keine Rhinitis, keine Atrophie.

Mikroskopisch: Beide vordere Muscheln frei von Entzündung, das Knochengerst intakt.

Kaninchen Nr. 181.

Erhält am 18. 10. 1916 eine stark verdünnte Aufschwemmung einer Agarkultur eines Stammes *B. cuniculicida* Anjeszky (von der Firma Krah, Wien, geliefert).

19. 10. Tier ist krank, frisst nicht. Keine nasalen Erscheinungen.

21. 10. Exitus letalis.

Sektion ergibt keinen pathologischen Organbefund. Nase makroskopisch normal.

Mikroskopisch: Die mikroskopische Untersuchung zeigt zwei vollständig normale vordere Muscheln, frei von Entzündung, mit intaktem Knochengerst.

Kaninchen Nr. 193.

18. 10. 1916. Injektion einer stark verdünnten Aufschwemmung einer Agarkultur *B. septicaemiae cuniculi* (Firma Krahle, Wien). Das Tier ist am nächsten Morgen tot.

Sektion: Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle und im Herzbeutel. Fibrinöse Auflagerungen auf dem Perikard. Milz ziemlich gross, weich. Darm auffallend leer. Nase makroskopisch intakt.

Mikroskopisch fehlen an den vorderen Muscheln pathologische Veränderungen. Das Knochengerüst ist intakt.

Kaninchen S 1 († 25. 10. 1916).

Grosses, ausgewachsenes, braunes Tier. Das Tier ist kurz vor der Sektion gestorben und soll angeblich starken Schnupfen gehabt haben. Eine klinische Beobachtung hat nicht stattgefunden. Bei der Eröffnung des noch unfixierten Schädels zeigen die vorderen Muscheln ein dunkelrotes Aussehen. Eine Volumreduktion beider Muscheln besteht nicht. Die rechte vordere Muschel ist etwas kleiner als die linke. Auf ihr findet sich besonders über der Mitte eine ausgedehnte Sekretauflagerung. An der linken vorderen Muschel finden sich kleinere Sekretauflagerungen. Die hinteren Muscheln ohne besondere Veränderungen. Abstrich von der Nase beiderseits ergibt im Agaraufstrich Heu- und Kolibazillen.

Mikroskopische Untersuchung ergibt eine vollkommen normale nicht-entzündete Muschel. Es findet sich auch in der Umgebung der vorderen Muschel keinerlei Sekretanhäufung. Es muss daraus geschlossen werden, dass die in der Nase gefundenen Auflagerungen auf den vorderen Muscheln sekundär in die Nase hineingeflossen waren, als das tote Tier beim Transport an den hinteren Läufen getragen wurde. Das Knochengerüst durchzieht alle Muschelfalten kontinuierlich und reicht bis in die äussersten Faltenenden hinein.

Kaninchen EWV (siehe Fig. 3, Taf. II).

7 Wochen altes, graues Kaninchen erhält am 7. 2. 1916 1 ccm einer Aufschwemmung der Agarreinkultur des Ozaenastammes V (Wien).

Am 8. 2. ist das Tier krank, frisst nicht, frequente Atmung. Ziemlich erhebliche Sekretion aus der Nase.

11. 2. Der Schnupfen hat nachgelassen, das Tier erholt sich, frisst wieder.

21. 2. Wird getötet.

Sektion: Der Naseneingang etwas verklebt, leichte Borkenbildung. Die Sektion ergibt im übrigen keinen pathologischen Organbefund.

Makroskopisch zeigt die linke vordere Muschel eine deutliche Reduktion ihres Volumens, sie erreicht das Septum nicht. Ihre Falten sind schmal. An den mikroskopischen Schnitten sieht man ebenfalls schon makroskopisch, dass die linke vordere Muschel auffallend klein ist, und den Raum zwischen lateraler Nasenwand und Septum bei weitem nicht ausfüllt.

Mikroskopisch: Die rechte vordere Muschel zeigt eine mässig reichliche Verzweigung ihrer Falten, keinerlei entzündliche Erscheinungen und keinerlei Exsudat im Cavum nasi. Die rechte obere Muschel zeigt selbst keinerlei entzündliche Erscheinungen, in der Umgebung kein Exsudat.

Mikroskopisch zeigt sich zunächst bei schwacher Vergrösserung eine deutliche Verminderung der Faltenzahl. Die ganze Muschel erscheint gewissermassen kollabiert, die einzelnen Falten sind eng zusammengedrängt, man gewinnt den Eindruck, als müsse die Muschel bei normalem Verhalten ihrer Falten einen

wesentlich breiteren Raum einnehmen. Zwischen den Falten und zwischen der Muschel und der lateralen Nasenwand findet sich ein ziemlich reichliches, gleichmässig aus zelligen Bestandteilen zusammengesetztes Exsudat. Die Färbung mit van Gieson lässt erkennen, dass das Kollabieren der Falten, besonders das Schrumpfen der Faltenkuppen und das Verstreichen der seitlichen Verzweigungen der Hauptfalten durch ein Fehlen des knöchernen Gerüsts bedingt ist. In einzelnen Falten findet sich der Knochen noch in annähernd normalem Umfang, in anderen erscheint er stark reduziert, die Bälkchen sind sehr schmal geworden; in zahlreichen weiteren Falten endlich fehlt er vollständig. So zum Beispiel in einzelnen Schnitten in den beiden die Muschel mit der lateralen Nasenwand verbindenden Stämmen. Die Füllung der Gefässe ist eine mässige. Ebenso hält sich die Leukozytenvermehrung in der Schleimhaut in mässigen Grenzen. Alle diejenigen Falten, die ihr Knochengerüst vollständig verloren haben, zeigen an dessen Stelle starke Kernanhäufung. Es handelt sich dabei um schmale, längliche Kerne, die wahrscheinlich Periostrazellen angehören, möglicherweise aber auch die übrig gebliebenen Knochenkörperschen darstellen. Die unleugbar vorhandene Verdickung der Schleimhaut ist darauf zurückzuführen, dass die Schleimhaut nach Wegfall des Knochengerüsts sich einfach zusammenzieht, ähnlich wie ein gedehntes Gummiband, nach Beseitigung des dehnenden Momentes. Entsprechend der so bedingten Verdickung der Schleimhaut findet sich auch ein hohes zylindrisches, im Bereich der Kuppen vielfach mehrschichtiges Epithel. Die chronische Eiterung zeigt in den verschiedenen Abschnitten der Muschel verschieden hohe Grade. Ebenso der Grad der Reduktion der Muschel. Die rechte vordere Muschel zeigt eine nicht sehr erhebliche Anzahl von Falten, die aber frei sind von jeglicher entzündlichen Erscheinung und ausnahmslos ein normales, in allen Falten bis zu den Enden reichendes Knochengerüst erkennen lassen. In den Faltenkuppen findet sich neben dem Knochen auch mehr oder minder reichlich Knorpelgewebe. Die linke hintere Muschel selbst zeigt keine entzündlichen Veränderungen, vor allem ist ihr Knochengerüst vollständig normal, in ihrer Umgebung dagegen findet sich in der Tiefe der Buchten da und dort ein zelliges Exsudat. Die rechte obere Muschel zeigt auch mikroskopisch keinerlei Veränderungen.

Kaninchen Nr. 11 (siehe Fig. 5, Taf. II).

4 Wochen altes, kleines, graues Kaninchen erhält am 24. 6. 1916 eine Aufschwemmung einer Reinkultur von Koli in die linke Nase eingespritzt. Diese Einspritzungen werden am 27. 6. und am 1. 7. wiederholt.

Am 4. 7. stirbt das Tier (am 11. Tag nach der ersten Infektion).

Die Sektion ergibt keine besonderen makroskopischen Veränderungen.

Makroskopisch zeigt sich nach Eröffnung der Nase an der rechten vorderen Muschel keine nennenswerte Volumreduktion und kein eitriger Belag. An der linken vorderen Muschel stark eitriger Belag, der sich auch auf den unteren Nasengang und das Septum erstreckt. Einzelne Falten der vorderen Muschel zeigen deutliche Volumreduktion.

Mikroskopisch: Eine Verminderung der Faltenzahl an der linken vorderen Muschel nicht nachweisbar. Die dem oberen Abschnitt der Muschel angehörigen Falten haben eine dünne, dem Knochen eng anliegende Schleimhaut, deren Gefässe eine mässige Blutfüllung zeigen. Das Knochengerüst dieser Falten ist vollkommen normal und reicht überall bis in die Kuppen der Falten hinein. — Ein wesentlich anderes Bild bieten dagegen die unteren, dem Nasenboden zu gelegenen

Falten der Muschel. Sie sind erheblich verdickt durch eine sehr starke Füllung aller Blutgefässe. Zwischen den Gefässen im Bindegewebe und im Epithel finden sich Leukozyten. In den äussersten Kuppen fehlt fast allgemein der Knochen vollständig, oder ist wenigstens in starker Reduktion begriffen. Diejenigen Partien, die ihren Knochen vollständig verloren haben, zeigen an dessen Stelle starke Kernanhäufungen. Durch den Verlust des Knochens sind die Falten wesentlich in ihrer Längsausdehnung beeinträchtigt. Sie erscheinen gewissermassen zusammengeschrunpft. In der Umgebung dieser und nur dieser Falten findet sich ein reichliches zelliges Exsudat. Diese Veränderungen finden sich an einzelnen Schnitten nur an einigen wenigen, an andern an ziemlich zahlreichen, immer aber nur an den dem Nasenboden zu gelegenen Muschelfalten. Die rechte vordere Muschel zeigt auf den meisten Schnitten ein vollkommen normales Verhalten, nur auf einigen Schnitten finden sich die oben beschriebenen Veränderungen auf einige wenige Falten beschränkt vor. — Die beiden hinteren Muscheln zeigen makroskopisch keine besondere Veränderungen. Mikroskopisch findet sich bei der rechten hinteren Muschel in den durch die Falten gebildeten Lakunen ein eitriges Exsudat, an der Muschel selbst aber keinerlei besondere entzündliche Veränderungen, vor allem kein Schwund des Knochens und keine Kernanhäufungen im Bereich des Periosts. Die linke hintere Muschel zeigt auch mikroskopisch keine Veränderungen.

Kaninchen Nr. 106 (siehe Fig. 4, Taf. II).

4 Wochen altes, kleines, graues Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 eine Oese Agar-Reinkultur des „Ozaena“-Bazillus Beurer IV in Kochsalzaufschwemmung intravenös.

28. 5. Tier krank, liegt auf der Seite, frisst nicht. Aus der Nase mässig starke schleimig-eitrige Sekretion. Nach wenigen Tagen vollständig erholt. Stirbt am 9. 6. (am 13. Tage nach der Infektion).

Makroskopisch: Linke vordere Muschel ohne Veränderung. Rechte vordere Muschel wesentlich kleiner als die linke, mit reichlich Sekret bedeckt, so dass die unteren Falten der Muschel überhaupt nicht sichtbar sind. Die hinteren Muscheln zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Linke vordere Muschel vollkommen normales Verhalten. Keine entzündlichen Erscheinungen. Intaktes Knochengerüst. Aus der rechten vorderen Muschel werden aus mehreren Abschnitten Schnitte hergestellt, die so weit übereinstimmen, dass sie gemeinsam geschildert werden können. Man sieht am gefärbten Präparat schon makroskopisch, dass die Muschel den Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand bei weitem nicht ausfüllt. Mikroskopisch erkennt man eine, durch ein reichliches eitriges Exsudat in der Umgebung der Muschel, leichte Hyperämie, Vermehrung der Leukozyten in der Schleimhaut, charakterisierte eitrige Entzündung der Muschel. Von dem Knochengerüst sind nur verhältnismässig geringe Reste noch vorhanden, die sich ziemlich gleichmässig über die Muschel verteilen. Insbesondere in den Endverzweigungen fehlt der Knochen teilweise vollständig. An seiner Stelle erkennt man eine starke Kernanhäufung, gebildet vermutlich durch Zellen des wuchernden Periostes. Die Zahl der Falten der Schleimhaut ist gegenüber der Norm herabgesetzt. Die Falten sind kurz und dick. Dass die Muschel im Ganzen nicht stärker kollabiert ist, beruht auf einer die Norm überschreitenden Füllung der Gefässe und einer gewissen Sukkulenz des Gewebes. Das Epithel ist intakt. Es finden sich in ihm in der Schleimhaut mässig zahlreiche, in der Durchwanderung begriffene Leukozyten. Das eitrige Exsudat,

das sich vorwiegend zwischen Muschel und lateraler Nasenwand findet, aber auch zwischen den Muschelfalten selbst liegt, besteht aus polynukleären Leukozyten, vereinzelt Lymphozyten und abgestossenen Epithelzellen. Metaplastische Veränderungen am Epithel sind nicht nachweisbar.

Kaninchen S. 2.

5 Wochen altes Kaninchen, weiss mit schwarzen Flecken, erhält am 17. 10. 1916 Eiter aus einem Magenabszess eines Rindes (von Herrn Professor Dr. Schlegel zur Verfügung gestellt), der den *Bacillus pyogenes* in Reinkultur enthielt, mittelst Pravazspritze in die rechte Kieferhöhle injiziert.

21. 10. wird in Lokalanästhesie die linke Kieferhöhle eröffnet und eine geringe Menge Gartenerde in die Höhle deponiert.

25. 10. Starke Schwellung und Rötung über dem linken Oberkiefer (Abszessbildung). Starke Eiterung aus beiden Nasenseiten, besonders links; die ganzen Haare des Naseneinganges sind stark verklebt; das Tier macht jedoch dabei durchaus keinen kranken Eindruck.

30. 10. Im Ausstrich aus dem Naseneiter vorwiegend *B. pyogenes*, daneben einige Streptokokken.

3. 12. Es bildet sich im Anschluss an die Operation ein Abszess unter der Haut zwischen den beiden Augen und der Nasenöffnung. Aus diesem Abszess entleert sich kontinuierlich Eiter. Ebenso fliesst aus der Nase massenhaft dicker rahmiger Eiter heraus.

7. 12. Es findet sich bei dem Tier beiderseits eine beginnende Protrusio bulbi mit Trübung der Kornea. Das Tier wird daher durch Nackenschlag getötet.

Nach Entfernung des Felles zeigt sich über beiden Kieferhöhlen ein grosser, bis gegen die Orbita zu sich erstreckender, über beide Seiten gleichmässig ausgedehnter Abszess. Die Gegend der linken Kieferhöhle ist ganz besonders stark nach aussen vorgewölbt.

Makroskopisch: In der Nase findet sich reichlich dicker, rahmiger Eiter. Die vorderen Muscheln zeigen beiderseits eine deutliche Schrumpfung, die vor allem rechts im oberen Abschnitt der Muschel sehr stark hervortritt. Durch die Schrumpfung der Muschel ist der mittlere Nasengang wesentlich verbreitert. Es findet sich auf beiden Muscheln eitriges Sekret aufgelagert. Der Durchschnitt durch den Oberkiefer zeigt die Nebenhöhlen erfüllt mit käsigem Eiter. Die Eiterung hat per continuitatem auf die Orbita übergegriffen und zwar zunächst auf die linke Seite. Von der Schrumpfung abgesehen, zeigen die vorderen Muscheln keinerlei besondere Veränderungen, vor allem keine Ulzeration und keine Abszessbildung im Gewebe der Muschel selbst.

Mikroskopisch: Auf den mikroskopischen Schnitten zeigt die rechte vordere Muschel eine wesentlich stärkere Volumreduktion, als sie nach dem makroskopischen Befunde hätte erwartet werden dürfen. Auf den vorliegenden Schnitten findet sich eine eitrig-Entzündung der vorderen Muschel, die zu einer erheblichen Verminderung der Verzweigungszahl geführt hat, infolge einer starken Atrophie des knöchernen Stützgerüsts, besonders in den Endverzweigungen der Falten. Durch Zusammenschnurren der Schleimhaut sind die noch verbliebenen Falten kurz und dick. In der Umgebung der Muschel mässig reichlich eitriges Exsudat. Das Epithel mehrschichtig, aus hohen Zylinderzellen bestehend. Mässige Hyperämie. Keine Metaplasie. Links zeigt die vordere Muschel das gleiche Bild. Deutlich sind vielfach die Kernanhäufungen an Stelle des geschwundenen Knochens.

Kaninchen S. 7.

Sehr kleines, 7 Wochen altes, schwarzes Kaninchen.

22. 11. 1916. In die linke Nasenseite wird stumpf mit der Spritze Eiter (aus Abszess der Magenwand eines Kindes, *B. pyogenes*, von Prof. Dr. Schlegel zur Verfügung gestellt) eingebracht.

25. 11. Eitrige Sekretion aus der linken Nase, Haare verklebt.

2. 12. Es entwickelt sich am linken Auge eine Protrusio bulbi, Conjunctivitis, Keratitis.

4. 12. Tier durch Chloroform getötet.

Sektion: Abszess in der Orbita links fortgeleitet aus Nase und linker Kieferhöhle.

Makroskopisch: Nase: Rechts Oedem und Anschoppung der vorderen Muschel, Oedem der rechten hinteren Muschel. Links die Gegend der Kieferhöhle stark durch Abszess vorgewölbt. Die Nase ausgefüllt mit käsigem Eiter, der beide Muscheln links nahezu vollkommen deckt. Von der vorderen Muschel einige wenige, leicht gerötete Falten zu sehen. Der Rest der Muschel mit Eiter vollständig bedeckt.

Mikroskopisch: Rechte vordere Muschel im ganzen verkleinert, die Falten sind deutlich zusammengedrängt. Zwischen den Falten findet sich ein mässig reichliches eitriges Exsudat. Das Knochengestüt ist, soweit erhalten, ausserordentlich zart, fehlt in zahlreichen Falten mehr oder minder vollständig und ist in einer Reihe von Endverzweigungen restlos geschwunden. Das Zusammenfallen der Muschel im ganzen beruht ohne Zweifel auf dem Schwinden des knöchernen Stützgerüsts. Von der linken vorderen Muschel werden zwei verschiedene Abschnitte geschnitten. In dem ersten hat eine fast restlose Einschmelzung der vorderen Muschel stattgefunden. Dieselbe bildet einen kompakten Klumpen, innerhalb dessen bei van Gieson-Färbung sich noch Reste des ehemaligen Bindegewebes und da und dort auch noch Epithel erkennen lässt. Von Knochen ist keine Spur mehr zu sehen. Der zweite, vordere Abschnitt, bei dem sich makroskopisch die Muschel noch intakt, wenn auch verkleinert, vorgefunden hat, zeigt mikroskopisch die verkleinerte Muschel mit kurzen, dicken und plumpen Falten, in denen sich nur noch ganz spärliche Reste eines knöchernen Gerüsts nachweisen lassen. Durch das starke Zusammenschnurren der Schleimhaut und das Verstreichen eines Teiles der Falten zeigen die noch vorhandenen Verzweigungen eine voluminöse, bindegewebsreiche Schleimhaut mit hohem, mehrschichtigem Zylinderepithel. Keine Epithelmetaplasie. Ein Teil der Falten enthält auch nicht die geringste Spur von Knochen mehr. Die Hyperämie ist abgeklungen.

Kaninchen Nr. 114.

Kleines, gelb-schwarzes, 6 Wochen altes Kaninchen erhält am 27. 5. 1916 etwa eine Oese Agar-Reinkultur des *Ozaenabazillus* Betz in Aufschwemmung intravenös einverleibt.

Das Tier ist am folgenden Tage matt, hat leichte Sekretion aus der Nase und frisst nicht. Erholt sich rasch und erhält am 24. 6., 1. 7., 6. 7., 11. 7. und 14. 7. in steigender Dosis intravenöse Injektionen von Agar-Kulturen des gleichen Bazillus. Auf die letzte Injektion reagiert das Tier kaum noch.

Exitus am 16. 7.

Es findet sich bei der Sektion eine starke Tracheitis. In der Nase eitriger Belag auf den beiden vorderen Muscheln. Die beiden vorderen Muscheln sind von annähernd normaler Grösse. Im übrigen kein besonderer Organbefund.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt annähernd normal reichliche Verzweigung. Ein Teil der Falten ist schlank und schmal, die Schleimhaut liegt der Unterlage fest an, die Gefässe zeigen nur geringgradige Füllung. Der Rest der Falten, entsprechend dem oberen Teile der Muschel, zeigt strotzende Füllung der Gefässe und Auflockerung des Gewebes, wodurch die Falten ein plumpes Aussehen erhalten. In den untersuchten Schnitten findet sich zwischen den Falten nur wenig zelliges Exsudat, in der Schleimhaut auch der dicken Faltenabschnitte keine nennenswerte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, auch in den Gefässen nicht. Das Epithel zeigt postmortale Veränderungen. Die rechte vordere Muschel lässt so ziemlich gleichmässig bei allen Falten eine Auflockerung der Schleimhaut und eine starke Füllung der Gefässe erkennen. Das zellige Exsudat ist in einzelnen Abschnitten ziemlich reichlich, liegt in der Hauptsache zwischen den Falten, weniger an der Oberfläche der Muschel. Daneben finden sich Exsudatanhäufungen, die rein schleimiger Natur sind. Vermehrung der Leukozyten in der Schleimhaut und im Epithel ist geringfügig. Das Knochengerüst beider vorderen Muscheln durchzieht die Falten kontinuierlich, reicht bis in die Endverzweigungen hinein und zeigt an und für sich keinerlei Veränderungen. Es besteht ein geringfügiger eitriges Katarrh, der zu einer Veränderung am Knochengerüst nicht geführt hat.

Kaninchen Nr. 120.

Weiss-schwarzes Kaninchen, 4 Wochen alt, erhält am 6. 7. 1916 mit der Platinöse Reinkultur des Ozaenastammes I (Wien) in die linke Nase eingegeben.

Exitus am 9. 7.

Sektionsbefund: Milzschwellung. Stark geblähte Därme. Tracheitis.

Mikroskopisch: Die linke vordere Muschel zeigt im unteren Abschnitt der Muschel im Bereich einer Verzweigung eine sehr starke entzündliche Reaktion. Die Schleimhaut ist ausserordentlich stark verdickt durch eine erhebliche kleinzellige Infiltration. Freies eitriges Sekret ist nur in geringerer Menge nachweisbar. Knochengerüst intakt. 2. Block linke vordere Muschel: Von einer mässigen Hypertrophie im oberen Abschnitt der Muschel abgesehen keine besondere Veränderung. Gefässe mässig gefüllt, keine entzündlichen Erscheinungen. Knochen o.B. Die rechte vordere Muschel zeigt keine Veränderungen, auch am Knochengerüst normale Verhältnisse.

Kaninchen Nr. 121.

Kleines, graues, 5 Wochen altes Kaninchen erhält am 22. 5. 1916 mit der Platinöse Agar-Reinkultur von *Staphylococcus aureus* in die linke Nase eingebracht.

24. 5. Tier ist krank, frisst nicht, zeigt keine besondere Sekretion aus der Nase.

26. 5. Das Tier erholt sich vollständig.

15. 7. Exitus.

Makroskopisch: Rechte vordere Muschel nicht besonders gross, ohne irgendwelche besondere Veränderungen. An der linken vorderen Muschel, die in toto etwas verkleinert erscheint, besonders hinten ein weisslicher Belag, keine Schrumpfung.

Mikroskopisch: Linke vordere Muschel: Einzelne Falten zeigen eine stärkere Hyperämie und vermehrte weisse Blutkörperchen. Zwischen den Falten da und dort eitriges Sekret. Weitere Schnitte aus einem anderen Abschnitt der Muschel zeigen ebenfalls Hyperämie einzelner Falten, Anhäufung von Leukozyten

in den Gefässen und zwischen den Falten ein mässig reichliches zelliges Exsudat. Das Epithel teils hoch, teils flach, im allgemeinen unverändert. Der grössere Teil der Falten zeigt ein vollkommen normales Verhalten. Das zellige Exsudat liegt jeweils in der Nähe der hyperämischen Falten. Das Knochengerüst ist in allen Abschnitten, auch den hyperämischen Falten, vollständig intakt. Rechte vordere Muschel: Auch hier vereinzelte hyperämische Faltenabschnitte, aber kein Sekret in den Faltenzwischenräumen, Knochengerüst intakt.

Kaninchen Nr. 1626.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit folgender Diagnose: „Mit $\frac{1}{8}$ ccm Kultur von Stamm „Steffi“ intravenös infiziert. Tier 14 Tage nach der Infektion getötet. Links Eiterbeläge auf der Muschel. Rechts nicht sehr hochgradige Atrophie und Eiter im unteren Nasengang.“

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Rechte Seite zeigt keine Atrophie. Die Falten der vorderen Muschel erscheinen leicht verklebt. An der anscheinend schlecht fixierten linken Seite sind Falten an der vorderen Muschel überhaupt kaum zu unterscheiden, sie scheinen untereinander verklebt zu sein (?).

Mikroskopisch: Rechte vordere Muschel: Mässig zahlreiche, auffallend plumpe Falten. Die Schleimhaut ist durch eine ausserordentlich starke Gefässfüllung erheblich geschwellt, so dass sie im Durchschnitt ein Vielfaches an Dicke des zarten Knochengerüsts erreicht. Das Epithel ist meist postmortal von der Unterlage abgehoben. Zwischen den Falten liegt ein durchaus homogenes Transsudat, das wohl für den makroskopischen Befund „Verklebung der Falten“ massgebend war. Linke vordere Muschel: Die mikroskopischen Präparate färben sich schlecht. Auch hier starke postmortale Veränderungen, insbesondere am Epithel. Die Falten sind genau wie rechts plump, infolge einer starken Schwellung der Schleimhaut. Die Schleimhautschwellung beruht auf einer sehr starken Füllung der Blutgefässe. Zwischen den Falten sind die Zwischenräume ausgefüllt durch ein homogenes, nur wenige Zellbestandteile aufweisendes Exsudat. Grössere Mengen ebensolchen Exsudates liegen auch zwischen der Muschel und der lateralen Nasenwand. Das Knochengerüst ist auch hier sehr zart, in einzelnen Kuppen ist Knochen nicht nachweisbar. Eine Kernanhäufung im Zentrum dieser Kuppen an Stelle des fehlenden Knochens ist wahrscheinlich, mit Sicherheit aber nicht nachweisbar. Linke hintere Muschel zeigt ebenfalls eine ziemlich reichliche Gefässfüllung, die aber doch relativ hinter der der vorderen Muschel zurückbleibt, — die gleichen postmortalen Veränderungen und im Bereich der Hauptfalte ein mässig zellreiches Exsudat. Die weissen Blutkörperchen in der Schleimhaut sind nicht sehr erheblich vermehrt, finden sich dagegen in ziemlicher Anzahl auf der Durchwanderung durch das Epithel. Bei dieser wie bei der rechten hinteren Muschel fehlt am Knochen jegliche Veränderung.

Kaninchen Nr. 1640.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Das Tier 1640 wurde mit einem Stamm Steffi durch Eintragen einer kleinen Menge Kultur in den vorderen Teil der Nase infiziert. Das Tier reagierte mit einer Koryza, und wurde 6 Tage nach der Infektion getötet. Die Infektion erfolgte mit der Oese durch Auftragen einer Kochsalzaufschwemmung von Kultur (1 Oese Kultur auf 5 ccm Kochsalz). Das Tier zeigte Abmagerung und Unlust zu Fressen. Bei der Sektion ergab sich nichts Pathologisches intern.“

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Es findet sich an der rechten vorderen Muschel eine erhebliche, vor allem den oberen Abschnitt der Muschel betreffende Schrumpfung. Die Zahl der Falten ist vermindert und die einzelnen Falten erscheinen reduziert. Auf der linken Seite füllt die vordere Muschel noch annähernd den ganzen vorderen Nasenabschnitt aus, die Zahl der Falten ist grösser als rechts.

Mikroskopisch: Die rechte vordere Muschel erscheint auf dem Querschnitt im Umfang stark reduziert, und zeigt nur eine geringe Anzahl von Falten. Die Falten bestehen aus einer ziemlich dicken Schleimhaut, deren Epithel teilweise abgehoben ist. Das Knochengerüst ist sehr zart, zeigt ausgedehnte Unterbrechungen, in einzelnen Kuppen fehlt der Knochen vollständig; an seiner Stelle finden sich Kernanhäufungen, die allerdings bei der schlechten Färbung nur schwer nachweisbar sind. Die Gefässe der Schleimhaut sind nicht besonders stark gefüllt, grosse Mengen von Leukozyten finden sich in der Schleimhaut nicht. Zwischen Muschel und lateraler Nasenwand liegt ziemlich viel zellreiches Exsudat. Die linke vordere Muschel erscheint auch im Schnitt wesentlich umfangreicher als die rechte. Die Schleimhaut ist voluminös und erreicht an Dicke ein Vielfaches des Knochengerüsts. Blutgefässe mässig gefüllt. Epithel teilweise abgehoben. Zwischen den Falten der Muschel findet sich reichlich zelliges Exsudat. Knochengerüst zart, in einzelnen Kuppen fehlt der Knochen, an seiner Stelle findet sich eine Kernanhäufung, die allerdings bei der ungünstigen Färbung nur schwach hervortritt. Die hinteren Muscheln zeigen keine besondere Veränderungen.

Kaninchen Nr. 1642.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Injektion von 1 ccm Toxin (Stamm Steffi). Nach 2 Tagen wurde die Sektion gemacht und die Veränderung an den vorderen Anteilen der unteren (vorderen) Muscheln gefunden. Das Tier zeigte keine nasalen Erscheinungen.“

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Makroskopisch erscheinen die Falten der vorderen Muscheln etwas plump, sind der Zahl nach aber augenscheinlich nicht reduziert. Die Muscheln füllen den vorderen Abschnitt der Nase vollständig aus.

Mikroskopisch: Vordere Muscheln: Die Präparate sind nur schlecht zu färben. Eines aber lässt sich mit Sicherheit feststellen, dass eine auch nur einigermaßen erhebliche Atrophie und irgendwelche entzündliche Erscheinungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Es besteht auf beiden Seiten an einzelnen Falten eine leichte Hyperämie. Im übrigen ist die Schleimhaut wenig voluminös und liegt dem Knochen dicht an. Das Knochengerüst ist kräftig und reicht in allen den zahlreichen Falten bis in die Spitzen hinein. Irgendwelches Exsudat zwischen den Falten fehlt. Mikroskopisch nachweisbare Veränderungen bestehen somit an beiden Muscheln nicht.

Kaninchen Nr. 1664 (siehe Fig. 2, Taf. I).

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Injiziert mit Kultur von Stamm I, und zwar $\frac{1}{2}$ Oese aufgeschwemmt in 2 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung. Das Tier starb nach 36 Stunden. Es fand sich die blutige Anschoppung der vorderen Muscheln mit starker Erweiterung der grossen Septumvene. Das Tier gab starke nasale Asphyxie- und Koryzaerscheinungen (keine Eiterung).“

Bei der Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Die vorderen Muscheln erscheinen in ihrem oberen Abschnitt nach Volumen ausserordentlich reduziert, zum Teil beruht dies augenscheinlich auf der Fixierung, ist in der Hauptsache aber doch wohl als ursprünglich und von der Fixierung unabhängig anzusehen. Die Reduktion ist rechts etwas stärker als links.

Mikroskopisch findet sich die Volumenreduktion beider vorderen Muscheln bestätigt. Das Präparat ist sehr schlecht färbbar, so dass Einzelheiten nur schwer festgestellt werden können. Die linke vordere Muschel, die auf dem Querschnitt im Vergleich zu dem Raum zwischen lateraler Nasenwand und Septum sehr klein erscheint, besteht aus einer mässig grossen Anzahl schmaler und kurzer Falten. Die einzelnen Falten, deren Schrumpfung, zum Teil wenigstens, wahrscheinlich auf der Fixierung beruht, liegen auffallend nahe beieinander, so dass zwischen ihnen nur ganz geringfügige Zwischenräume frei bleiben. Von dem Knochengerüst sind nur noch verhältnismässig unbedeutende Reste vorhanden. Es lässt sich nicht feststellen, ob an Stelle des verschwundenen Knochens eine Kernwucherung eingetreten ist, da Kerne im Präparat überhaupt nicht gefärbt sind. An dem van Gieson-Präparat färbt sich das Bindegewebe der Schleimhaut annähernd im selben Farbenton wie der Knochen, doch können beide bei starker Vergrösserung leicht unterschieden werden. In der Umgebung der Muschel findet sich ein ziemlich reichliches zellhaltiges Exsudat (wahrscheinlich Eiter). Die rechte vordere Muschel zeigt durchaus analoge Verhältnisse, sie erscheint auf dem Querschnitt noch kleiner. Insbesondere hinsichtlich des Knochens kann in gleicher Weise das Verschwinden eines grossen Teiles des knöchernen Gerüsts festgestellt werden. Zelliges Exsudat findet sich in den vorliegenden Schnitten nur in geringerer Menge. Kernfärbung auch in diesen Präparaten nur angedeutet.

Kaninchen Nr. 1688.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit der Angabe: „Tier 1688 infiziert mit Reinkultur des Stammes Steffi wie das Tier 1664. Injektionsmenge: Kochsalzaufschwemmung (1 Oese in 10 ccm Kochsalz). Das Tier ergab ähnliche Erscheinungen wie das Tier 1664, nur überlebte es und waren die Symptome leichter.“

Bei Ankunft des Präparates erhobener makroskopischer Befund: Die beiden vorderen Muscheln zeigen makroskopisch keine nennenswerte Veränderung und eine annähernd normale Faltenzahl, man könnte höchstens den vorderen und oberen Abschnitt der Muscheln als etwas geschrumpft bezeichnen. Die Falten erscheinen plump.

In den mikroskopischen Schnitten beider vorderen Muscheln füllen die Muscheln beide den Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand nicht vollständig aus. Die Zahl der Falten ist auf beiden Seiten nicht sehr erheblich, es besteht beiderseits eine sehr starke Hyperämie, die besonders auf der linken Seite zu einer starken Verdickung der Falten führt. Die rechte vordere Muschel zeigt in den vorliegenden Schnitten ein zartes, aber im allgemeinen intaktes, kontinuierliches und bis in die Faltenkuppen hineinreichendes Knochengerüst. Zwischen den Falten kein zelliges Exsudat. Die linke vordere Muschel zeigt in der Mehrzahl der Falten einen vollkommenen Schwund des Knochens, insbesondere in den Endverzweigungen. Ob an Stelle des geschwundenen Knochens eine Kernvermehrung aufgetreten ist, lässt sich bei der schlechten Färbbarkeit des Präparates mit Sicherheit nicht konstatieren, ist jedoch an einzelnen Faltenkuppen

wenigstens noch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit feststellbar. Zwischen den Falten findet sich in den schmalen Zwischenräumen zelliges Exsudat. Dass die Muschel im ganzen noch immer ziemlich voluminös erscheint, beruht einzig und allein auf der starken Hyperämie, durch die die Falten in gewissem Sinne erigiert sind. Das Verschwinden der Hyperämie hätte zweifellos ein vollkommenes Kollabieren der einzelnen Falten und der ganzen Muschel zur Folge und würde dann makroskopisch und mikroskopisch das Bild einer hochgradigen Atrophie darbieten müssen. Im Bereich der hinteren Muscheln findet sich etwas eitriges Exsudat. Von postmortalen Veränderungen abgesehen, lassen sich keine Besonderheiten nachweisen, insbesondere erscheint das Knochengerüst der hinteren Muscheln intakt.

Kaninchen Nr. 1692.

Präparat von Dr. Hofer-Wien. Uebersandt mit den Angaben: „Tier 1692 ist mit Mischkultur meines Stammes Steffi infiziert. Aus dem Eiter konnte der Stamm rein gezüchtet werden. Es fanden sich nur die betreffenden gesuchten Keime im Agarschtrich. (Infektion mit 1 ccm Bouillonmischkultur des menschlichen Sekretes.) Das Tier starb nach 6 Monaten. Das Präparat der leistenförmigen linken Seite zeigt die untere Muschel bis auf einen feinen Span verschwunden.“

Befund erhoben bei der Ankunft des Präparates (rechte Seite!):

Makroskopisch: Der vordere Abschnitt der Nase ist fast vollständig leer, nur im unteren Teil findet sich ein auf zwei Doppelfalten beschränkter Rest der vorderen Muschel.

Mikroskopisch erweist sich das Präparat als schwer färbbar. Der noch vorhandene Rest der vorderen Muschel ist von seinem Ansatz an der lateralen Nasenwand im Stamm abgerissen und liegt frei im Lumen. Es finden sich wenig zahlreiche, kurze, plumpe Falten. Die Schleimhaut ist ziemlich voluminös, zellreich und enthält einige Leukozyten. Das Epithel, soweit erhalten, besteht aus einer einfachen Schicht mässig hoher Zylinderzellen. Die sonst auf der Kuppe der Falten beim normalen Tier nachweisbare Schichtung des Epithels scheint hier zu fehlen. Eine Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel ist nirgends nachweisbar. Zwischen den Falten ziemlich reichlich zelliges, eitriges Exsudat. Das Knochengerüst, soweit vorhanden, sehr zart, fehlt in einem Teil der Falten und zeigt ausgedehnte Lücken zwischen den einzelnen noch vorhandenen Knochenbälkchen. Kernanhäufung an Stelle des verschwundenen Knochens wahrscheinlich, bei der schlechten Färbbarkeit aber nicht mit voller Sicherheit nachweisbar. In der Umgebung der hinteren Muschel findet sich ziemlich reichlich eitriges Exsudat; die entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut der hinteren Muschel sind, soweit die schlechte Färbbarkeit des Präparates ein Urteil gestattet, wenig ausgesprochen, das Knochengerüst intakt.

Der Besprechung der Befunde, die an den von Dr. Hofer übersandten Präparaten erhoben wurden, möchte ich vorausschicken, dass ich dieselben sofort nach ihrer Ankunft einer genauen, in den Protokollen jeweils angegebenen Untersuchung unterzog und dann sofort mikroskopisch untersuchte und die mikroskopischen Befunde erhob, ohne die beigegebenen Notizen zunächst einzusehen. Ich habe mir auch erst nachträglich von Herrn Dr. Hofer ausführlichere Protokollauszüge erbeten. Ich war deshalb etwas überrascht,

dass es mir beim besten Willen nicht gelang, die von mir nach bestem Wissen und Gewissen objektiv erhobenen Befunde immer mit den den Präparaten beigegebenen Protokollauszügen in Einklang zu bringen. Da aber die mikroskopischen Präparate vielfach nur noch schlecht färbbar waren und bei der schriftlichen Verständigung immerhin Missverständnisse sehr leicht entstehen können, so verzichte ich natürlich darauf, aus dieser Tatsache weitergehende Folgerungen zu ziehen, obwohl aus einzelnen Befunden naturgemäss sich recht interessante Schlüsse ziehen lassen würden — so insbesondere aus der Tatsache, dass sich bei dem Fall 1664 36 Stunden nach der Infektion an beiden Muscheln eine unzweifelhafte, erhebliche Atrophie vorfand. Sofern nun bei diesem Präparat nicht eine Verwechslung vorliegt, bleiben nur zwei Möglichkeiten: Entweder das Tier hatte bereits vorher eine Atrophie der Muscheln oder aber der Schwund trat in der ausserordentlich kurzen Zeit von 36 Stunden ein, was angesichts des Umstandes, dass an der Reduktion vor allem, wenn nicht ausschliesslich, der Knochen beteiligt ist, als recht unwahrscheinlich bezeichnet werden muss. Einige Schlussfolgerungen kann ich jedoch trotz nicht einwandfrei übereinstimmender Befunde von Hofer und mir und trotz mangelhafter Färbbarkeit der Präparate mit Sicherheit ziehen. Die Infektion des Kaninchens auf intravenösem oder endonasalem Wege durch Stämme des Perez-Bazillus hat in den von Hofer übersandten Präparaten fast ausnahmslos zu einer Erkrankung der vorderen Muschel geführt. Diese Erkrankung charakterisiert sich bei den frischeren Fällen durch eine entzündliche Hyperämie, Exsudatbildung teils serösen, teils eitrigen Charakters, und einen mehr oder minder hochgradigen Schwund des knöchernen Gerüsts in allen Abschnitten, besonders aber in den Endverzweigungen der Falten. Bei den älteren Fällen tritt die Hyperämie zurück, die Schleimhaut weist zum Teil die Erscheinungen einer gewissen chronisch-produktiven Entzündung auf.

Der Fall 1688 zeigt überdies, dass der Schwund des knöchernen Gerüsts durch eine starke Hyperämie der Schleimhautgefässe in seiner Wirkung paralytisiert werden kann, insofern durch die starke Hyperämie die Schleimhaut geschwellt und die Falten wenigstens einigermaßen in ihrer ursprünglichen Grösse und Form erhalten werden können, so dass eine bereits de facto oder doch wenigstens in ihren Voraussetzungen vorhandene Volumreduktion vorübergehend verschleiert werden kann.

Die durch den Perez-Bazillus in der Nase des Kaninchens an der vorderen Muschel hervorgerufenen Veränderungen bestehen also — um es zu wiederholen — in einer akuten eitrigen Entzündung, die in ihrem Gefolge zu einer raschen Einschmelzung des knöchernen Gerüsts der Muschel und damit zum primären Knochenschwund führt. Die Toxininjektion konnte — wie der Fall 1642 beweist — eine auch nur entfernt ähnliche Veränderung nicht hervorrufen.

Die Uebersicht meiner Protokolle zeigt, dass die intravenöse Einverleibung des *Coccobacillus foetidus ozaenae* bei grösseren Kaninchen zu irgendwelchen anatomischen Veränderungen in der Nase nicht geführt hat.

Der Gedanke, dass es sich dabei um avirulente, bzw. in ihrer Virulenz abgeschwächte Kulturen gehandelt hat, ist natürlich sehr naheliegend. Dies um so mehr, als Hofer die Forderung aufstellt, dass die Kulturen des Perez-Hofer'schen Bazillus auf gewissen Nährböden einen dem Gestank der menschlichen Ozaenaborke analogen Fötor aufweisen sollen. Hofer glaubt auch, dass das Vorhandensein oder Fehlen des Fötors mit der Virulenz der Keime in direkter Parallele stehe, d. h., dass nur die stark stinkenden Kulturen auch pathogen seien. Ich verfüge nun nur über zwei Fälle, bei denen nach dem Hofer-Perez'schen Vorgang Bouillonkulturen, gewonnen aus Ozaenaborken menschlicher Ozaena, zur intravenösen Injektion verwendet wurden. Das Ergebnis war hinsichtlich des beabsichtigten nasalen Effektes, d. h. hinsichtlich einer elektiven Anhäufung des Perez-Stammes im Nasensekret des Tieres negativ, erfüllte im übrigen insofern meine Erwartung, als die beiden Tiere unter septischen bzw. pyämischen Erscheinungen zu Grunde gingen, eine Tatsache, die auch von Salomonsen in seiner kritischen Bewertung der Versuchsanordnung von Perez betont wird. Die negativen Ergebnisse meiner Experimente beim grösseren Kaninchen veranlassten mich, in der Folge kleinere, 4—7 Wochen alte Tiere zu wählen. Auch mit diesen Versuchsobjekten gelang es in der Mehrzahl der Fälle nicht, mit intravenöser oder nasaler Infektion eine Rhinitis zu erzeugen. Nur in einigen wenigen Fällen war ich so glücklich, wenigstens in einer Nasenseite einen eitrigen Katarrh hervorrufen zu können. Damit bin ich in der Lage, die Angaben von Hofer wenigstens insofern zu bestätigen, als sich gezeigt hat, dass der Perez-Hofer-Bazillus unter Umständen beim Kaninchen eine eitrighe Rhinitis hervorrufen kann. Und zwar auch mit einer nicht stinkenden, also nach Ansicht von Hofer in ihrer Virulenz abgeschwächten Kultur. Es ist durchaus möglich, dass, wenn es mir gelungen wäre, durch Tierpassage die Virulenz der mir zur Verfügung stehenden Stämme zu steigern, das Ergebnis der Experimente in zahlreicheren Fällen ein positives gewesen wäre. Die Versuche, die mit anderen als den vier von Hofer zur Verfügung gestellten Stämmen angestellt wurden, betrafen zunächst zwei von Dr. Königsfeld gezüchtete, den Hofer'schen Stämmen kulturell nahestehende Bakterienstämme, die sich von diesen nur dadurch unterschieden, dass sie auf Agar gelegentlich etwas Schleim bildeten (cf. Vortrag von Dr. Königsfeld).

Ich lasse dahingestellt, ob es sich dabei um echte Perez-Stämme oder um eine zwischen Perez und Abel-Löwenberg stehende Rasse gehandelt hat. Es gelang mir jedenfalls mit einem dieser Stämme bei einem meiner Tiere (Fall 106) einen eitrigen Katarrh mit Atrophie der einen vorderen Muschel hervorzurufen (siehe Fig. 4, Taf. II). Weitere Experimente mit einer Anzahl von Koli-, Friedländer-, Staphylokokken-Stämmen fielen zum grossen Teil — wie aus den Protokollen ersichtlich — negativ aus. Nur in einigen wenigen Fällen fand sich mikroskopisch ein mässiger eitrigter Katarrh, der so geringfügig war, dass er klinisch übersehen wurde und makroskopisch bei der Sektion nicht mit voller Sicherheit in allen Fällen hatte

festgestellt werden können. Eine Ausnahme machte hiervon nur ein mit Koli intranasal infiziertes Tier (Fall 11). Bei diesem (siehe Fig. 5, Taf. II) zeigte sich makroskopisch in der linken Nasenseite eitriger Belag auf dem dem unteren Nasengang zu gelegenen Teil der vorderen Muschel, im unteren Nasengang und am Septum. Die mikroskopische Untersuchung ergab auf den ersten Schnitten eine im allgemeinen intakte Muschel mit mässig gefüllten Gefässen der Schleimhaut und einem unbeschädigten, die Falten durchziehenden, bis in die Endverzweigungen hineinreichenden Knochengerüst. Nur an einigen wenigen dem unteren Abschnitt der vorderen Muschel angehörigen Falten zeigte sich eine starke Hyperämie, vermehrte Leukozyten in der Schleimhaut und ein teilweiser Schwund des Knochens. In der Umgebung dieser entzündlich veränderten Falten fand sich ein mässig reichliches, aus Leukozyten bestehendes eitriges Exsudat. Weitere Schnitte derselben Muschel zeigten Veränderungen, die sich zwar prinzipiell von den eben geschilderten nicht unterschieden, quantitativ aber erheblich ausgedehntere entzündliche Veränderungen aufwiesen. Während auch hier die oberen Falten vollkommen normales Aussehen und intaktes Knochengerüst aufwiesen, zeigte eine Reihe der dem unteren Abschnitt der vorderen Muschel angehörenden Falten entzündliche Veränderungen, bestehend in einer hochgradigen Hyperämie aller Gefässe, Leukozyteninfiltration und Eiterbildung in der Umgebung eben dieser Falten. Das knöcherne Gerüst war überhaupt vollkommen verschwunden, wodurch die Falten sich erheblich verkürzt hatten, oder befand sich im Zustande der Auflösung. An Stelle des geschwundenen Knochens zeigte sich eine ausgedehnte Kernanhäufung, wahrscheinlich dem Periost angehörig. Das Tier war mit einem Kolistamm intranasal infiziert worden in der Weise, dass eine hochkonzentrierte Aufschwemmung einer Agar-Reinkultur in Kochsalzlösung mit der Pravazspritze, deren stumpfes Ende nur eben in den Naseneingang eingeführt war, injiziert wurde. Eine traumatische Schädigung der Muschel ist bei dem Modus der Injektion ausgeschlossen. Es wird diese Behauptung auch dadurch noch gestützt, dass sich bei zahlreichen ähnlichen anderen Fällen, die in gleicher Weise infiziert worden waren, niemals eine Verletzung der vorderen Muschel fand. Ueberdies wird der infektiöse Charakter der Entzündung und der in ihrem Gefolge auftretenden Knochenatrophie dadurch bewiesen, dass sich auch auf der rechten Seite, in die eine Injektion nicht vorgenommen wurde, an einigen wenigen Falten ebensolche entzündliche Erscheinungen zeigten. Es erklärt sich das aus einem Uebergreifen der Infektion von der linken auf die rechte Nase.

Der Schwund des Knochens erfolgt auch hier und zwar auf beiden Seiten in einer bei den früheren Fällen, speziell Fall EWV und 106, durchaus analogen Weise, ohne lakunäre Arrosion, ohne Bildung Howship'scher Lakunen und ohne das Auftreten von Osteoklasten.

Das Epithel zeigt auch in diesem Fall, um es noch hervorzuheben, keinerlei besondere Veränderungen, insbesondere keine, die etwa an einen metaplastischen Vorgang erinnerten.

Die beiden mit dem den *B. pyogenes bovis* enthaltenden Eiter behandelten Tiere zeigten eine erhebliche doppelseitige Naseneiterung. Bei Fall S. 7 war die Infektion durch Einspritzen des Eiters in die eine Nasenseite vorgenommen worden. Es war auf dieser Seite zu einer so abundanten Eiterung gekommen, dass ein grosser Teil der vorderen Muschel vollständig eingeschmolzen war. Der noch verbliebene Rest zeigte eine vollkommen intakte Schleimhaut mit einem hochgradigen primären Schwund des knöchernen Gerüsts ohne lakunäre Arrosion. Unzweifelhaft wäre in diesem Fall, sofern nicht die Tötung des Tieres infolge des Uebergreifens des Prozesses auf die Orbita wünschenswert geworden wäre, schliesslich von der vorderen Muschel überhaupt nichts mehr übrig geblieben. Die erst kurze Zeit durch Uebergreifen der Infektion auf die rechte Seite erkrankte Muschel zeigte eine mässige Atrophie, die ausschliesslich auf dem beginnenden Schwund des knöchernen Gerüsts beruhte. Auch hier fand die Atrophie des Knochengerüsts ohne lakunäre Arrosion statt.

Der Fall S. 2 zeigt insofern eine Verschiedenheit, als hier eine direkte Infektion der Nase nicht vorgenommen, sondern die eitrige Rhinitis durch künstliche Nebenhöhleneiterung erzeugt wurde. Der Befund an beiden Muscheln war ein übereinstimmender, es bestanden nur graduelle Unterschiede. Beide Muscheln waren atrophisch; die Atrophie beruhte auf einem primären hochgradigen Schwund des knöchernen Gerüsts der vorderen Muscheln ohne Erscheinungen lakunärer Arrosion und bei gut erhaltener Schleimhaut, deren Epithel keinerlei Metaplasie zeigte.

Es hat also auch die durch den *Bacillus pyogenes bovis* in der Kaninchennase hervorgerufene Eiterung einen primären einfachen Schwund des knöchernen Gerüsts der vorderen Muschel zur Folge.

Bei den übrigen Fällen, die, wie 114, 120 und 121, ganz minimale entzündliche Veränderungen aufwiesen, waren Veränderungen am Knochen nicht zu erkennen. Diese Fälle sowohl als auch der Fall 11 scheinen mir doch recht eindringlich die Notwendigkeit nicht nur der mikroskopischen Untersuchung an sich, sondern auch der Untersuchung der ganzen Muschel auf Querschnitten darzutun. Ich finde zwar in der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer darüber keine genaue Angabe, möchte aber doch die Vermutung aussprechen, dass Burckhardt und Oppikofer die mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut allein und nicht auch die des knöchernen Gerüsts vorgenommen haben. Es hat sich nun aber bei meinen Untersuchungen herausgestellt, dass erstens einmal leichtere entzündliche Veränderungen doch nicht selten übersehen werden und dass insbesondere, wie z. B. bei dem Fall 11, wenn nur ein Teil der Muschel zur Untersuchung gelangt und das nun zufällig der normale ist, eine unvollständige oder ungenaue Diagnose zustande kommen kann.

Hochgradigere Veränderungen, wie sie die Fälle EWV und 106 zeigen, werden natürlich auch makroskopisch ohne weiteres festgestellt werden können. Bei dem Fall 11 wäre es aber doch ganz entschieden nicht statthaft gewesen, auf Grund des makroskopischen Befundes allein die Ver-

änderungen, die sich hier an der vorderen Muschel fanden, mit denen bei den Fällen EWV und 106 einerseits, und mit den Wiener Fällen andererseits in Parallele zu setzen. Der mikroskopische Befund aber gestattet das in durchaus einwandfreier Weise, denn wir haben in allen Fällen als pathologisch-histologisches Substrat der Erkrankung eine ganz einfache eitrige Entzündung der vorderen Muschel, in deren Gefolge es zu einer Einschmelzung des knöchernen Gerüsts ohne Erscheinungen der lakunären Arrosion kommt. Mir fiel, nachdem mit Sicherheit festgestellt war, dass die durch den Kolibazillus in der Nase hervorgerufene Veränderung durchaus den übrigen zum Teil durch den Perez-Bazillus ausgelöst glich, der Fall Hofer's ein, bei dem durch die Injektion eines Kolistammes eine eitrige Entzündung der Nase hervorgerufen und in der Folge ein Schwund der Muschel eingetreten war. Es ist auf diesen Fall auch in der Arbeit von Burckhardt und Oppikofer hingewiesen. Auf meine Anfrage musste mir Dr. Hofer mitteilen, dass das Präparat leider verloren gegangen war. Die mikroskopische Untersuchung ist zwar in diesem Falle durchaus unnötig, da ich nicht daran zweifle, dass die histologische Untersuchung einen analogen Befund ergeben hätte, es wäre aber immerhin ganz interessant gewesen, wenn auch dieser Fall histologisch hätte klargestellt werden können. Es besteht eine gewisse Schwierigkeit in der Hervorrufung eitriger Katarrhe beim Kaninchen darin, dass offenbar die Abwehrvorrichtungen der intakten Nasenschleimhaut recht gute sind, so dass bei der nasalen Infektion der Erreger häufig nicht Fuss zu fassen vermag, während andererseits bei der intravenösen Applikation das Tier sehr leicht erliegt bevor die ausgesprochenen Veränderungen im Gefolge der eitrigen Rhinitis an der vorderen Muschel aufgetreten sind. Es bezieht sich diese Bemerkung auf die von mir benützten Staphylokokken- und Kolistämme, sowie auf die zur Verwendung gelangenden von Burckhardt und Oppikofer gebrauchten Erreger (*B. septicaemiae cuniculi*, *B. pseudotuberculosis rodentium*, *B. cuniculicida*). Die von mir zu den Experimenten benützten Perez-Stämme waren im allgemeinen nicht sehr virulent, so dass mit wenigen Ausnahmen die Tiere erst nach längerer Zeit zu Grunde gingen. Es ist davon oben schon die Rede gewesen und es ist durchaus möglich, dass hierin die Hofer'sche Angabe, dass Virulenz und Fötorbildung bei den Perez-Stämmen Hand in Hand gehen, zutrifft. Ich meine aber, es erübrigt sich eine Diskussion über Virulenz des Perez-Bazillus, ebenso wie über eine etwaige „Rhinophilie“ dieses Erregers, nachdem mir der Nachweis gelungen ist, dass mit anderen Erregern, zum mindesten mit Kolistämmen und *B. pyogenes bovis*, wahrscheinlich aber auch mit Bakterien, die dem *B. Abel-Löwenberg* oder *Friedländer* nahestehen, durchaus analoge Veränderungen in der Nase an der vorderen Muschel hervorgerufen werden können.

Ueber die Histologie der menschlichen Ozaena ist nur sehr wenig bekannt geworden. Der spezialistischen Literatur entnehme ich die Angaben von Cordes und Cholewa, die bei einer Anzahl von Ozaenafällen

Untersuchungen des der Nase operativ entnommenen Materiales ausführten. Es zeigte sich, dass bei den Ozaenafällen regelmässig eine mehr oder minder ausgedehnte Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel mit Neigung zu Verhornung auftritt, dass die Schleimhaut häufig Rundzelleninfiltrate zeigt, unter denen Plasma- und Mastzellen sich finden. Die Verfettung der Epithelien will der Verfasser als nicht charakteristisch für Ozaena angesehen wissen. Bemerkenswert sind seine Angaben über die Veränderung des Knochens; der Knochen zeigt an der unteren Muschel eine starke Reduktion, an dem noch vorhandenen Knochen liess sich ein starkes Missverhältnis zwischen Apposition und Resorption zu ungunsten der ersteren feststellen. Das heisst also, die Vorgänge des Abbaues überwogen die der Erneuerung des Knochens. Die Resorption erfolgte unter dem Bilde der lakunären Arrosion mit Bildung Howship'scher Lakunen und dem Auftreten zahlreicher Osteoklasten.

Oppikofer fand unter 200 von ihm ausgeführten Nasensektionen 5 Fälle von Ozaena. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Befund von Plattenepithelmetaplasie bei Ozaena ein regelmässiger ist, aber für Ozaena kein Charakteristikum darstellt. Kleinzellige Infiltration konnte auch Oppikofer nachweisen, ebenso eine Vermehrung des Bindegewebes. Als neu stellte er eine mehr oder minder erhebliche Verminderung der sonst in der menschlichen unteren Muschel zahlreichen Schleimdrüsen fest. Die Epithelmetaplasie fand sich in annähernd gleichem Umfange auf den unteren wie auf den mittleren Muscheln.

Menschliches Material hat mir nicht zur Verfügung gestanden, da ich mich nicht entschliessen konnte, aus den Ozaenanasen solches auf operativem Wege zu entfernen. Nur die Ozaenaborken meiner Patienten habe ich einer histologischen Untersuchung unterworfen, worüber an anderer Stelle noch berichtet werden soll. Es liess sich jedenfalls feststellen, dass die Ozaenaborke der menschlichen Nase einen gewissen Aufbau resp. eine Schichtung aufweist, bei der Schleimschichten mit Eiterschichten und Epithelmembranen abwechseln. Das Epithel konnte in einzelnen Fällen mit Sicherheit als Plattenepithel, das allerdings in einzelnen Abschnitten nekrotisch war, nachgewiesen werden. Diese Borken waren jedenfalls insoweit durchaus charakteristisch, dass sie sich von einem gewöhnlichen eitrigen Exsudat im Schnitt ohne weiteres unterscheiden liessen.

Bei allen Kaninchen aber war das in den erkrankten Nasen vorgefundene Sekret eben reiner Eiter, der ausser polynukleären Leukozyten, Lymphozyten und vereinzelte isolierte Epithelzellen enthielt, aber keinerlei Schichtung erkennen liess, so dass mit Sicherheit behauptet werden kann, dass hier von einer Borkenbildung gar keine Rede war. Dass das bei den Kaninchen herausgeflossene Sekret unter Umständen an den Haaren hängen bleibt, diese zur Verklebung bringt und dadurch bei Eintrocknung schliesslich ein borkenähnliches Aussehen gewinnt, ist eine Sache für sich, die mit einer Borkenbildung in der Nase nichts zu tun hat. Der Knochen- schwund bei der menschlichen Ozaena erfolgt nach Cordes und Cholewa

unter dem Bilde der lakunären Arrosion in langsamer, äusserst chronischer Weise und es gehen den allerdings überwiegenden Resorptionsvorgängen solche der Regeneration parallel. Das knöcherne Gerüst der Kaninchenmuschel stellt vor allem beim jungen Tier offenbar ein äusserst labiles Gebilde dar, das infektiösen Insulten gegenüber eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit zu besitzen scheint und unter gewissen Voraussetzungen einer ausserordentlich raschen Auflösung anheimfällt. Ein analoger Vorgang aus der Pathologie der menschlichen unteren Muschel ist mir nicht bekannt.

Der Vergleich der normalen Histologie der menschlichen unteren und der vorderen Muschel des Kaninchens zeigt, dass die zahlreichen Schleimdrüsen der Muschel des Menschen in der Kaninchenmuschel vollständig fehlen. Ein immerhin recht bemerkenswerter und weitgehender Unterschied. Ich erinnere ausserdem daran, dass mir der Nachweis elastischer Fasern in der Schleimhaut der vorderen Muschel des Kaninchens nicht gelungen ist.

Der Vergleich meiner Befunde bei Fall E W V, einer durch den Hofer'schen Perezstamm „V“ erzeugten eitrigen Rhinitis und konsekutiver Atrophie der vorderen Muschel mit den histologischen Bildern der mir von Hofer zwecks mikroskopischer Untersuchung zur Verfügung gestellten anatomischen Präparate, ergibt also eine vollkommene Uebereinstimmung. Hier wie dort durch den Perez-Bazillus hervorgerufen ein eitriger Katarrh mit Einschmelzung des knöchernen Gerüsts der vorderen Muschel.

Einen ebenfalls durchaus analogen Befund zeigt der Fall 106. Der Erreger der eitrigen Rhinitis mit Schwund des knöchernen Muschelgerüsts war in diesem Falle ein Bazillus, der dem echten Perez-Hofer'schen Ozaenabazillus kulturell zwar sehr nahe steht, mit ihm aber doch wohl nicht ganz identisch ist, und ungefähr zwischen ihn und dem Abel-Löwenberg'schen zu klassifizieren sein dürfte. Da keine Nachprüfung mit agglutinierendem Serum vorliegt, ist über diese Frage eine endgültige Entscheidung zunächst nicht zu treffen. Selbst wenn aber auch dieser Erreger ein echter Perez-Hofer-Ozaenabazillus sein sollte, so wäre damit nichts geändert an der Tatsache, dass (cf. Fall 11) auch der Kolibazillus und der *Bacillus pyogenes bovis* in der Nase des Kaninchens an der vorderen Muschel eine Veränderung hervorruft, die auch histologisch durchaus mit der durch den Perez-Bazillus hervorgerufenen übereinstimmt.

Damit ist der Beweis erbracht, dass die durch den Perez-Bazillus in der Nase des Kaninchens an der vorderen Muschel hervorgerufenen Veränderungen keine spezifischen sind. Der zur Atrophie der Muschel führende Schwund des Knochengerüsts der vorderen Muschel verläuft in einer Form, die sich prinzipiell von der durch Cordes bei menschlicher Ozaena beobachteten unterscheidet. Der Umstand, dass die durch den Perez-Hofer-Bazillus in der Nase des Kaninchens erzeugte eitrige Entzündung weder zur Borkenbildung noch zur Entstehung

von Fötör führt, sind weitere Beweise, dass diese Nasenerkrankungen mit der genuinen Ozaena des Menschen durchaus nichts zu tun hat.

Der Vergleich der normalen Histologie der unteren Muschel des Menschen mit der der vorderen des Kaninchens zeigt insbesondere hinsichtlich des Vorhandenseins und Fehlens der Schleimdrüsen so grosse Unterschiede, dass schon aus diesem Grunde das Kaninchen als Versuchstier ungeeignet erscheint.

Schlussfolgerungen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen kann in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1. Durch die von Hofer hergestellte polyvalente Vakzine des *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez kann bei genuiner Ozaena des Menschen mehr oder minder weitgehende Besserung erzielt werden. Gleiche Erfolge lassen sich aber auch mit anderer Vakzine, speziell mit Friedländer-Vakzine hervorrufen. Eine Tatsache, die im Einklang mit den Behandlungsergebnissen zahlreicher anderer Vakzineapplikationen bei genuiner Ozaena steht, und gegen eine spezifische Wirkung der Hofer'schen Vakzine spricht.

2. Beim Kaninchen kann unter Umständen der Perez-Hofer-Bazillus einen eitrigen Katarrh der Nase mit Atrophie der vorderen Muschel erzeugen. Das Charakteristikum dieser Atrophie ist der primäre Schwund des knöchernen Gerüsts der vorderen Muschel. Durchaus die gleichen Veränderungen werden aber auch durch andere Eitererreger, zum mindesten durch den Kolibazillus und den *Bacillus pyogenes bovis* hervorgerufen. Diese durch den Perez-Bazillus verursachte Nasenerkrankung hat mit der genuinen Ozaena des Menschen nichts zu tun, denn es fehlen ihr auch deren Kardinalsymptome, Fötör und Borkenbildung.

3. Das Kaninchen ist an sich wegen des von der menschlichen unteren Muschel verschiedenen Aufbaues seiner vorderen Nasenmuschel als Versuchstier nicht geeignet.

Nachtrag.

Erst nach Einsendung der vorliegenden Arbeit an die Redaktion erschien im Heft 1 des 31. Bandes dieser Zeitschrift eine Veröffentlichung von Hofer, in der die Arbeiten von Oppikofer und Burckhardt, Neufeld und Salomonsen. besprochen sind. Hofer meint darin unter Hinweis auf seine Erörterungen über den theoretischen Teil meiner Untersuchungen — die ihm aus dem Referat in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1917, Nr. 9, bekannt waren — mit einer weiteren Auseinandersetzung zurückhalten zu dürfen. Ich kann dieser Auffassung in Hinblick auf meine experimentellen Ergebnisse, die eindeutig bewiesen haben, dass die Atrophie der vorderen Muschel des Kaninchens bei eitrigen Prozessen in der Nase nicht auf einer spezifischen Wirkung des Perez-Bazillus beruht, durchaus nicht beistimmen.

Literaturverzeichnis.

1. Abel u. Hallwachs, Die Kapselbazillen. Kolle-Wassermann. Bd. 6. 1913. S. 535.
2. Alexander, A., Alte Hypothesen in neuer Form. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 22. S. 260.
3. Derselbe, Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Bd. 28. S. 2.
4. Allen, Die Vakzinetherapie. Dresden u. Leipzig 1914.
5. Belfanti u. Della Vedova, Referiert Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 18.
6. Burckhardt u. Oppikofer, Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 1.
7. Cobb u. Nagle, Zit. nach Allen.
8. Cordes u. Cholewa, Arch. f. Laryngol. Bd. 8.
9. Greif, Experimentelle Untersuchungen über Ozaena. Caposis lekaruv ceskych. 1913. 51. Referiert Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 113.
10. Derselbe, Die Infektionstheorie der Ozaena mit Bezug auf die Befunde von Perez. V. Kongr. tschech. Naturforscher u. Aerzte 1914. Referiert Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 12. S. 425 u. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. Bd. 30. S. 507.
11. Gruenwald u. Waldmann, Studien über den bakteriellen Anteil an der Produktion des Ozaena-Syndroms. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1911. Bd. 60. S. 337.
12. Hasslauer, Die Aetiologie der Ozaena. Sammelreferat. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1904. Bd. 34. S. 353.
13. Hajek, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Hofer und Kofler. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28. S. 893.
14. Hofer, Die Behandlung der Ozaena mit Impfung. Sitzg. d. Berlin. laryngol. Ges., 14. Nov. 1913.
15. Derselbe, Die Beziehungen des Bazillus Perez zur genuinen Ozaena. Zur Frage der Aetiologie der Stinknase. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1011.
16. Hofer u. Kofler, Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzinetherapie bei Ozaena (*Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez). Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1699.
17. Hofer, Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 2413.
18. Derselbe, Die Theorien der Ozaena. Referiert Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 423.
19. Hofer u. Kofler, Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinetherapie bei genuiner Ozaena, mit einer aus dem *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez hergestellten Vakzine. Arch. f. Laryngol. 1914. Bd. 29. S. 1.
20. Dieselben, Ueber Behandlungserfolg und Dauerheilung durch Vakzinetherapie bei genuiner Ozaena. (Diskussion!) Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28. S. 893.
21. Dieselben, Ueber Behandlungserfolg und Dauerheilung der genuinen Ozaena durch Vakzination. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 37. S. 1161.
22. Kuester, E., Kolle-Wassermann. Bd. 6.
23. Lautmann, Ist die genuine Ozaena eine Infektionskrankheit? Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 421.
24. Lermoyez, La contagion de l'ozène. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. S. 1509.

25. Mosher and Kerr, Boston medical and surgical journal. 1909. Zitiert nach Allen.
26. Neufeld, L., Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 3.
27. Oppikofer, Arch. f. Laryngol. Bd. 19. -
28. Page, Journal of Medical Research. 1912. Zitiert nach Allen.
29. Perez, Recherches sur la bactériologie de l'ozène. Ann. de l'inst. Pasteur. 1899. T. 13. p. 937.
30. Derselbe, Bacteriology of ozena. Journ. Amer. Med. Assoc. 24. Febr. 1900. Referiert Zentralbl. f. Laryngol. 1901. Bd. 17. S. 72.
31. Derselbe, Bactériologie de l'ozène. Étiologie et prophylaxie. Ann. de l'inst. Pasteur. T. 15. p. 409.
32. Derselbe, L'ozène. Bactériologie, étiologie, prophylaxie. Buenos-Aires. 1901.
33. Derselbe, État actuel de la question „ozène“. Annales des maladies de l'oreille. 1907. T. 33. p. 532.
34. Derselbe, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Société Paris de Laryngol. 10. Jan. 1908. Referiert Zentralbl. f. Laryngol. 1909. Bd. 25. S. 98.
35. Derselbe, Bakteriologie, Aetiologie und Prophylaxe der Ozaena. Ann. des maladies de l'oreille. 1908. p. 18.
36. Derselbe, Vortrag in der ungarischen Sektion des internationalen Komitees für die Ozaena-Sammelforschung in Budapest. 1. Juli 1913. Refer. Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 424.
37. Derselbe, Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Vortrag, gehalten am 14. November 1913 in der Berliner laryngol. Gesellsch. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52. S. 2411.
38. Pes u. Gradenigo, Zitiert nach Hasslauer.
39. Reitter, H., Vakzinetherapie und Vakzinediagnostik. Stuttgart 1913.
40. Safranek, Ueber die Aetiologie und Vakzinationstherapie der genuinen Ozaena. Medizin. Klinik. 1914.
41. Salomonsen, K., Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 3.
42. Sforza u. Rizzuti, Referiert Zentralbl. f. Bakteriologie. 1908. Bd. 44. S. 282. (Referate.)
43. Slavtseff, Zitiert nach Burckhardt u. Oppikofer.
44. Skillern u. Burvill-Holmes, Zitiert nach Allen. -
45. Turner, L., Notes on fifty cases of nasal discharge, treated with vaccines. 17. internat. congress of med. London 1913. 15. Sect. Rhinology and Laryngology.
46. Amersbach, K., Ueber die ätiologische und therapeutische Bedeutung des *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 7 u. 9.
47. Königsfeld, H., Bakteriologische Untersuchungen bei Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 7 u. 8.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln I und II.

Tafel I.¹⁾

- Figur 1. Normale vordere Muschel. Querschnitt. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Es findet sich eine reichliche Verzweigung der Schleimhautfalten, eine normale Schleimhaut mit mässiger Füllung der Gefässe, intaktes Knochengerüst, das in den Falten bis in die äussersten Verzweigungen hineinreicht. Zwischen den Falten keinerlei Sekret. Die Muschel füllt den ganzen zugehörigen Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand aus (Septum nicht im Schnitt).
- Figur 2. Fall 1664, Präparat von Dr. Hofer-Wien. Färbung nach van Gieson (Präparat sehr schwer färbbar). Leitz Obj. 3, Okular 1. Die Muschel füllt nur einen geringen Bruchteil des Raumes zwischen Septum und lateraler Nasenwand aus. Die einzelnen Falten sind sowohl an Zahl als an Umfang reduziert, dicht zusammengedrängt und zeigen nur mehr verhältnismässig geringe Reste eines knöchernen Gerüsts. Zwischen den Falten geringe Menge von Sekret. Im übrigen Einzelheiten nicht zu erkennen.

Tafel II.

- Figur 3. Fall EWV. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Die Muschel füllt den Raum zwischen der lateralen Nasenwand und dem Septum nicht aus. Die mässig zahlreichen Falten sind ziemlich dick, zum Teil auch kurz, das knöcherne Gerüst ist stark reduziert, fehlt in zahlreichen Falten auch in beiden Stämmen. In mehreren Faltenenden erkennt man an Stelle des vollständig geschwundenen (roten) Knochens, schwarzgefärbte Kernanhäufungen. Zwischen den Faltenverzweigungen und zwischen Muschel und lateraler Nasenwand reichlich eitriges Exsudat.
- Figur 4. Fall 106. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Die Muschel füllt den Raum zwischen Septum und Nasenwand nicht vollständig aus. Wenig zahlreiche kurze, plumpe Falten. Das Knochengerüst bis auf geringe Reste geschwunden, an Stelle des geschwundenen Knochens in mehreren Faltenenden (schwarzgefärbte) Kernanhäufungen. In der Umgebung der Falten ziemlich reichliches Exsudat. Durch starke Gefässfüllung (Inhalt der Gefässe ausgefallen) und eine gewisse Sukkulenz des Gewebes ist ein stärkeres Kollabieren der Muschel verhindert.
- Figur 5. Fall 11. Färbung nach van Gieson. Leitz Obj. 3, Okular 1. Die grössere obere Hälfte der Muschel zeigt normale schlanke, reichlich verzweigte Falten, die ein intaktes Knochengerüst enthalten. In der Umgebung dieser Falten kein Exsudat. Die Falten des unteren Abschnittes der Muschel zeigen Verkürzung, Verdickung, Hyperämie. Das knöcherne Gerüst zum Teil vollkommen geschwunden, zum Teil in Auflösung begriffen. An Stelle des geschwundenen (roten) Knochens (schwarze) Kernanhäufungen. In der Umgebung dieser Falten reichlich eitriges Exsudat. (Nasale Infektion mit *Kolibazillus*.)

1) Durch ein Versehen bei der Reproduktion der Abbildungen ist Figur 1 um 180° gedreht worden.

XI.

Ueber den augenblicklichen Stand der Ozaenafrage.¹⁾

Von

A. Kuttner.

Jeder Versuch, in einem grösseren Kreise eine Verständigung über die Ozaena herbeizuführen, muss damit beginnen, dieses Krankheitsbild klinisch und ätiologisch so scharf als möglich zu umgrenzen. So lange der Name „Ozaena“ einen Sammelbegriff darstellt, in den man Krankheitsprozesse verschiedenster Art und verschiedensten Ursprunges auf Grund eines einzigen Symptoms zusammenwirft, ist eine Klärung ausgeschlossen. Schon diese primitive Forderung stösst aber auf mannigfache Schwierigkeiten.

Der Name „Ozaena“ ist uralte; er bedeutet soviel wie Stinknase und diente jahrhundertlang als diagnostische Etikette für alle, einen üblen Geruch hervorrufenden Nasenkrankheiten.

Diese eigentümliche Art der Klassifizierung, bei welcher der Nase die diagnostische Entscheidung übertragen wird, erklärt sich dadurch, dass in jenen Zeiten das Naseninnere dem Auge noch ganz verschlossen war. So hielt man sich, mangels jeder anderen Unterscheidungsmöglichkeit, an den das ganze Krankheitsbild formal beherrschenden aufdringlichen Fötör als kritisches Merkmal. Aber diese Art der Differenzierung war natürlich nur ein Notbehelf, dessen Unhaltbarkeit in dem Augenblick, in dem der Nasenspiegel dem Auge den Weg in die Tiefe der Nasenhöhle eröffnete, klar zu Tage trat. Jetzt erst konnte man daran gehen, das bisherige Durcheinander zu entwirren, und folgerichtig begann man damit, zuerst einmal das klinische Krankheitsbild der Ozaena zu umgrenzen. Nach langem Hin und Her einigte man sich, dass nur diejenigen chronischen Nasenkrankheiten hierher gerechnet werden sollten, die neben dem Fötör auch Borkenbildung und Atrophie der Schleimhaut aufwiesen.

Bald aber erkannte man, dass auch mit dieser Abgrenzung nicht viel gewonnen war. Denn war auch das klinische Bild der Ozaena nunmehr ein einheitlicheres, so war doch die Aetiologie der diesen Symptomenkomplex aufweisenden Fälle nichts weniger als eine einheitliche, da ja Krankheitsprozesse der verschiedensten Art genau die gleichen klinischen Erscheinungen, Fötör, Borkenbildung und Atrophie, hervorrufen. So be-

1) Referat, gehalten in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 26. Januar 1917.

mühte man sich nun, dem Zuge der Zeit entsprechend, weiter, von der wenig besagenden und irreführenden symptomatischen Einteilung loszukommen und eine Scheidung auf ätiologischer Grundlage durchzuführen. Man registrierte ozaenöse Erkrankungen bei Fremdkörpern, bei syphilitischen, bei tuberkulösen und lupösen Affektionen der Nase, bei Rotz, bei Nebenhöhlenerkrankungen und nach operativen Eingriffen. Aber nach Ausschaltung all dieser Fälle, die man unter dem Namen „Herderkrankungen“ zusammenfasste, war noch eine grosse Gruppe übrig, deren Aetiologie trotz aller Bemühungen dunkel blieb, und diese bezeichnete man im Gegensatz zu der Ozaena syphilitica, tuberculosa usw. als Ozaena vera seu genuina.

Noch verwickelter wurde das Problem, als sich herausstellte, dass es in der Luftröhre eine ganz gleiche, nur auf sie beschränkte Erkrankung gibt. Diese ebenfalls ätiologisch dunkle, ebenfalls chronische, nicht ulzeröse, ebenfalls mit Atrophie, Borkenbildung und Fötör einhergehende Erkrankung der Trachea bei gesunder Nase, gesundem Hals und Kehlkopf bezeichnete man als Ozaena trachealis genuina.

Von den zahlreichen Hypothesen, welche die Ozaena chemisch, histologisch oder bakteriologisch, als konstitutionelle Erkrankung oder als Folge einer mangelhaften Anlage zu erklären versuchten, hat fast jede einzige in dieser oder jener Beziehung klärend gewirkt, aber keine brachte eine wirklich befriedigende Lösung des Rätsels, keine konnte sich allgemeine Anerkennung erringen. Ich skizziere kurz die wichtigsten dieser Erklärungsversuche.

Die Ursache des Fötörs glaubten H. Krause und nach ihm Habermann auf eine fettige Degeneration der Drüsenepithelien und der Infiltrationszellen, die zusammen mit den abgestossenen Plattenepithelien in Zersetzung übergehen, zurückführen zu können. Aber Nachuntersuchungen zeigten, dass die gleiche fettige Degeneration sich auch bei anderen, nicht ozaenösen Nasenerkrankungen findet, während sie manchmal bei reiner Ozaena fehlt. E. Fränkel konnte bei einigen Fällen einen auffallenden Schwund der Bowman'schen Drüsen feststellen und glaubte, dass der Ausfall des Sekretes dieser Drüsen erst die Fäulnisbakterien in den Stand setze, die den typischen Ozaenagestank bedingende Zersetzung in die Wege zu leiten. Gegen diese Annahme spricht, wie Zarniko betont, das Vorkommen einer ganz isolierten Ozaena trachealis bei gesunder Nase.

Schuchhardt macht die Umwandlung des Zylinderepithels in verhorntes Plattenepithel für den Ozaenagestank verantwortlich, da ja auch an anderen Körperstellen die Zersetzung von Hornsubstanz (Schweissfüsse, Präputial- und Achseldrüsensekret, Cholesteatom) ähnliche widerliche Gerüche hervorruft. Zu ähnlichen Schlüssen kommt Seifert, der bei nicht fötider Atrophie der Nasenschleimhaut keine Metaplasie nachweisen konnte. Demgegenüber steht wieder eine Mitteilung von E. Fränkel, der in einem genau untersuchten Ozaenafall nirgends Plattenepithel fand, während es bei anderen, nicht ozaenösen Nasenerkrankungen in grösserer Ausdehnung gefunden wurde.

Die auffallende Weite der ozaenösen Nasenhöhle soll nach Zufall auf einer angeborenen, rudimentären Entwicklung der Muscheln, nach Cordes und Cholewa auf einer primären Einschmelzung des knöchernen Gerüsts beruhen. Die Erfahrung lehrt aber, dass die regressiven Veränderungen der Nasenschleimhaut das Primäre sind. Walb meint, dass der dauernde Druck der Ozaenaborken erst die darunter liegende Schleimhaut und dann allmählich auch den knöchernen Stützapparat zur Atrophie bringt. Damit stimmt nun wieder nicht, dass die regressiven Veränderungen in der Regel in der Gegend der unteren Muscheln, die am wenigsten unter dem Druck der Borken leiden, am stärksten entwickelt sind. Andere wieder glauben, dass sich die Schleimhaut aus einem ursprünglich hyperplastischen Vorstadium durch bindegewebige Umwandlung der Infiltrationszellen, durch Schwund von Drüsen und Gefässen in ein bindegewebiges atrophisches Gewebe umwandle, ähnlich wie es bei der Xerosis conjunctivae der Fall ist. (H. Krause.)

Die Eintrocknung des Sekretes, die Borkenbildung wird auf die Weite der Nasenhöhle zurückgeführt. Der Zutritt grösserer Luftmassen, ihr langes Verweilen in der weiten Nasenhöhle sollen die Eintrocknung und Zersetzung des Sekretes bedingen.

Hopmann wies durch zahlreiche Messungen nach, dass bei reiner Ozaena das Septum im Sagittaldurchmesser nicht unerheblich kürzer und der Nasenrachen, in der gleichen Richtung gemessen, entsprechend länger sei als der Regel entspricht. Er sieht hierin eine angeborene Bildungsanlage, beziehungsweise eine Wachstumsstörung, die sich wahrscheinlich auch bei den übrigen Teilen des knöchernen Nasengerüsts, insbesondere bei den Muschelknochen, vorfinden dürfte. In dieser mangelhaften Entwicklung des Nasenskeletts vermutet er die Grundlage der Ozaena.

Siebenmann sieht in der von Hopmann festgestellten relativen Kürze des Septums eine Teilerscheinung des Breitgesichtstypus (Chamäprospie), der gewöhnlich durch eine relativ grosse Weite der Nasenhöhle ausgezeichnet sei. Diese aussergewöhnliche Weite zusammen mit einer angeborenen Epithelmetaplasie betrachte er als die Basis der Ozaena.

Zarniko glaubt, im Hinblick auf die Tatsache, dass es eine isolierte Ozaena der Luftröhre, bei ganz gesunder Nase, bei ganz gesundem Rachen und Kehlkopf gibt, dass die Weite der Nasenhöhle und die Epithelmetaplasie nur sekundäre Veränderungen seien, während die wahre endogene Ursache in einer eigenartigen trophoneurotischen Veranlagung zu suchen sei. Die in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächte Schleimhaut reagiert auf die gegen sie eindringenden Insulte mit Metaplasie des Zylinderepithels in verhornendes Pflasterepithel, und aus der Zersetzung des von der veränderten Schleimhaut gelieferten veränderten Sekretes entstehe der spezifische Fötor, vermutlich durch Einwirkung eines ubiquitären Mikroorganismus, der in dem eigentümlich zusammengesetzten Sekret einen adäquaten Nährboden findet.

Dass zwischen Ozaena und Nebenhöhlenerkrankungen nähere Beziehungen bestehen, wurde schon früher von einzelnen Autoren, insbesondere von Michel behauptet. Wie diese Annahme dann später von Grünwald wieder aufgenommen und in voller Ausschliesslichkeit vertreten wurde, ist noch in Ihrer aller Erinnerung. Ebenso die vielen sich anschliessenden Erörterungen, deren Ergebnisse ich wohl dahin zusammenfassen darf, dass die Auffassung, die in jedem Ozaenafall die Folge einer Nebenhöhlenerkrankung sieht, sich in dieser ausschliesslichen Form nicht durchsetzen konnte. Aber es ist nicht zu verkennen, dass die Michel-Grünwald'sche Hypothese doch in manchen Beziehungen aufklärend gewirkt hat. Denn als man die Ozaenafälle klinisch und pathologisch eingehender, als das vordem geschehen war, auf einen möglichen Zusammenhang mit Nebenhöhlenerkrankungen hin ansah, stellte es sich heraus, dass ein derartiges Zusammentreffen viel häufiger war, als man bis dahin angenommen hatte. Es ergab sich, dass in der Regel die Erkrankung der Nebenhöhlen das Primäre war, öfters aber waren diese auch sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Weiter fand man, dass die Rückbildung des ozaenösen Symptomenkomplexes durchaus nicht immer mit der Ausheilung der Nebenhöhlenerkrankung gleichen Schritt hält. Diese kann längst verschwunden sein, während Atrophie und Sekretionsanomalien in mehr oder minder störender Weise unentwegt weiter fortbestehen.

Am verheissungsvollsten von allen ätiologischen Möglichkeiten schien die Annahme einer bakteriologischen Krankheitsursache: ein spezifisches Virus hätte so schön alle schwebenden Fragen geklärt. An Mühe und Fleiss hat man es nicht fehlen lassen, aber alle Bemühungen, ich erinnere an die Arbeiten von Abel, Löwenberg, Paulsen, Klemperer und Scheier, blieben erfolglos. Jeder Mitteilung, welche die Entdeckung des spezifischen Ozaenabazillus meldete, folgte prompt die Widerlegung, und ganz kürzlich noch haben wir mit schmerzlicher Enttäuschung von der Unhaltbarkeit der so zuversichtlich klingenden Perez-Hofer'schen Angaben Kenntnis nehmen müssen¹⁾.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass man die Ozaena natürlich auch mit der Lues in ätiologische Verbindung gebracht hat. Störk, Sticker und Gerber wollten in ihr eine metasymphilitische Erkrankung sehen. Die Wassermann'sche Blutuntersuchung hat aber schnell die Haltlosigkeit auch dieser Annahme erwiesen.

Wollte ich mich streng darauf beschränken, nur den augenblicklichen Stand der Ozaenafrage vor Ihnen zu entwickeln, so wäre ich mit der Aufzählung der eben skizzierten Thesen und Gegenthesen am Ende meiner Aufgabe. Als Schlussfolgerung wäre nur noch hinzuzufügen: Da keine

1) Inzwischen ist eine neue Arbeit von Hofer erschienen (Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 31. H. 1), in welcher er darauf hinweist, dass es ihm in Gemeinschaft mit Kofler gelungen sei, einige typische Ozaenafälle durch Seruminjektionen restlos zu heilen.

von den bisherigen Theorien der Kritik stand gehalten hat, so gibt es zur Zeit keinen einheitlichen Standpunkt, keine herrschende Lehrmeinung über die Ozaena, die einen Anspruch oder ein Anrecht auf allgemeine Anerkennung erheben dürfte. So ist jeder Einzelne darauf angewiesen, sich auf Grund eigener, und wo diese nicht ausreicht, unter Zuhilfenahme und kritischer Verarbeitung fremder Erfahrung ein eigenes Bild von der Ozaena zurecht zu machen. Da aber Erfahrung und kritisches Vermögen durchaus individueller Natur sind, so wird das auf Grund einer solch individuellen Auslese geschaffene Bild immer nur ein überwiegend persönliches sein und nur persönliche Geltung haben. Und in der Tat, würde jeder Einzelne von uns seine Auffassung von der Ozaena ausführlich zu Protokoll geben, ich glaube, nicht zwei dieser Protokolle würden genau übereinstimmen. Da aber der Zweck dieser unserer Aussprache doch nicht nur die resignierte Feststellung einer nicht zu überbrückenden Divergenz der Meinungen sein soll, sondern da wir nach Möglichkeit eine Verständigung suchen, so scheint es mir geboten, unsere Erfahrungen Punkt für Punkt und Schritt für Schritt zu vergleichen, zu ergänzen und zu korrigieren, vielleicht, dass es auf diese Weise gelingt, eine gewisse Einheitlichkeit in der Beurteilung zu erzielen.

Ich beginne mit der Entwicklung der Ozaena. Ist es nicht in hohem Grade auffallend, dass wir über ihre ersten Anfänge so mangelhaft unterrichtet sind? Jeder von uns hat Hunderte von Ozaenakranken gesehen, aber immer sind es vollausgebildete Krankheitsbilder auf der Höhe ihrer Entwicklung, die uns zu Gesicht kommen. Ebenso bemerkenswert ist es, dass Ozaenaerkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren so überaus selten sind. Was ich an solchen Fällen bei Kindern dieses Alters gesehen habe, stellte sich bei genauem Zusehen immer als Herderkrankungen infolge von angeborener Syphilis oder von Nebenhöhlenerkrankung heraus.

Ebenso ungeklärt ist die Frage, weshalb die genuine Ozaena so überwiegend häufig beim weiblichen Geschlecht und in den minder bemittelten Volksklassen auftritt und ob es eine einseitige typische Erkrankung gibt. Ich selbst bin bei einseitigem Auftreten ozaenöser Symptome immer sehr skeptisch, besonders wenn sie mit Polypenbildung kombiniert sind. Eine genuine Ozaena mit Polypen habe ich noch nie gesehen.

Ueber den Beginn ihres Leiden befragt, geben die Kranken, selbst die gebildeten, immer nur die recht vage Auskunft, dass sie schon von Kindheit an häufig an Schnupfen gelitten haben, dass die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer geworden seien, bis der Schnupfen schliesslich zum Dauerzustand wurde. Das Nasensekret, ursprünglich flüssig, sei allmählich zäher, fester und schliesslich krustenartig geworden. Zum vollen Bewusstsein ihres Leidens kommen sie gewöhnlich erst, wenn sich ein übler Geruch einstellt, der Anfangs nur zeitweise auftritt, bald aber die Szene dauernd beherrscht. Aus alledem möchte ich folgern, dass der Ozaena ein Prodromalstadium vorausgeht, das zu Klagen irgend welcher Art noch keine Veranlassung gibt. Denn

wäre es mit Beschwerden verbunden, so würde sich unser Grossstadtpublikum, das sich bei jeder, auch nur eingebildeten Störung seines Wohlbefindens schnell ärztliche Hilfe zu verschaffen weiss, ganz gewiss rechtzeitig melden, so dass eine Kontinuität der Beobachtung vom Anfang der Erkrankung bis zu ihrer vollen Höhe nicht so überaus selten wäre. Wir müssen also annehmen, dass das Anfangsstadium der Ozaena keinerlei auffallende Symptome aufweist und dass es sich von den so häufigen chronisch-nasalen Reizzuständen im Kindesalter in keiner Weise unterscheidet. Ob diese bei der Ozaena in diesem Stadium, wie behauptet wird, stets hyperplastischer Natur sein müssen, lasse ich dahingestellt, dass sie es sehr häufig sind, scheint mir nach Mitteilung der Kranken sicher zu sein.

Weshalb sich nun aus diesem indifferenten Prodromal- oder Initialstadium gewisse Fälle zur Ozaena entwickeln, während so viele andere von diesen nicht zu unterscheidende Kinderrhinitiden mit und ohne therapeutische Beeinflussung später spurlos verschwinden, mit anderen Worten, ob die Ozaena schon von vornherein als solche angelegt ist und jahrelang latent bleibt, oder ob sie nur einen besonderen Ausgang eines nicht spezifischen Prozesses darstellt, darauf komme ich noch zurück.

Ueber den Ausgang der Ozaena sind wir kaum besser unterrichtet, wie über ihren Beginn. In der Literatur findet sich wiederholentlich die Angabe, dass im späteren Lebensalter, das dürfte etwa heissen in der Rückbildungsperiode, Gestank und Borkenbildung allmählich verschwinden. Hiermit stimmt meine Erfahrung überein. Ich habe bei alten Leuten Atrophie der Nasenschleimhäute sehr häufig, eine typische Ozaena noch nie gesehen. Wie diese Selbstheilung bei einer Erkrankung, gegen die unsere bisherige Therapie, abgesehen von symptomatischen Besserungen, so machtlos ist, zustande kommt, darüber sind wir vollkommen im Unklaren.

Ich komme zur Besprechung der viel erörterten Frage, welche Bedeutung die Weite der Nasenhöhle für die Ozaena hat? Wir haben schon erwähnt, dass Zaufal, Hopmann, Siebenmann und andere in einer abnormen Weite die Grundursache der Ozaena vermutet haben. Diese Annahme hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Denn Zuckerkandl hat gezeigt, dass es eine angeborene, rudimentäre Entwicklung der Nasenmuschel im Zaufal'schen Sinne nicht gibt, und die dem Breitgesicht eigentümliche Nasenform mit ihren weiteren Höhlen kann nicht das Entscheidende sein, da sich die Ozaena auch oft genug bei Lauggesichtern mit engen Nasenhöhlen findet, und da, wie die tägliche Erfahrung lehrt, bei Ozaenakranken, deren beide Nasenhöhlen ein ungleiches Lumen zeigen, die engere nicht weniger stark erkrankt zu sein pflegt. Kann somit eine abnorme Weite der Nasenhöhle auch nicht die Grundursache der Ozaena sein, so ist doch unzweifelhaft die Nasenhöhle bei jeder vollausgebildeten Ozaena abnorm weit oder richtiger gesagt, relativ, d. h. an ihrem ursprünglichen Zustand gemessen, erweitert. Diese Erweiterung der Nasen-

höhle ist aber sekundär, sie ist die Folge des allmählich immer stärker werdenden Schwundes der Schleimhaut, des submukösen Gewebes, insbesondere der Schwellkörper, zu der sich schliesslich, nach meiner Erfahrung stets sekundär, eine Atrophie des knöchernen Gerüsts hinzugesellt. Kann ich somit die abnorme Weite der Nasenhöhle auch nicht als Vorbedingung, sondern nur als Begleiterscheinung der Ozaena gelten lassen, so scheint es mir doch durchaus wahrscheinlich, dass sie, einmal etabliert, nun ihrerseits wieder im *circulus vitiosus* manche der subjektiven und objektiven Ozaenaerscheinungen unterstreicht und verstärkt. Sehen wir doch bei jeder starken Erweiterung der Nasenhöhle, mag sie wie immer zustande gekommen sein, ganz ähnliche, wenn auch nicht ebenso starke Beschwerden. Ein typisches Beispiel bilden die vielen postoperativen Erweiterungen. Ich sah einen Patienten, dem man seines Asthmas wegen die Nase im wahrsten Sinne ausgeräumt hatte. Von dem Septum stand nur noch ein Rest, so dass beide Nasenhöhlen einen grossen Hohlraum bildeten; die unteren Muscheln waren eben noch angedeutet, von den mittleren waren nur noch dünne, schmale Leisten übrig geblieben. Die ganze Höhle war mit einer blassen, atrophischen, leicht zerreislichen Membran, die kaum noch den Eindruck einer Schleimhaut machte, ausgekleidet. Diese war mit einer grau-weissen, dünnen Schicht eingetrockneten Sekretes bedeckt. Fötor bestand niemals. Aus dieser und ähnlichen Beobachtungen erschen wir, dass eine stärkere Erweiterung der Nasenhöhle für sich allein schon genügt, um regressive Veränderungen der Schleimhaut und ihres Drüsenapparates herbeizuführen. Wir sehen aber andererseits, dass auch eine so enorme Erweiterung und ein so hochgradiger Schwund der Schleimhaut, wie in diesem Falle, nicht genügen, um typische Ozaenakrusten und typischen Ozaenagestank hervorzurufen.

Wenn es aber nicht die abnorme Weite der Nasenhöhle ist, welches ist das ätiologische Moment der Ozaena vera? Wo ist es zu suchen? Da, wie schon erwähnt, von den bisherigen Erklärungsversuchen kein einziger allgemeine Anerkennung gefunden hat, so müssen wir, bis eine bessere Erkenntnis heranreift, uns wohl oder übel mit dem Notbehelf einer vorläufigen Arbeitshypothese abfinden, d. h. mit einer Hypothese, die zwar keinen Anspruch darauf erhebt, des Rätsels letzte Lösung zu bringen, die aber den zu deutenden Tatsachen gerecht wird und den Boden für eine weitere Forschung vorbereitet. Zu einer solchen werden wir am ehesten kommen, wenn wir unsere Erörterung mit einer kritischen Betrachtung von Parallelfällen beginnen, deren Aetiologie bekannt ist, also mit den ozaenaartigen Erkrankungen bei Tuberkulose und Syphilis, bei Nebenhöhlenerkrankungen, nach operativen Eingriffen usw. Was ereignet sich bei solchen Fällen?

Nach geringfügigen Eingriffen (Abtragung einer Muschelhyperplasie, Septumkorrektur) stellen sich nennenswerte regressive Veränderungen nicht ein. Ist der Eingriff ein grösserer, wie es beispielsweise bei der Ausräumung des Siebbeins mit Verlust der mittleren Muschel oder bei einer

Abtragung der unteren Muschel bis zu ihrer Anheftungsstelle der Fall ist, dann sehen wir nach der Ausheilung die Schleimhaut in der nächsten Umgebung der Operationsstelle in der Regel atrophisch, blass, trocken. Nach noch umfangreicheren Operationen im Naseninnern nimmt, wie ich eben an einem typischen Beispiel gezeigt habe, der Schwund der Schleimhaut und des knöchernen Gerüsts grössere Dimensionen an und das Sekret zeigt eine auffallende Neigung zur Eintrocknung. Die Erfahrung lehrt also, dass chirurgische Eingriffe in der Nase, trotz der hier herrschenden günstigen Zirkulationsverhältnisse, Ernährungsstörungen in der Schleimhaut und in dem knöchernen Gerüst hervorrufen. Diese sind bei kleineren Eingriffen zirkumskript, bei grösseren greifen sie über den Operationsbezirk hinaus und werden diffus. Ganz analoge Folgezustände sehen wir bei syphilitischen und tuberkulösen Nasenerkrankungen. Ist der Krankheitsherd ein kleiner, etwa ein Gummi, ein Ulcus oder Tuberculum, so zeigt die Nasenschleimhaut nach der Ausheilung des Prozesses nichts Besonderes. Ist die Nasenerkrankung aber eine tiefgreifende oder diffuse, so bleibt auch nach der Heilung des ursprünglichen Krankheitsprozesses die Schleimhaut über diesen hinaus atrophisch, die Nasenhöhle erweitert und das Sekret krustös.

Die Einwirkung der Nebenhöhlenerkrankungen auf die Haupthöhle der Nase ist nach meinem Dafürhalten bisher immer etwas zu summarisch behandelt worden. Sie lässt sich aber nicht so generaliter mit einem Worte abtun, da die Folgezustände, welche die Nebenhöhlenerkrankung in der Haupthöhle hervorrufen, durchaus nicht einheitliche, sondern recht verschiedenartige sind. Hier wird man in Zukunft genauer differenzieren müssen. Als ersten Versuch einer präziseren Scheidung der Einzelfälle möchte ich eine Einteilung in 3 Gruppen vorschlagen. Die erste würde die recht grosse Zahl von Fällen umfassen, bei denen die Erkrankung einer Nebenhöhle in der Schleimhaut der Haupthöhle überhaupt keine regressiven Veränderungen hervorruft. Das ist meiner Erfahrung nach nicht eben selten, bei Kieferhöhleneiterungen sogar die Regel. In die zweite Gruppe möchte ich diejenigen Fälle rechnen, bei denen sich in Folge der Nebenhöhlenaffektion in der Haupthöhle Atrophie der Schleimhaut und Eintrocknung des Sekretes, aber keine typische Borkenbildung und kein Fötor einstellen. In die dritte Gruppe würden dann alle diejenigen Fälle gehören, bei denen wir die volle Symptomentrias der Ozaena, Atrophie, Borkenbildung und Fötor, vereint finden. Die in Gruppe 2 und 3 zusammengefassten Folgeerscheinungen finden sich nach meinen Erfahrungen besonders häufig bei Erkrankungen der Stirn- und Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen. Nicht eben selten ist in solchen Fällen die diffuse Atrophie mit zirkumskripten hyperplastischen Wucherungen kombiniert.

Wir gehen wohl nicht fehl mit der Annahme, dass diese regressiven Veränderungen auch hier durch Ernährungsstörungen bedingt werden. Aber worauf sind sie zurückzuführen? Weshalb sind die Folgen bei den

doch generell gleichen Ursachen so verschiedenartige? Wie erklärt sich das Nebeneinander von atrophischen und hypertrophischen Vorgängen?

Nun, m. H., dass die chronische Nebenhöhlenaffektion in der Schleimhaut und in der Wandung der Höhle selbst Veränderungen irritativer und nutritiver Art hervorruft, dass auch hier aplastische und hyperplastische Vorgänge öfters unvermittelt nebeneinander vorkommen, das hat uns hundertfache Erfahrung gelehrt. Aber diese greifen durchaus nicht immer auf die Haupthöhle über, und wenn sich in dieser Veränderungen einstellen, dann sind sie durchaus nicht immer regressiver, sondern, wie die Polyposis und die derben Muschelhyperplasien bei vielen Nebenhöhlenaffektionen zeigen, oft genug ausgesprochen hyperplastischer Art. Hieraus geht hervor, dass es sich bei der Atrophie in der Haupthöhle nicht um eine einfache Fortleitung der regressiven Störungen von der Nebenhöhle her handeln kann. Wenn wir aber das kontinuierliche Uebergreifen der irritativen und nutritiven Störungen für diese Fälle ausschalten, so bleibt, soviel ich sehe, als einziges ätiologisches Moment, auf das wir die ozaenaartigen Erscheinungen bei so vielen Nebenhöhlen-erkrankungen zurückführen können, nur der aus den erkrankten Höhlen stammende, die Nasenschleimhäute bald in einer geringeren, bald in grösserer Ausdehnung bespülende Eiter übrig. Welch eine grosse Schädigung solch eine lang dauernde Eiterung in den benachbarten Geweben anrichtet, das zeigen ja ungezählte einwandfreie Beispiele. Welch tiefgreifende Entzündungserscheinungen derselbe Eiter an der Oberlippe, welch schwere Veränderungen er in der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut hervorrufen kann, und wenn nicht die präziseste Sauberkeit waltet, stets hervorruft, das brauche ich wohl nicht erst hervorzuheben. Da nun aber die Vorgänge an der Rachenschleimhaut, die ja nur durch den Reiz des abfliessenden Naseneiters ausgelöst sein können, den intranasalen Veränderungen ganz konform sind, so ist wohl der Rückschluss gestattet, dass die Atrophie der Schleimhaut und ihres Drüsenapparates, ebenso wie die Eintrocknung des Sekretes hier wie dort auf die Einwirkung des Höhleneiters zurückzuführen sind. Da ferner im Rachen, ebenso wie im Kehlkopf eine stärkere Austrocknung durch Veränderung der Luftzirkulation bei der Borkenbildung ausgeschlossen ist, so dürfen wir folgern, dass auch in der Nase nicht die Erweiterung der Höhle, sondern eine Veränderung des Sekretes selbst infolge einer Schädigung des sezernierenden Apparates die Hauptursache der Erkrankung bildet.

Fötor tritt bei Nebenhöhlenerkrankungen, wie schon gesagt, nur bei einem Bruchteil der Fälle auf. Hier, ebenso wie bei tuberkulösen und syphilitischen Nasenaffektionen, ist er in der Regel auf Karies, auf Sequesterbildung oder Sekretverhaltung zurückzuführen. Jedenfalls spielt er in diesen Fällen nur eine nebensächliche Rolle im Vergleich zu dem das ganze Krankheitsbild beherrschenden Gestank der Ozaenakrusten. Was wissen wir von dessen Entstehung?

Bei den genuinen Ozaena ist, wie ich schon vor 20 Jahren zeigte, das frische Sekret geruchlos; der Fötör stellt sich, ob das Sekret in der Nase verweilt oder ausserhalb aufbewahrt wird, erst nach einer gewissen Zeit ein. Dahingegen wird das Sekret der nicht ozaenösen, unkomplizierten, offenen¹⁾ Naseneiterung niemals übelriechend, wenn es auch stundenlang aufbewahrt wird. Aus diesem Vergleich ergibt sich, dass der ozaenöse Gestank eine nur dieser Erkrankung eigentümliche Begleiterscheinung ist und dass er sich erst bei der allmählichen Zersetzung des Sekretes einstellt. Es bleibt aber eine offene Frage, ob das Ozaenasekret diese übelriechenden Zersetzungsprodukte unter dem Einfluss der gewöhnlichen Zersetzungskeime nur auf Grund seiner besonderen chemisch-biologischen Zusammensetzung liefert, oder ob hierzu, wie Zarniko meint, ein besonderer Fäulniserreger notwendig ist, für dessen Entwicklung die eigenartige Zusammensetzung des Ozaenasekretes erst den geeigneten Nährboden schafft. Ich persönlich neige zu der Ansicht, dass die chemisch-biologische Eigenart des Ozaenasekretes das Ausschlaggebende ist. Sehen wir doch auch bei andern Eiterungen, so bei gewissen chronischen Mittelohreiterungen, bei stagnierendem Höhleneiter, fötiden Geruch auftreten, der je nach seiner Herkunft einen besonderen Charakter zeigt. Nach der ganzen Lage der Dinge ist doch aber anzunehmen, dass die Eigenart jedes dieser Gerüche auf die Eigenart der Eiterzusammensetzung, nicht aber auf einen jeweilig spezifischen Fäulniserreger zurückzuführen sein dürfte.

Vielleicht führt uns hier ein Hinweis, dem wir mehrfach in der neueren Literatur begegnen (Alexander, Neufeld u. a.), einen Schritt weiter. Es wird von diesen Autoren betont, dass der ozaenöse Fötör dem Geruch von zersetztem Leim ähnelt, und sie setzen ihn deshalb mit Störungen im Chemismus des nasalen Knochengerüsts in Verbindung. Alexander hält die Knochenerkrankung für das Primäre. Dass diese Annahme mit unseren klinischen Erfahrungen in Widerspruch steht, wurde schon früher festgestellt. Aber man könnte sich ganz gut vorstellen, dass die primäre Schleimhauterkrankung allmählich immer tiefer greift und schliesslich Knochenhaut und Knochen sekundär in Mitleidenschaft zieht. Mit dieser Annahme wäre die Tatsache gut vereinbar, dass der Fötör im ersten Stadium der Erkrankung (das würde heissen, solange sie noch auf die Schleimhäute beschränkt ist) fehlt und dass er erst später (also, erst wenn die nutritiven Störungen in der Schleimhaut auf den Knochen übergriffen haben) auftritt. Sie würde auch eine annehmbare Erklärung für den Fötör bei der Ozaena trachealis abgeben, wenn man annimmt, dass der Krankheitsprozess hier zu Ernährungsstörungen in den Trachealknorpeln führt, die bei der chemischen Zusammensetzung des Sekretes eine ähnliche Rolle spielen wie die Schädigungen des Nasengerüsts bei der Ozaena. Es würden demnach die aus dem gestörten Chemismus des

1) Dass der in geschlossenen Höhlen stagnierende Eiter mit der Zeit übelriechend wird, wurde schon erwähnt.

Knochen- und Knorpelgewebes herrührenden, in das Nasensekret übergehenden Stoffe als die Ursache des ozaenösen Fötors anzusehen sein.¹⁾

Wenn diese Annahme sich als richtig erweisen sollte, so wären wir damit unzweifelhaft einen tüchtigen Schritt vorwärts gekommen, aber der Kernpunkt des ganzen Problems wäre darum noch nicht geklärt, sondern nur verschoben. Die Fragestellung wäre jetzt folgende: Wie kommt es, dass von den zahlreichen chronischen Kinderrhinitiden aller verschiedensten Ursprungs nur ein so kleiner Bruchteil so tiefgehende, bis auf das knöcherne und knorpelige Stützgerüst übergreifende Veränderungen auslöst, während die grosse Mehrzahl dieser Erkrankungen während ihres langen Bestandes nur auf die Schleimhaut beschränkt bleibt? Zur Beantwortung dieser Frage muss, wenn man nicht eine spezifische Krankheitsursache annehmen will, dann doch wieder — vorläufig wenigstens — der Notbehelf einer besonderen Veranlagung herhalten.

Auf Grund vorstehender Erwägungen und Ueberlegungen bin ich zu folgender Vorstellung von dem Wesen und der Entwicklung der Ozaena gekommen:

Ich stelle mir vor, dass die genuine Ozaena nasalis — für die genuine Ozaena trachealis dürften mutatis mutandis die gleichen Ueberlegungen gelten — sich aus einem chronischen Reizzustand entwickelt, der häufig — ob immer, wie behauptet wird, ist unentschieden und nebensächlich — hyperplastischer Natur ist. Dieses Initialstadium zeigt noch keines der charakteristischen Ozaenasymptome und unterscheidet sich klinisch in keiner Weise von den so häufigen harmlosen Kinderrhinitiden. Während diese aber trotz häufigster Rezidive später, ohne üble Folgen zu hinterlassen, spurlos verschwinden, entwickelt sich bei den Ozaenafällen aus dem indifferenten Anfang allmählich das bekannte Krankheitsbild. Da sich eine greifbare Ursache für den abweichenden Verlauf dieser Fälle bisher nicht nachweisen liess, bin ich ähnlich wie Zarniko geneigt, sie auf eine besondere Veranlagung zurückzuführen. Das Wesen dieser besonderen, erbten oder erworbenen Veranlagung würde ich in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut und des Drüsenapparates sehen, welche diese Gewebe auf den Dauerreiz der entzündlichen Eiterung, den widerstandsfähigere Schleimhäute ohne bleibende Schädigung ertragen, mit tiefgreifenden regressiven Veränderungen reagieren lässt.

Diese regressive Veränderung zeigt sich in der Schleimhaut in der Atrophie ihrer konstituierenden Elemente, im Drüsenapparat zwar auch in einer histologisch nachweisbaren Degeneration, ausserdem aber noch viel greifbarer in einer eigenartigen Veränderung der chemisch-biologischen Zusammensetzung des Sekretes. Welcher Art diese Veränderung ist,

1) Eine neue Stütze und Förderung hat diese Auffassung durch die Mitteilungen gewonnen, die Lautenschläger in seinem Korreferat in der Februarsitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft machte (s. nächstfolgende Arbeit). Er gibt an, dass er bei seinen operativen Eingriffen bei Ozaenakranken stets eine auffallende sklerotische Veränderung des Knochens gefunden habe und dass ihm beim Anmeisseln des Knochens jedesmal ein dem Ozaenagestank ähnlicher, süsslich-fader Geruch aufgefallen sei.

darüber wissen wir zurzeit noch nichts rechtes, möglich, dass Störungen im Chemismus des knorpeligen und knöchernen Stützgewebes ihr ihren besonderen Charakter verleihen, aber in ihr, d. h. in der chemisch-biologischen Eigenart des Ozaenasekretes und nicht in der Beimischung mazerierter Plattenepithelien und nicht in der Einwirkung spezifischer Ozaenabakterien sehe ich, wenn nicht die einzige, so doch die hauptsächlichste Ursache für das Auftreten der das ganze Krankheitsbild beherrschenden Symptome, der Borkenbildung und des Fötors.

Betreffs der Nomenklatur möchte ich vorschlagen, dass man als Ozaena und ozaenaartige Erkrankungen nur diejenigen chronischen Affektionen bezeichnet, die durch Atrophie der Schleimhaut, Borkenbildung und Fötör charakterisiert sind. Weiter halte ich es für zweckmässig, die Gesamtheit der ozaenaartigen Fälle in 2 Gruppen zu scheiden, in die Ozaena vera seu genuina und in die Ozaena symptomatica seu comitans. Die Einführung des Begriffes der Ozaena symptomatica seu comitans würde ich wärmstens empfehlen, weil sie einen guten Sammelnamen für die Ozaena syphilitica, tuberculosa, luposa, für die Fremdkörper- und Nebenhölenozaena gibt und weil sie, was mir noch wichtiger erscheint, zu gleicher Zeit das Verhältnis der einen Krankheitsgruppe zur andern gut charakterisiert. Denn während bei der genuinen Ozaena die Atrophie der Schleimhaut, Borkenbildung und Fötör sozusagen den Inhalt des ganzen Krankheitsbildes ausmachen, sind diese bei der anderen Gruppe nur als symptomatische Begleiterscheinung anzusehen — sie sind nebensächlich im Verhältnis zu der Grunderkrankung (Lues, Tuberkulose, Nebenhölenaffektion usw.), die hier das Wesentliche ist.

Noch einmal möchte ich am Schluss meiner Ausführungen betonen: ich bin mir wohl bewusst, dass mein Erklärungsversuch gerade in seinem wesentlichsten Teil ein rein hypothetischer ist. Aber, obgleich nur ein Notbehelf, hat er vor den anderen, ebenso wenig sicher fundierten manchen Vorzug. Er passt sich m. E. besser wie die anderen den gegebenen Tatsachen in ihrer Gesamtheit an. Er macht uns das Jahre dauernde, indifferente Vorstadium, das überwiegend häufige Auftreten der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht und bei den minder bemittelten Gesellschaftsklassen, ebenso verständlich, wie die grosse Seltenheit der einseitigen Erkrankung der Kinderozaena. Er passt für die Ozaena trachealis, ebenso wie für die Ozaena nasalis, und gibt einen Schlüssel für die Tatsache, dass das Manifestwerden ebenso wie das Verschwinden der wesentlichsten Ozaenasymptome gewöhnlich an die Zeiten geknüpft ist, in denen in Folge innerer Sekretionsvorgänge die Entwicklung des Gesamtorganismus an einem Wendepunkt steht. Er bietet uns auch eine ungezwungene Erklärung für die ozaenaartigen Erkrankungen bei Lues, Tuberkulose, Lupus und bringt schliesslich unserem Verhältnis die Tatsache näher, dass von den Nebenhölenenerkrankungen nur ein Bruchteil Ozaenasymptome aufweist. Aber trotz dieser Vorzüge bin ich bereit, meinen Erklärungsversuch ohne Zögern fallen zu lassen, sobald anderweitige Erfahrung uns eine zuverlässigere und greifbarere Unterlage geschaffen haben wird.

XII.

Neue Erkenntnisse in der Ozaenafrage.

Von

Dr. A. Lautenschläger.

Bei meinen Versuchen, die Ozaena operativ zu heilen, haben die am Lebenden aufgenommenen Befunde an den Nebenhöhlen der Nase, sowie die Beobachtung des durch operative Eingriffe veränderten Krankheitsbildes zu Ergebnissen geführt, die mit unseren bisherigen Anschauungen zum Teil im Widerspruch stehen, zum Teil sie in glücklicher Weise ergänzen. Sie gaben Veranlassung zu zahlreichen Versuchsreihen, welche durch die Doppelseitigkeit der Erkrankung variiert werden konnten in der Weise, dass am selben Kranken die Resultate der einen Methode mit denen der anderen verglichen wurden. Die verglichenen Ergebnisse und die der entsprechenden Methode angepasste Nachbehandlung gaben gute Anhaltspunkte für das, was die Heilung fördert oder ihr nachteilig ist. Aus der Summe des Zweckmässigen hat sich allmählich die typische Behandlungsweise herausgebildet, über die ich in den letzten Sitzungen der Berliner Laryngologischen Gesellschaft berichtet habe¹⁾. Was der Heilung günstig ist, darf schliesslich bis zu einem gewissen Grade auch für die Erklärung der Krankheitsursache verwertet werden.

Unter den die Heilung begünstigenden Faktoren ist zuerst die Verengerung der Nasenhöhle durch Verlagerung der medialen Kieferhöhlenwand zu nennen. Der vielseitig gute Einfluss dieser Massnahme auf alle atrophischen Zustände im Naseninnern ist unverkennbar. Auch bei der Ozaena spielt sie eine grosse Rolle. Zunächst wird hierdurch die gesamte Feuchtigkeitsökonomie der Nasenschleimhaut geändert. Die Feuchtigkeitsbilanz ist bei Ozaena erheblich gestört, die Schleimhaut gibt mehr aus, als sie liefern kann, oder besser: sie liefert weniger, als sie infolge Verdunstung abgeben muss. Ausserdem liefert die Schleimhaut dickes, zur Verdunstung und zur Berieselung der Schleimhäute wenig brauchbares Sekret.

Durch die Verlagerung der medialen Kieferhöhlenwand und durch die Bildung einer Synechie im unteren Nasengang wird die Verdunstung im Naseninnern wesentlich verringert und zugleich die Schleimproduktion gesteigert, was sich sofort in stärkerer Sukkulenz der Schleimhäute zu erkennen gibt. Der günstige Einfluss des positiven und

1) Siehe dieses Archiv. Bd. 31. Heft 1.

negativen Luftdruckes bei der Ein- und Ausatmung auf die Schleimhautgefäße und die Schwellkörper der verengerten Nase hebt die Blutzirkulation und mit ihr die Ernährung der Schleimhäute im Naseninnern (Saenger). Die mechanische Reinigung der Nase durch Ausschneuzen ist in der verengten Nase wieder möglich, auch die Nasendouchen sind wirksamer, weil die Spülflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) die Schleimhäute intensiver bestreichen kann.

Auf den günstigen Einfluss der Kieferhöhlentamponade habe ich mehrfach hingewiesen. Die Fälle, bei denen die Kieferhöhle sogleich verschlossen und nicht oder nur kurze Zeit tamponiert wurde, verliefen verschiedenartig. Frühe Fälle heilten aus, ohne dass wieder atrophische Zustände im Naseninnern auftraten; bei älteren Ozaenen befriedigte das Ergebnis in der Folge nicht, weshalb ich prinzipiell die Tamponade beibehielt. Offenbar übt sie einen mächtigen Reiz auf Knochen und Schleimhäute aus, der auch die sekretbildenden Organe in der Schleimhaut wieder weckt und zu neuer Tätigkeit anregt. (Dauerwirkung.) Von kurzer günstiger Wirkung ist jeder entzündliche Reiz der Schleimhaut des Naseninnern, ganz gleich, ob er durch Jod, Tamponade, durch endonasale operative Eingriffe, Massage der Schleimhaut oder eine akute Infektion hervorgerufen wird. Der auf den Knochen ausgeübte Reiz wirkt am nachhaltigsten.

Die Frage des Zusammenhangs zwischen Ozaena und Nebenhöhleneiterung rückt durch das operative Verfahren in ein neues Licht. Wo keine Nebenhöhleneiterung nachzuweisen war, konnte in typischer Wiederkehr folgender Befund erhoben werden:

Der Knochen der fazialen Kieferhöhlenwand ist besonders in dem nach der Apertura piriformis gelegenen medialen Abschnitt ausserordentlich verdickt und sklerosiert, oft glashart und mit dem Meissel schwer zu bearbeiten. Auf der Meisselfläche sieht er ähnlich aus wie der sklerosierte Knochen des Warzenfortsatzes bei chronischer Mittelohreiterung. Auf den eigentümlichen, süßlich-faden Geruch dieses Knochens habe ich schon früher aufmerksam gemacht. Aehnlich verhält sich der knöcherne Teil der lateralen Nasenwand, oft auch das knöcherne Septum. Sklerosiert und verdickt sind ferner die Wände der Siebbeinzellen sowie die vordere Wand der Keilbeinhöhle. Die Höhlen selbst sind verkleinert, mit einer dünnen, bald spinnwebfeinen, bald resistenteren Schleimhaut ausgekleidet, die laterale Nasenwand ist mitsamt der unteren Muschel in die Kieferhöhle eingesunken, die Siebbeinzellen zum Teil obliteriert. Die untere Muschel ist meist weniger atrophisch als das rhinoskopische Bild vortäuscht. Wenn man die laterale Nasenwand medial verlagert hat, ist auf einmal wieder eine untere Muschel da.

Ueber die Ausdehnung der Sklerosierung in dem der Nasenhöhle benachbarten Gesichtsschädelknochen kann der operative Befund nicht immer Auskunft geben. Die Autopsie vermag aus technischen Gründen nur in seltenen Fällen zu einer befriedigenden Erkenntnis zu führen. Soviel lässt

sich aber mit Bestimmtheit sagen, dass die Sklerosierungen sich mit Vorliebe an die mit Schleimhaut bedeckten Knochenteile des Gesichtsschädels halten. Vielleicht ist die Röntgenplatte imstande, die Grenzen der Sklerosierung genauer festzustellen.

Als Ursache der peripheren Ossifikation müssen wir mit logischer Notwendigkeit eine Schleimhauterkrankung im Naseninnern annehmen, die somit als die primäre Ursache des Ozaenaprozesses (B. Fränkel) wieder zu ihrem Rechte kommt. Wir brauchen nicht nach einem spezifischen Erreger zu suchen. Die Untersuchungen, die ich gemeinsam mit dem verstorbenen Direktor der inneren Abteilung des Krankenhauses am Friedrichshain, Prof. Krönig, an kindlichen Leichen angestellt habe, zeigten, dass Kinder, die an infektiösen Katarrhen der oberen Luftwege, besonders an Pneumonie, Influenza oder Masern zugrunde gegangen waren, fast ausnahmslos eine bald mehr, bald weniger ausgebreitete Eiterung in der Nase und, wo Nebenhöhlen vorhanden waren, oft auch in den Nebenhöhlen aufwiesen, die in vivo nicht zur Beobachtung gelangt waren. Auch Diphtherie und Skarlatina befallen mit Vorliebe die jugendliche Nasenschleimhaut.

Auf die Infektion mit einem der genannten Erreger reagiert die Schleimhaut, wie bekannt, mit einer akuten hypertrophierenden eitrigen Entzündung. Kommt diese nicht zur Heilung, so geht die akute Erkrankung in eine chronische über, die Wirkung der Schleimhauteiterung erstreckt sich allmählich auf den Knochen, ohne Symptome zu machen. Diese chronische Schleimhautentzündung wird meist übersehen, weil das Sekret spärlich ist, nur zeitweilig in grösserer Menge geliefert und aus der noch engen Nase ausgeschneuzt wird. Auch die ersten Anzeichen der Atrophie werden häufig noch übersehen. Fieber tritt nur im akuten Stadium auf, die chronische Schleimhauteiterung und die parallel nebenhergehende Ostitis verlaufen fieberlos.

Seit ich von diesen Vorgängen Kenntnis habe, habe ich bei Jugendlichen eine Pharyngitis sicca leichten Grades mit Eiterbildung im Nasenrachenraum und ohne nennenswerte Atrophie der Nasenschleimhaut öfter gefunden. Diese Rhinopharyngitis kann vorübergehend und das Endstadium eines akuten Katarrhs der Nase oder ihrer Nebenhöhlen sein. Dauert sie monatelang und ist keine Nebenhöhleneiterung als Ursache zu finden, so gehen wir selten fehl, wenn wir die Kranken als Ozaenakandidaten bezeichnen. Dann handelt es sich um das latente Stadium der Ozaena, die Sklerosierung ist im Gange und früher oder später zeigen sich auch die ersten Erscheinungen der Ernährungsstörung im Naseninnern. Die untere Muschel kann dabei zunächst noch hypertrophisch sein und zur Resektion einladen. Lässt man sich hierzu verleiten, so wird die Entwicklung der Ozaena erheblich beschleunigt.

Wahrscheinlich werden durch diese latenten Prozesse schon im frühen Kindesalter die Knochen des Gesichtsschädels in ihrer Entwicklung gestört, und es liegt nahe, diese Entwicklungsstörungen für die ganze Gesichtsschädelbildung, wie sie der Ozaena eigen ist, verantwortlich zu

machen. Ursache und Wirkung verhalten sich also auch hier gerade umgekehrt als seither angenommen wurde.

Die pathologischen Vorgänge bei der Ozaena mit Sklerosebildung haben eine grosse Aehnlichkeit mit denen der chronischen Otitis media. Hier wie dort verursacht die chronische Schleimhauteiterung im benachbarten Knochen sklerosierende Prozesse, die im Warzenfortsatz ebenso wie im Siebbein zu völliger Obliteration der Zellen führen können, und zwar nimmt die Sklerosierung auch von den mit gesunder Schleimhaut ausgekleideten Zellen bei beiden Erkrankungen Besitz. Im Okkupationsgebiet der Sklerose werden die Gefässe erdrückt, ganze Gefässbezirke werden ausgeschaltet, was in der Nasenhöhle wesentlich verhängnisvoller wirkt, als in den Mittelohrräumen. Die sklerosierenden Prozesse gehen bei beiden Krankheiten völlig unbemerkt vor sich. Die Kranken werden nur durch das akute Stadium belästigt, gewöhnen sich an das eitrige Sekret in der Nase noch leichter als an das laufende Ohr und haben während des Latenzstadiums keine Symptome mehr. Ferner weise ich noch darauf hin, dass die Infektion in beiden Organen aus ein und derselben Quelle stammt.

Gegen diese Vorgänge, welche das Krankheitsbild der echten Ozaena herbeiführen, lassen sich nun die pathologischen Zustände abgrenzen, die zu ozaenaartigen Erkrankungen führen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass

1. Nebenhöhleneiterungen im späteren Stadium überaus häufig die Grundlage von Erkrankungen bilden, welche nach der alten Definition mit Recht als Ozaena bezeichnet wurden. Sie unterscheiden sich von der echten Ozaena durch das Fehlen der oben erwähnten sklerosierenden Prozesse, auch ist der Fötor am Lebenden nicht als spezifisch zu bezeichnen. Ob eine Nebenhöhleneiterung im späteren Verlauf ausheilen und Sklerosierungen in dem sie umgebenden Knochen zurücklassen kann, muss zurzeit noch unentschieden bleiben.

Die von mir beobachteten Fälle waren entweder ausgesprochene genuine Ozaenen, dann war weder bei der Operation noch (was noch beweiskräftiger sein dürfte) im Verlaufe der Nachbehandlung irgendwo eine Herderkrankung zu finden, oder es wurde bei der Operation eine Herderkrankung festgestellt, dann fehlten regelmässig die Sklerosierungen sowie der charakteristische Fötor. In wenigen Fällen bestanden auf der einen Seite Residuen einer chronischen Nebenhöhleneiterung, ohne erhebliche Veränderung der Kieferhöhlenschleimhaut. Sklerosierung und Fötor waren in diesen Fällen auf der von der Eiterung befallenen Seite nicht so ausgesprochen wie auf der anderen Seite. Die Kieferhöhleneiterung schien also eher ein Schutz gegen das Fortschreiten der Ozaena gewesen zu sein.

Bei den meisten der in den Sitzungen der Laryngologischen Gesellschaft gezeigten und zur Operation vorgeschlagenen Ozaenakranken konnte ich schon bei der ersten Untersuchung sagen, ob es sich um eine Nebenhöhlenozaena oder um eine genuine handelt, und die operative Aufdeckung hat meine Diagnose bestätigt.

Chirurgische Massnahmen im Naseninnern, insbesondere an den unteren Muscheln vorgenommen, beschleunigen natürlich auch bei dem durch Nebenhöhleneiterung verursachten ozaenaartigen Krankheitsbild die Entwicklung der Symptome, was einen guten Anhaltspunkt gibt für die Bewertung der Nasenerweiterung im Bilde der Ozaena.

2. Kann die Syphilis ein Krankheitsbild erzeugen, das der genuinen Ozaena sehr ähnlich ist. Auch die syphilitische Ozaena (es handelt sich immer um Spätsyphilis) kann mit einer hypertrophischen Rhinitis beginnen, der später erst die Atrophie und der Gewebszerfall folgt. Einseitige Ozaenen sind immer auf Syphilis verdächtig.

Die Epithelmetaplasie begleitet alle atrophischen Prozesse in der Nase. Sie kann nicht für die Ursache der Ozaena verantwortlich gemacht werden; auch der Fötör ist nicht allein auf die Epithelmetaplasie zurückzuführen. Als Beweis kann ich Fälle beibringen, bei denen Epidermis in die Kieferhöhle implantiert worden war. Ein Fall ist mir besonders lebhaft im Gedächtnis geblieben, der zur Frage nach der Entstehung der Ozaena durch Epithelmetaplasie eine geradezu klassische Illustration gibt.

Ein junger Mann, in dessen Kieferhöhle nach der Radikaloperation Epidermis-Transplantationen vorgenommen worden waren und der jahrelang in der offenen Kieferhöhle einen Obturator trug, liess sich nach sorgfältiger Herausnahme der Epidermis die Kieferhöhle von mir plastisch verschliessen. (Auf die Untersuchung der Schleimhaut komme ich später zurück.) Patient fühlte sich ungefähr zwei Jahre lang wohl, kam aber eines Tages wieder und klagte über einen unerträglichen Geruch aus der Nase. Im unteren Nasengang sass ein Konglomerat dicker Borken und stinkender Epidermismassen, das ich, hätte es im Ohre gesessen, ohne weiteres als Cholesteatom angesprochen hätte. Ich habe die Kieferhöhle wieder geöffnet, die Epidermismassen weggenommen, auch die neugewucherten Epidermisreste noch einmal sorgfältig abgehoben und entfernt und die Kieferhöhle wieder eine Zeit lang offen behandelt. Später verschloss ich sie zum zweiten Male. Patient ging drei Jahre ins Ausland. Vor kurzem sah ich ihn wieder. Es fehlte ihm nun infolge operativer Behandlung die ganze laterale Nasenwand mit unterer Muschel (die mittlere Muschel war schon vorher durch das radikal-operative Verfahren erster Hand verloren gegangen). Wenn man in die Nase sah, verlor sich der Blick in einer weiten, vollständig mit matt glänzender Epidermis ausgekleideten Höhle. Keine Spur von Fötör bei geringer Borkenbildung. Hier ist also trotz der weitesten Nase und trotz ausgedehnter Veränderung des Epithels keine Ozaena aufgetreten.

Was den Begriff der Ozaena anlangt, so müssen wir die einzelnen Fälle auf ätiologischer Basis differenzieren und sie näher bezeichnen als Ozaena syphilitica, Ozaena infolge Sinusitis usw. Die Sklerosierung in den die Nasenhöhlen umgebenden Knochen ist ein so konstanter Faktor bei der genuinen Ozaena, dass letztere am besten als sklerosierende Ozaena bezeichnet werden dürfte.

Die genuine Ozaena ist demnach aufzufassen als eine chronisch verlaufende Erkrankung, die im jugendlichen Alter im Anschluss an Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pneumonie, Influenza) erworben wird und zunächst als eitriger Katarrh die Nasenschleimhaut befällt. Dort entsteht eine akute eitrige hypertrophische Rhinitis, die, wenn sie nicht zur Ausheilung kommt, von der Schleimhaut auf den von ihnen bedeckten Knochen übergreift. Beginnen die Entzündungsprozesse im frühen Kindesalter, so werden die Knochen des Gesichtsschädels in ihrer Entwicklung gestört. Daraus resultiert die abnorme Gesichtsschädelbildung der Ozaenakranken. Damit ist auch der Grund zu frühzeitiger Ozaena gelegt. Bleibt die Nase relativ eng, so kann die Schleimhauterkrankung jahrelang dauern, ohne dass die Ozaena zur Entwicklung kommt. Der Organismus vermag sich nach einem alten biologischen Gesetz auf alle langsam einsetzenden und allmählich fortschreitenden Schädlichkeiten einzustellen, so dass z. B. bei langsam verlaufender Lungentuberkulose der Kranke noch mit einem kleinen Rest von funktionsfähigem Lungengewebe wohl existieren kann, während bei akut einsetzender Pneumonie — *ceteris paribus* — der vielfach grössere Teil von gesundem Lungengewebe nicht mehr genügt, die Lungenfunktion aufrecht zu erhalten.

So kann der Organismus auch in der Nasenschleimhaut die chronischen Zirkulationsstörungen immer wieder ausgleichen, bis eine zweckmässige — wenn ich so sagen darf — Symbiose zwischen Schleimhaut und Knochen nicht mehr möglich ist, bis also in der Ernährung der Gewebe eine Unterbilanz eingetreten ist. Die Schleimhaut vermag einerseits den Knochen nicht mehr genügend zu ernähren, andererseits kann der erkrankte Knochen der Schleimhaut nicht mehr genug Nährmaterial zuführen. So beginnen denn die Resorptionen im Muschelknochen und die Degeneration der Schleimhaut nimmt ihren Fortgang. Mit der fortschreitenden Sklerosierung wird die Ernährung der Schleimhaut immer schwieriger. Die austrocknende Wirkung der Luft trifft im breit angelegten Gesichtsschädel die Schleimhäute besonders schwer, die Atmungsluft prallt auf keine Schwellkörper mehr auf, der Regulierapparat der Schleimhäute versagt, das Sekret kann weder spontan abfliessen noch durch Ausschneuzen entfernt werden, es trocknet ein, schädigt nun auch die Schleimhaut noch durch Druck und schliesslich stellt sich unter bakterieller Mitwirkung eine weitere Zersetzung des Sekrets ein und mit dieser der spezifische Ozaenageruch. Bei der fortgeschrittenen sklerosierenden Ozaena ist er stets vorhanden, ja er ist als ein zuverlässiges Kennzeichen derselben anzusehen.

Nun ist es wohl möglich, dass die eben geschilderten Zirkulationsstörungen bis zu einem gewissen Grade auch durch eine chronische Eiterung der Kieferhöhlenschleimhaut zustande gebracht werden, denn es ist *a priori* anzunehmen, dass der von zwei kranken Schleimhäuten umfasste Knochen in seiner Ernährung leiden muss. In diesem Falle wird aber der Knochen nicht sklerotisch, sondern im Gegenteil weich und kalkarm. Nach Entfernung der erkrankten Schleimhaut erholt er sich rasch,

seine Gesundung hat einen wesentlichen Einfluss auf die Heilung der Atrophien im Naseninnern, was offenbar auch auf die Besserung der Zirkulationsverhältnisse in der lateralen Nasenwand zurückzuführen ist.

Es sei mir noch erlaubt, darauf hinzuweisen, dass ein so vielgestaltiges Krankheitsbild unmöglich durch ein und denselben spezifischen Erreger verursacht sein kann und dass ein Heilserum gegen Sklerosierung des Knochens oder gegen Nebenhöhleneiterungen gerichtet, keinen Erfolg haben dürfte.

Die Therapie bezweckt den Circulus vitiosus zu unterbrechen, die Schäden einer zu weiten Nase auszugleichen, die Entwicklung der Atrophie aufzuhalten und vorhandene Nebenhöhlenerkrankungen zu beseitigen. Die Frage, ob durch die Verlagerung der medialen Kieferhöhlenwand die Ernährungsstörungen im Knochen gänzlich behoben werden und ob die Entfernung des sklerosierten Knochens im Sinne einer Entlastung der Zirkulation wirkt, kann heute noch nicht entschieden werden. Die nach der Operation sich selbst überlassenen und ausgeheilten Fälle sprechen eindringlich für diese Annahme.

Durch Nebenhöhleneiterung hervorgerufene ozaenaartige Zustände lassen sich operativ ohne Ausnahme zur Heilung bringen, vorausgesetzt, dass die Zerstörungen im Naseninnern keinen die Verlagerung ausschliessenden Umfang angenommen haben. Auch die genuine Ozaena ist heilbar, wenn Sklerosierung und Atrophie sich in mässigen Grenzen halten. Vorgeschrittene Fälle von Ozaena vera werden durch mein Verfahren günstig beeinflusst, nicht aber geheilt, in dem Sinne, dass die Nase sich selbst überlassen werden kann. Nach der Verlagerung werden diese Fälle von Jahr zu Jahr besser und bleiben mit wenigen täglichen Spülungen subjektiv und objektiv beschwerdefrei. Je früher die Ozaena der Operation zugeführt wird, um so günstiger sind die Erfolge. Die im Latenzstadium befindlichen Ozaenen müssen dauernd unter ärztlicher Beobachtung bleiben und operiert werden, sobald sich die ersten Zeichen der Atrophie des Naseninnern einstellen.

XIII.

Aus der Königl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten
zu Königsberg.

Ueber die sogenannte tuberkulöse Perichondritis des Kehldeckels.¹⁾

Von

Prof. Gerber.

(Mit 7 Textfiguren.)

M. H.! Sie alle erinnern sich des ominösen Bildes bei der Kehlkopftuberkulose, wenn die Epiglottis, in einen dicken starren, entweder glatten oder granulierenden Wulst verwandelt, den Kehlkopfeingang überlagert und nicht selten die Glottis selbst zum Teil oder ganz verdeckt. Meist mit gleichzeitig entsprechender Verdickung der Hinterwand einhergehend, bezeichnet dies Bild die traurigste Phase dieser furchtbaren Krankheit, wo dem Kranken das geraubt wird, was ihn bisher noch über Bord gehalten hat: Die Möglichkeit kräftiger Ernährung. Denn jeder über den Kehlkopfeingang gleitende Bissen löst jetzt solche Schmerzen aus, dass der Kranke die Nahrungsaufnahme einfach verweigert.

Dieser Zustand der Epiglottis bei der Kehlkopftuberkulose, diese starre, rigide Schwellung wird nun von den Meisten als Ausdruck einer Perichondritis angesehen und findet sich in fast allen Lehrbüchern und Kehlkopfatlanten, Monographien und Einzelarbeiten von den frühesten Zeiten der Beschreibung überhaupt bis auf den heutigen Tag als Perichondritis resp. Chondro-Perichondritis der Epiglottis bezeichnet. Ich will hier nicht die ganze Literatur durchgehen, sondern nur zwei Stichproben, eine aus älterer und eine aus neuester Zeit anführen: Moritz Schmidt sagt in seinem bekannten Lehrbuch, dass die tuberkulöse Infiltration des Kehldeckels mit sekundärer Perichondritis verbunden ist, resp. dass die Infiltration durch Perichondritis bedingt sein kann. Brünings-Denker sprechen in ihrem kombinierten Lehrbuch von der Perichondritis der Epiglottis, die den Kehldeckel als eiförmigen, turbanartigen Wulst über dem Kehlkopfeingang fixiert. Und das beigegebene Bild (nach Hennig), das ich Ihnen als ziemlich typisches zeigen will, trägt die Unterschrift „Perichondritis des Kehldeckels und der Giessbeckenknorpel“. Nur wenn man

1) Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 5. Februar 1917.

sehr genau Umschau in der Literatur hält, so treten doch hier und da einige Angaben zu Tage, die Zweifel an der Richtigkeit dieser Bezeichnung gestatten. Und zwar findet man diese richtigeren Ansichten wie so häufig mehr in der älteren, als in der neuen Literatur. So findet sich schon in der grundlegenden Arbeit von Heinze unter 50 Sektionen tuberkulöser Kehlköpfe nur ein Mal eine Chondro-Perichondritis mit Schwund der Knorpelzellen. Und H. sagt ausdrücklich: Aus den enormen Anschwellungen, welche die echte tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut an der Epiglottis und den Aryknorpeln z. B. charakterisieren, kann durchaus noch nicht auf die Mitbeteiligung des Perichondriums geschlossen werden.

In den hervorragenden Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre von Schrötter heisst es: „Bei diesen Fällen gleichmässiger, derber Schwellung ist zu wiederholten Malen die Frage aufgeworfen worden, welche Beteiligung dabei das Perichondrium habe. Während die einen eine solche überhaupt nicht zugeben, andere erst dann, wenn der Prozess von der Schleimhaut her gegen dasselbe, wie eben beschrieben, vorgedrungen ist, nehmen einzelne eine primäre Erkrankung an. Die strikte Beantwortung dieser Frage muss vorläufig noch ausbleiben, doch möchte ich das primäre Ergriffensein des Perichondriums um so weniger mit Entschiedenheit abweisen, als primäre Erkrankungen der Knorpelhaut überhaupt nicht so selten sind, als man gewöhnlich annimmt.“

Schech im Heymann'schen Handbuch sagt nur ganz allgemein: „Eine Erkrankung des Knorpels tritt immer erst dann auf, wenn sich der tuberkulöse Prozess dem Knorpel nähert oder wenn er das Perichondrium erreicht hat.“ Damit ist wohl die primäre Perichondritis abgelehnt, aber über die tuberkulöse Perichondritis als solche nichts weiter gesagt. Wie oft nähert sich der tuberkulöse Prozess dem Knorpel? Erreicht er ihn oft? Wie ist das Verhältnis von Weichteilen und Knorpel bei dieser Krankheit überhaupt? Wie bei der Epiglottis im besonderen? Hajek leugnet freilich eine tuberkulöse Perichondritis ganz und gar, dürfte aber mit dieser Ansicht ziemlich allein stehen und wird durch Blumenfeld's Befunde ad absurdum geführt. Letzterer spricht in seiner ausgezeichneten Bearbeitung im neuen Handbuch hauptsächlich von einer Perichondritis der Aryknorpel, die im klinischen Bilde der Kehlkopftuberkulose ja auch vorherrscht. Ueber das Verhalten des Epiglottisknorpels sagt er gleich vielen anderen Autoren nichts. Es ist klar, dass diese Frage nur durch eine grössere Reihe von histologischen Untersuchungen geklärt werden kann.

Ich selbst habe bis vor nicht langer Zeit das eingangs erwähnte Bild der wulst- oder turbanartigen Form der Epiglottis auch immer als Perichondritis angesehen und in meinen Journalen so bezeichnet. Gelegentlich therapeutischer Versuche einer möglichst schonenden Entfernung solcher degenerierter Kehldeckel zur Erleichterung der qualvollen Dysphagie, die mich zur Amputation mit der kalten Drahtschlinge führten, fiel mir nun an dem entfernten Kehldeckel immer wieder eines auf. Mochte die Epiglottis im Ganzen noch so verdickt und degeneriert sein, der in den Weichteilen

steckende Knorpel war immer dünn, glatt umrandet, weiss wie bei einer normalen Epiglottis. So präsentierte er sich dem blossen Auge; so zeigte er sich selbst bei starker Lupenvergrösserung, die schon die Tuberkel in den Weichteilen erkennen liessen. Ich habe dann diesen mir auffallenden Befund weiter verfolgt und — bis Kriegsbeginn wenigstens — jede amputierte Epiglottis histologisch, vielfach in Serienschnitten untersucht. Das Resultat dieser bei 23 tuberkulösen Kehldeckeln ausgeführten Untersuchungen war in Kürze folgendes: Fast in keinem der Fälle erreichte die Tuberkelinfektion, die meist die ganze Dicke der Weichteile durchsetzte, das Perichondrium, geschweige den Knorpel. In keinem fand eine Invasion und Zerstörung der Knorpelsubstanz statt.

Ich bin weit entfernt davon, danach zu behaupten, dass es eine tuberkulöse Perichondritis der Epiglottis überhaupt nicht gibt. Ich habe selbst genug Kehldeckel mit zerfallenem und zerstörtem Knorpel gesehen, bei denen tiefgreifende Ulzerationen schliesslich auch den Knorpel angreifen mussten. Nicht um diese — relativ doch seltenen — Fälle handelt es sich hier, sondern um die vorher beschriebene, weitaus häufigste Form der Epiglottistuberkulose. Dieser liegt meist keine Beteiligung des Knorpels zu Grunde, so starr und steif die Kehldeckel in diesen Fällen auch aussehen mögen. In jedem Falle zeigt dieser Knorpel dem tuberkulösen Prozess gegenüber eine sehr hartnäckige und langdauernde Resistenz. Damit ist zugleich das Vorkommen einer primären tuberkulösen Perichondritis der Epiglottis, wenn sie überhaupt erfolgt, als Ausnahmefall erwiesen. Es folgt daraus, dass wir diesen Prozess fortan auch nicht mehr ohne weiteres als Perichondritis bezeichnen dürfen. Mögen wir von einer tuberkulösen Epiglottitis sprechen oder welche Bezeichnung immer ihr geben. Den Knorpel jedenfalls muss die Bezeichnung aus dem Spiel lassen, wie der Prozess es selber meist tut. Es sei denn, wir hätten zuvor histologisch die Berechtigung dazu erwiesen. Ich hoffe, dass diese Tatsache nicht nur das Interesse der Laryngologen unter Ihnen finden wird. Das Verhalten des Epiglottisknorpels zum tuberkulösen Prozess, das so sehr im Gegensatz zu anderen, nicht nur des Kehlkopfes steht, — ich denke hier auch an den Septumknorpel — hat wohl auch allgemeines pathologisches Interesse. Es liegt natürlich nahe, dieses besondere Verhalten aus seiner Struktur als Netzknorpel zu erklären: aus dem dicken Perichondrium, aus seinem relativen Reichtum an Gefässen u. a. Dieses zu entscheiden muss ich den Pathologen überlassen.

Ich will Ihnen jetzt nur noch einige der betreffenden Präparate demonstrieren.

Bild 1 (Fig. 1—3). Sie sehen zunächst hier 3 makroskopische Präparate amputierter Kehldeckel. Bei allen fällt von vorne herein die hochgradige Infiltration der Weichteile auf, die in Fig. 2 den höchsten Grad erreicht, und im Gegensatz dazu die dünnen, scharf konturierten Knorpeldurchschnitte. Die knopfartige Er-

hebung in der Mitte des Knorpels in Fig. 3 ist nicht pathologisch, sondern entspricht vielmehr dem Petiolus, da der Schnitt hier tiefer geführt ist.



Fig. 4 (Hermann K.). Die exzentrische Lagerung des Knorpels, die Sie hier besonders stark ausgeprägt, aber nichts desto weniger auch in anderen Präparaten sehen werden, ist durch die bekannte Tatsache begründet, dass die Infiltration der Epiglottis hauptsächlich auf der lingualen Seite, sehr viel weniger auf der laryngealen stattfindet, was durch die histologischen Verhältnisse erklärt wird. Was sehen wir nun des näheren in diesem Präparat? Ein zum grössten Teil gut erhaltenes Plattenepithel, das aber nach rechts zu stark verdickt, mit Zapfen in die Tiefe geht und in seinen untersten Lagen starke, kleinzellige Infiltrationen zeigt. Subepithelial setzt sich diese Infiltration fort und daran schliessen sich rechts unten mehrere zum Teil riesenzellenhaltige Tuberkel. Unter dieser Zone folgt eine Schicht sehr lockeren kernarmen Bindegewebes, zum Teil mit reichlichen Gefässen, das fast keine Charakteristica einer tuberkulösen Infiltration zeigt und mit einer Drüsenfettschicht unmittelbar in das Perichondrium übergeht. Das Perichondrium selbst ist hier und da wohl kleinzellig infiltriert, an der Spitze sind die Knorpelzellen schwer färbbar, im Ganzen aber ist der Knorpel selbst absolut intakt.

Figur 4.

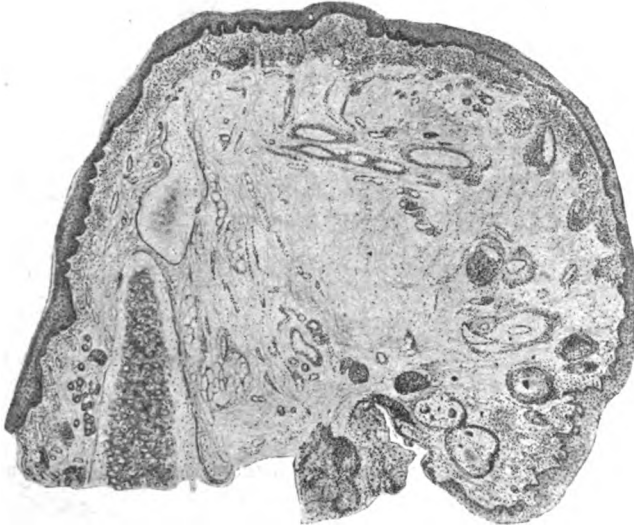
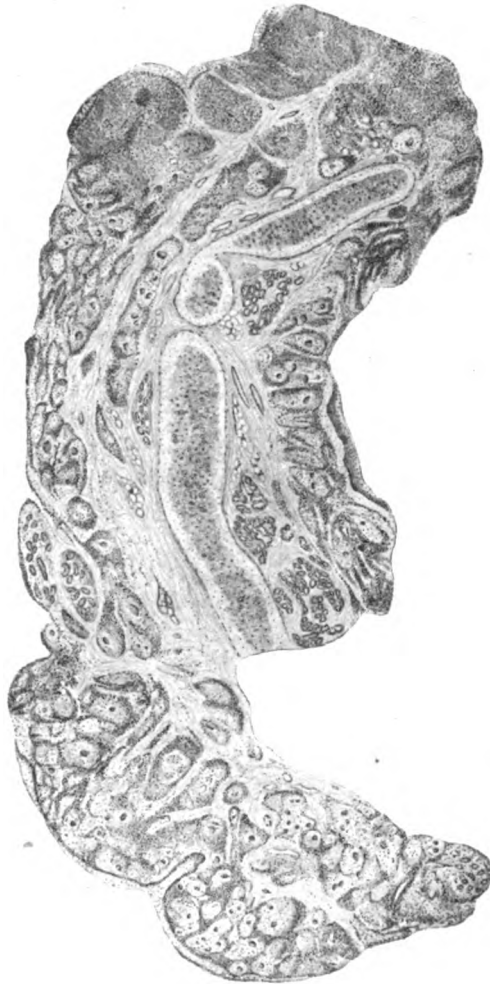


Fig. 5 (Käte G.). In diesem Präparat ist das Epithel grösstenteils zu Verlust gekommen. Die ganze Schleimhaut ist in ein dichtes tuberkulöses Gewebe ver-

wandelt, das nach unten zu an wohlgrenzten, Riesenzellen-haltigen Tuberkeln zunimmt, die bis dicht ans Perichondrium herangehen. Ähnlich ist hier auch die laryngeale Fläche beschaffen, die sich nur durch ihre Drüsenpakete, die dem Knorpel dicht angelagert sind, auszeichnet. Den Knorpel selbst sehen Sie wieder schlank und glatt, ganz unversehrt, die Zellen gut gefärbt. Die Dreiteilung des

Figur 5.

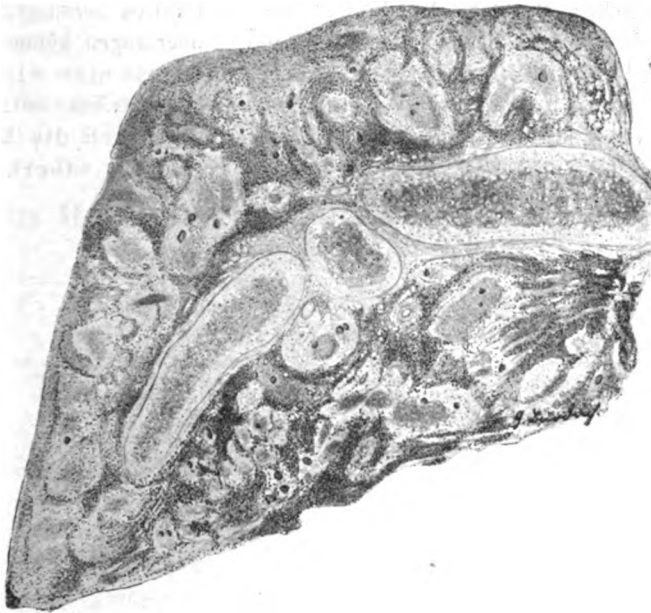


Knorpels, die Sie hier sehen, ist nicht etwa pathologisch, sondern der normalen Epiglottis sehr häufig eigentümlich.

Fig. 6 (Martha P.). Sie sehen diese normale Dreiteilung auch gleich wieder im folgenden Präparat, das ein epithelloses Gewebsstück zeigt, von der Oberfläche bis zum Perichondrium tuberkulös infiltriert, fast ganz mit Tuberkeln durchsetzt, die viele Riesenzellen enthalten. Perichondrium und Knorpel selbst sind ganz

unversehrt, obwohl die Tuberkel sich bis in das Zwischenbindegewebe hineindrängen.

Figur 6.



Figur 7.

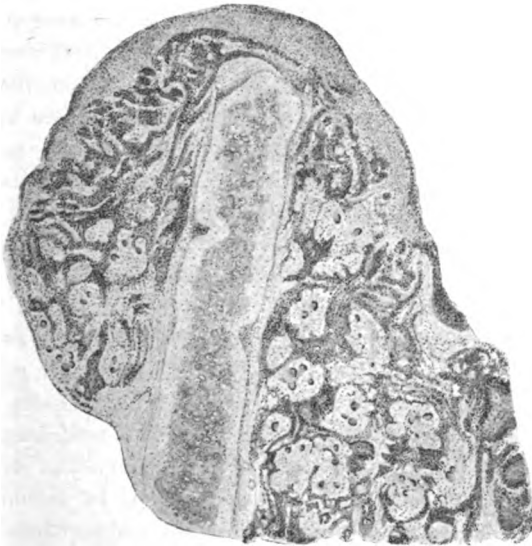


Fig. 7 (Anna S). Zum Schluss zeige ich Ihnen wohl das tuberkelreichste aller meiner Präparate, in dem es von Riesenzellen förmlich wimmelt. Auch hier

sind Perichondrium und Knorpel vom Prozess nicht angegriffen, scharf umgrenzt, die Knorpelzellen überall gut gefärbt.

Nun, m. H., keines meiner anderen Präparate zeigt ein von diesen im wesentlichen abweichendes Bild. Diese 7 wahllos herausgegriffenen Präparate werden uns daher, glaube ich, davon überzeugen können, dass dem viel bekannten, oben geschilderten Prozess eine wirkliche Chondro-Perichondritis, wenn überhaupt, höchst selten zu Grunde liegt und dass wir dementsprechend auch die Nomenklatur ändern müssen und höchstens von einer tuberkulösen „Epiglottitis“ sprechen können.

XIV.

Aus der Ohren-Kehlkopf Abteilung des Reichshospitals zu Kristiania (dirig. Arzt: Prof. Dr. V. Uchermann) und dem pathologisch-anatomischen Institute daselbst (Vorsteher: Prof. Fr. Harbitz).

Aus Hypophysengewebe bestehender retro-pharyngealer Tumor.

Von

Frithjof Leegaard,

Assistenzarzt an der Ohren-Kehlkopf Abteilung des Reichshospitals Kristiania (Norwegen).

(Mit 2 Textfiguren.)

Gutartige, im Rachen vorkommende Neubildungen grösseren Umfangs werden nicht oft beobachtet. Ziemlich häufig sind ja die sogenannten typischen Nasenrachenfibrome. Aber von diesen Geschwülsten lässt sich mit einer gewissen Berechtigung sagen, dass sie auf der Grenze zwischen bösartigen und gutartigen Neubildungen stehen. Hierzu kommt, dass sie ihren Ausgangspunkt an der Uebergangsstelle zwischen Rachen und Nase haben. Man kann sie daher mit einigem Recht sowohl als Nasen- wie als Rachentumoren betrachten. Ferner seien nur kurz die Angiome erwähnt, die an verschiedenen Stellen des Pharynx auftreten können, sowie die Adenome und die Fibrolipome der hinteren Rachenwand, von denen einzelne erheblichen Umfangs beschrieben worden sind (Mikulicz in Heymann's Handbuch d. Laryng. und Rhin.). Schliesslich sind in Kürze die sogenannten retroviszeralen Strumen zu nennen. Dies sind Geschwülste, die hinter dem unteren Pharynxteile liegen. Die Geschwulst hängt gewöhnlich mit einem Seitenlappen der Schilddrüse zusammen. Doch handelt es sich in ganz seltenen Fällen um wirklich akzessorische Strumen, die jeglichen Zusammenhangs mit der Schilddrüse entbehren. Mikulicz erwähnt einen solchen von Braun beschriebenen Fall, wo die Geschwulst gänseeigross war, sowie einen von ihm selbst beobachteten Fall, wo die Geschwulst aus einem Konglomerat grösserer und kleinerer Knollen bestand. In keinem dieser beiden Fälle wird über den Bau der Geschwulst etwas anderes angegeben, als dass es sich um eine Struma handelte. Eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes ist nicht vorhanden. Man kann daher keine Vergleiche mit dem mikroskopischen Bilde des weiter unten berichteten Falles anstellen. Darum ist auch die Möglichkeit einer Erörterung, ob es sich in diesen beiden Fällen um Geschwülste derselben Art wie in meinem Falle handelte, ausgeschlossen.

Im Folgenden will ich den Fall einer retropharyngealen Geschwulst erheblichen Umfangs mitteilen, die sicher zu den Seltenheiten zu zählen, wenn nicht überhaupt als einzigdastehend anzusehen ist; wenigstens habe ich in der Literatur nichts ähnliches finden können.

A. H., 23 Jahre alt, Arbeiter. Aufnahme 5. 7. 1916. Entlassen 22. 7. 1916. Die Eltern des Patienten leben in bester Gesundheit. Von seinen 7 Geschwistern sind 4 gestorben, davon eine Schwester an Gehirnentzündung und ein Bruder an Schwindsucht (1907). 1912 hatte der Patient an „Schleim auf den Lungen“ gelitten und war etwa einen Monat lang krank gewesen. Sonst war er immer gesund.

Im Herbst 1912 fingen Schlingbeschwerden an sich einzustellen, die in der Folgezeit immer schlimmer wurden. Nach einiger Zeit meldeten sich auch und zwar besonders bei Kopfbewegungen, Schmerzen in der rechtsseitigen Muskulatur des Halses. Letztthin ist auch die Atmung mit stetig zunehmenden Beschwerden sowie das Sprechen mit Schmerzen im Schlunde verbunden gewesen. Gleichzeitig mit dem ersten Auftreten dieser Symptome meinte der Patient auch eine Abnahme des Gehörs verspürt zu haben, was sich später immer mehr bemerkbar gemacht hätte.

Abgesehen von diesen Erscheinungen ist sein Allgemeinbefinden ein gutes gewesen. Er ist nicht auffallend mager geworden. Functiones naturales in Ordnung.

Status praesens 5. 7. 1916. Der Patient ein muskulöser Mann guten Aussehens und mittlerer Stärke. An seinem Körperbau sowie in psychischer Beziehung ist nichts Auffallendes zu bemerken. Er spricht beschwerlich, die Stimme ist dick, hat nasalen Klang. Puls 80, Temperatur 36,5 (in der Achselhöhle). Zunge feucht, rein. Am rechten Kieferwinkel fühlt man 3—4 haselnussgrosse Drüsen harter Beschaffenheit. Etwas unterhalb des linken Kieferwinkels eine Drüse ähnlicher Art. — Bei der Untersuchung der Fauzes sieht man, wie die hintere Rachenwand sich tumorartig hervorbaucht. Der Tumor ist nicht ganz symmetrisch, sondern liegt etwas nach rechts zu. Seine obere und untere Begrenzung kann man nicht sehen. Der Tumor liegt hinter der Rachenwandung, die sich unter den Kontraktionen der Pharynxmuskulatur vor der Geschwulst bewegt. Der Tumor fühlt sich weich an. Er gibt kein Fluktuationsempfinden. Seine obere Grenze scheint oben bei der Basis cranii zu liegen. Seine untere Grenze lässt sich eben mit den Fingern erreichen. Seine Begrenzung ist scharf, er infiltriert nicht die Umgebung. Das Zäpfchen und der weiche Gaumen stehen mit der vom Tumor vorgebauchten hinteren Rachenwandung in Berührung. Bei der an zwei verschiedenen Stellen erfolgenden Punktion der Geschwulst zieht die Spritze keine Flüssigkeit ein. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man nur die Epiglottis, da der Kehlkopfengang vom Tumor gedeckt ist.

An Herz und Lungen nichts Abnormes. — Der Harn sauer, Alb. +, Zucker +.

Das Gehör etwas herabgesetzt (rechtes Ohr Flüstern auf 6 m, linkes Ohr auf 8 m). Die Trommelfelle zeigen normale Verhältnisse.

12. 7. In Morphin-Chloroformnarkose Exstirpation des Tumors (Prof. Uchermann). Schnitt nach Cheyne hinter dem rechten M. sterno-cleidomastoideus. Die Geschwulst erstreckt sich quer über die Halswirbelsäule und ist derselben ziemlich stark adhärent. Sie wird mit den Fingern stumpf abgelöst und in mehreren Stücken fast ohne Blutung entfernt. Die Gesamtgrösse der Geschwulst

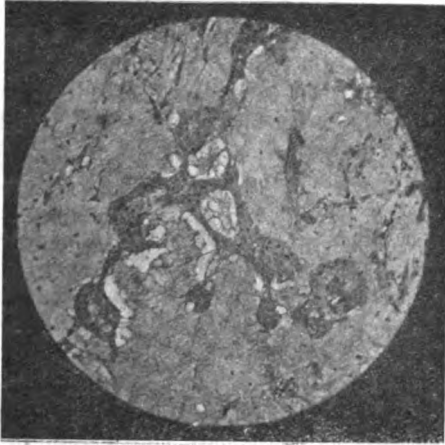
ist ungefähr die eines gewöhnlichen Apfels. Eine dicke Drainröhre wird bis auf den Grund der Wundhöhle eingelegt und durch den unteren Wundwinkel hinausgeführt. Im übrigen wird die Wunde mit fortlaufenden Seidenfäden zugenäht. Trockenverband.

14. 7. Die Drainröhre wird entfernt. Die Wunde ist reaktionslos.

20. 7. Entfernung der Fäden. Lineare Abheilung. Temperatur an den beiden ersten Abenden nach der Operation 37,9 (Achselhöhle), später normal. Der Patient ist von den Schling- und Sprechbeschwerden befreit.

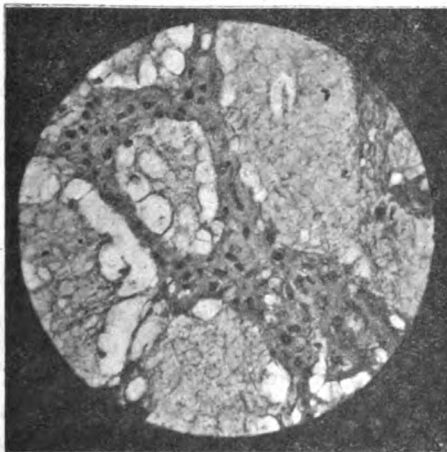
22. 7. Befindet sich vollständig wohl. Wird entlassen.

Figur 1.



Mikrophotographie der Geschwulst. Schwache Vergr. (120). Hämatoxylin-Eosin. Man sieht deutlich die zwei Bestandteile der Geschwulst, die epithelialen Zellenbalken und die schleimähnlichen Massen.

Figur 2.



Derselbe Schnitt. Starke Vergr. (330). In den Zellenmassen eine „erweichte“ Partie mit schleimähnlichen Massen erfüllt.

Beschreibung der Geschwulst. Makroskopisch: Die entfernte Geschwulst besteht aus zahlreichen haselnuss- bis walnussgrossen Stücken. Man sieht eine fibröse Kapsel, die bei der Operation zerrissen und grösstenteils von der Geschwulstmasse losgelöst ist. Die Geschwulstmasse ist weich, teilweise gallertartig oder halb kolloid. Von Farbe ist sie graugelb, stellenweise reingelb, teilweise mit rotbraunem Pigment getüpfelt; das Gewebe ist etwas transparent. Die Masse ist kompakt, doch an einzelnen Stellen etwas porös mit feinen Löchern.

Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus zwei Teilen. Teilweise sieht man Haufen und Stränge dichtliegender Zellen epithelialen Gepräges, teilweise befindet sich zwischen diesen eine, zum grössten Teil feinfaserige, schleimähnliche Masse. Es besteht zwischen diesen beiden Teilen ein sehr inniger Zusammenhang, indem sich die Zellen gewissermassen in die beschriebenen schleimigen Massen verlieren oder in ihnen aufgehen (siehe Figg. 1 u. 2).

Was die Zellen selbst betrifft, so sind sie durchgehends scharf begrenzt, rund oder polyedrisch. Sie bilden keine Drüsenalveolen. Hingegen sieht man inmitten der kompakten Zellmassen erweichte Partien, die mit den oben erwähnten schleimähnlichen Massen erfüllt sind, wodurch drüsenähnliche Räume entstehen. Auch bilden die epithelialen Massen längere Bänder, wo sich die Zellgrenzen verwischen, die Zellen nehmen eine bindegewebsartige Gestalt an und gehen in das spärliche Stroma über. Gefässe sind in ungleicher Verteilung vorhanden, an einzelnen Stellen in spärlichen, an andern in reichen Mengen. — In eosinhämatoxylingefärbten Schnitten tritt das Protoplasma der Zellen rotgefärbt hervor, doch lassen sich keine deutlichen Körnchen unterscheiden; die runden oder ovalen Kerne sind blauviolett. Bei der Färbung nach Mallory (Säurefuchsin-Anilinblau-Orange) sind die Zellen gelbrot mit einem etwas stärkeren Farbenton der Kerne als des Protoplasmas. Die obenbeschriebene, zwischen den Zellensträngen eingelagerte Masse ist stark blaugefärbt. In den mit Heidenhain's Eisenalaunhämatoxylin gefärbten Schnitten sind die Zellen dunkelgrau, doch nirgends schwarz oder deutlich granuliert; auch die übrigen Teile haben einen grauen Farbenton.

Welcher Art ist nun diese Geschwulst?

Erstens sei bemerkt, dass die Neubildung epithelialer Art ist. Die Zellen, aus denen sich die Geschwulst aufbaut, haben ein entschieden epitheliales Gepräge. Die mehr oder weniger deutliche feinfaserige Masse zwischen den Epithelzellen scheint offenbar ein diesen selbst entstammendes Zerfalls- oder Sekretionsprodukt zu sein. Hierfür spricht der innige Zusammenhang zwischen beiden, indem, wie man deutlich sieht, die Fasern des feinen Maschenwerks an vielen Stellen unmittelbar in das Protoplasma der Zellen übergehen.

Ferner muss die Geschwulst als eine gutartige bezeichnet werden. Nichts in dem mikroskopischen Bild lässt auf Bösartigkeit schliessen. Auch nicht in dem makroskopischen Aussehen der Geschwulst oder ihrem klinischen Verhalten lässt sich der Verdacht auf Bösartigkeit begründen. — Demnächst entsteht die Frage, welchem Organ diese gutartige epitheliale Geschwulst wohl entstamme. Wie eingangs erwähnt, können in der hier in Frage kommenden Gegend sogenannte retroviszerale Strumen vorkommen und es ist natürlich, zuerst die Möglichkeit des Vorliegens einer solchen

Struma in Erwägung zu ziehen. Betrachtet man aber das mikroskopische Bild der beschriebenen Geschwulst, findet man den für die Schilddrüse oder eine Struma charakteristischen Bau nicht wieder. Nirgends sieht man Lumina, die mit einschichtigem, kubischem Epithel bekleidet sind und Kolloidsubstanz enthalten. In den recht zahlreichen Schnitten der Geschwulst waren überhaupt keine epithelbekleideten Lumina zu entdecken. — Wir kommen demnach zu dem Ergebnis, dass die Geschwulst nicht aus Schilddrüsengewebe besteht und müssen andere Möglichkeiten ins Auge fassen. Das Organ, das unsere Aufmerksamkeit nunmehr auf sich ziehen muss, ist die Pharynxhypophyse — und eine Betrachtung des Baus unserer Geschwulst zeigt, dass ihr der Charakter von Hypophysengewebe eigen ist. Die sich vorfindenden epithelialen Haufen und Stränge können — wenn auch die Zellfärbung nicht das dem Hypophysengewebe eigentümliche Farbenbild und vor allem nicht die typischen eosinophilen Zellen ergibt — schwerlich eine andre Deutung zulassen. — Ehe ich hierauf näher eingehe, seien dem obenerwähnten, höchst interessanten Organ, der Pharynxhypophyse, einige Worte gewidmet.

Der uns hier besonders interessierende, vordere, epitheliale Teil der Hypophyse stammt bekanntlich von der primären Mundbucht. Von hier aus stülpt sich das Epithel ein und geht vom Rachendach als Hypophysengang zur Sella turcica hinauf, wo der Gang in einer Hypophysenblase, dem späteren vorderen Hypophysenlappen, endigt. Der Hypophysengang aber — der im Corpus ossis sphenoidi liegt — verschwindet unter normalen Umständen vollständig. —

Schon vor langem — 1888 — war Killian darauf aufmerksam geworden, dass sich bei älteren (bis zu 7 Monaten alten) Früchten ein kleiner Zellenstrang im Rachendach vorfindet, der als ein Ueberbleibsel des Hypophysengangs aufgefasst werden musste. Das von Killian zwecks seiner Untersuchungen über die Bursa pharyngea gesammelte Material umfasste 39 Fälle, und in 5 dieser 39 Fälle beschreibt er ein solches Ueberbleibsel des Hypophysengangs. 1904 macht Erdheim dieselben Beobachtungen bei Früchten und Neugeborenen, ohne sich doch entschieden darüber äussern zu wollen, ob es sich um eine bei Früchten konstant vorkommende Bildung (die „Rachendachhypophyse“) handle oder ob dies Organ auch bei Erwachsenen vorkomme. Später ist von mehreren Autoren (Harujiru-Harai, Civalleri, Haberfeld) festgestellt worden, dass man es hier mit einem konstant vorkommenden Organ zu tun habe; man kann es stets sowohl bei Früchten und Neugeborenen als auch bei Kindern und Erwachsenen jeden Alters finden. Haberfeld hat z. B. 51 menschliche Individuen, wovon das jüngste eine Frucht von 6 cm Länge, das älteste ein 72 jähriger Mann war, untersucht und bei allen fand er eine „Rachendachhypophyse“, eine Hypophysis pharyngea; er betrachtete sie darum als eine Nebenhypophyse. Er beschreibt sie als ein in der Mittellinie liegendes, strangartiges Organ, das sich zwischen Schleimhaut und Knochen befindet, aber weder diesen noch jene berührt.

Sein vorderes Ende liegt dicht hinter dem Befestigungspunkt der Nasenscheidewand (Vomer) an die Basis cranii und läuft von hier aus schräg nach oben und hinten gegen die untere Fläche des Corpus ossis sphenoidi hin, ohne doch, wie gesagt, den Knochen selbst zu erreichen. Das Organ nimmt mit den Jahren an Grösse zu, so dass es im reifen Alter 5—6 cm lang und etwa $\frac{1}{2}$ mm dick ist. Es unterscheidet sich schon makroskopisch von seiner Nachbarschaft. Bei Erwachsenen ist es von einer Art Bindegewebskapsel umschlossen. Es hat ein sehr feines Bindegewebsstroma, ist sehr gefässreich und zeigt sich in seiner Entwicklung und seinem zellularen Bau übereinstimmend mit der Hypophysis cerebri (dem epithelialen Teil). Doch sind — im Gegensatz zu der eigentlichen Hypophyse — die chromophoben Zellen (die Hauptzellen) in der Mehrheit, und unter den chromophilen sind weitaus die meisten acidophile (eosinophile) Zellen; ja, die basophilen Zellen können sogar fehlen. Haberland macht geltend, dass die Pharynxhypophyse wegen ihrer Entwicklung und ihres anatomischen Baues nicht als ein embryonaler Rest, sondern vielmehr als ein Organ zu betrachten sei, das eine ähnliche Aufgabe wie die Hirnhypophyse habe. — Gegen diese Anschauung sind aber von anderer Seite Einwände erhoben worden. Pende untersuchte nämlich sowohl die Hirnhypophyse wie die Rachendachhypophyse verschiedener Individuen und seinem Befunde nach waren diese beiden Organe nicht ganz identisch. Sehr deutlich tritt dies zutage, wenn man beide Organe desselben Individuums mit demselben Färbungsverfahren und derselben Vergrösserung untersucht. Es zeigt sich dann, dass sowohl die Alveolen als auch die Zellen der Rachendachhypophyse geringeren Umfangs und dass die eosinophilen Zellen — wie auch Haberland geltend macht — sehr selten sind, was in noch höherem Masse mit den basophilen der Fall ist. Aus diesem Grunde und auch wegen anderer Verschiedenheiten will Pende die Rachendachhypophyse nicht dem grösseren, d. h. dem vorderen Teil des Vorderlappens der Hirnhypophyse zurseite stellen, während dagegen der hintere Teil dieses Lappens, die sogenannte Pars intermedia, einen Bau zeigt, der ziemlich genau mit dem der Pharynxhypophyse übereinstimmt. Diese letztere ist darum nach Pende's Ansicht ein Organ, das nicht dieselbe typische und vollständige Differenzierung wie der vordere Teil des epithelialen Teils der Hirnhypophyse durchgemacht hat. Der Auffassung dieses Autors gemäss ist die Aufgabe der Rachendachhypophyse darum auch nicht dieselbe wie die der Hirnhypophyse.

Demnächst sei mit Bezug auf den Bau der Hypophysenadenome — nach Erdheim — angeführt, dass dieselben entweder — und zwar in der Regel — nur aus eosinophilen Zellen oder nur aus basophilen bestehen. Man hat aber auch Adenome gefunden, deren Zellen sich zwar mit Eosin färben, aber doch nicht das klassische Aussehen der eosinophilen Zellen annehmen. In Erdheim und Stumme's Arbeit über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse wird z. B. ein Adenom be-

schrieben und abgebildet, das uns wegen seiner Aehnlichkeit mit unserem Fall besonders interessiert. Von Erdheim und Stumme's Adenom — dem zufälligen Befund bei einer 32jährigen Frau — heisst es, dass die Zellen einen kleinen runden, dunklen Kern haben, dass das Protoplasma — im Hämalaun-Eosinschnitt — sich rot färbt, spärlich ist, dass es teilweise scharf begrenzt ist und sich teilweise zerfasert. Diese Zellen imponieren — wie Erdheim und Stumme sagen — als eine besondere Art von Eosinophilen.

Wenden wir uns wiederum unserem Falle zu, so muss die Geschwulst nunmehr als ein Hypophysenadenom bezeichnet werden, wo das Protoplasma der Zellen allerdings durch Eosin rotgefärbt wird, aber doch nicht den klassischen eosinophilen Zellen eigentümlichen körnigen Bau zeigt. Die Zellen können — wie in Erdheim's und Stumme's ebenerwähntem Falle — als eine besondere Art von Eosinophilen bezeichnet werden. — Vorausgesetzt, dass die Geschwulst von der Pharynxhypophyse ausging, muss ihre Entwicklung in der Weise stattgefunden haben, dass sie sich während ihres Wachstums zwischen Schleimhaut und Skelett hervorgedrängt und nach und nach, um sich Platz zu schaffen, nach hinten und unten verbreitet hat. In klinischer Beziehung entspricht ihre deutliche Lage zwischen der Rachenwandung und der Wirbelsäule auch der Lage der Pharynxhypophyse zwischen Schleimhaut und Basis cranii. Wie der klinischen Beschreibung zu entnehmen ist, lag die Geschwulst nicht genau in der Mitte, sondern war etwas nach rechts hin verschoben. Auch dieser Umstand kann — wenn er überhaupt einer näheren Erklärung bedarf — in Beziehung zur Lage der Pharynxhypophyse gebracht werden. Denn dies Organ liegt zwar in der Regel in der Mittellinie. Bisweilen findet man es jedoch extramedian. Mit Bezug auf seine Untersuchungen sagt nämlich Pende, dass die Rachendachhypophyse „fast immer“ in der Mittellinie läge.

Einen Beitrag zur Lösung der Frage nach der Aufgabe des vorderen Hypophysenlappens oder der Pharynxhypophyse gibt unser Fall nicht; es wurden bei unserem Patienten keine krankhaften Veränderungen beobachtet oder Erscheinungen, die auf eine Störung der Hypophysentätigkeit schliessen liessen. Doch kann dieser negative Befund keineswegs dahin gedeutet werden, als sei die Rachendachhypophyse ohne physiologische Aufgaben und zwar ebensowenig wie eine Struma ohne alle Nebenerscheinungen besagen würde, dass die Schilddrüse keinerlei Bedeutung für den Haushalt des Organismus habe.

Zuletzt möchte ich Herrn Professor Uchermann, der mir diesen Fall freundlichst zur Bearbeitung überlassen hat, meinen besten Dank aussprechen, ebenso Herrn Professor Harbitz, der mir bei der mikroskopischen Untersuchung mit seinem Rate beigestanden hat, sowie Herrn Dr. E. Platou für die lebenswürdigerweise von ihm ausgeführten Aufnahmen der mikroskopischen Schnitte.

Literaturverzeichnis.

- Erdheim, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Ziegler's Beiträge z. pat. Anat. 1907. Bd. 33. — Ueber einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. Ziegler's Beiträge usw. 1909. Bd. 46. — Ueber das eosinophile und basophile Hypophyseadenom. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1910. Bd. 4.
- Erdheim und Stumme, Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. Ziegler's Beiträge usw. 1909. Bd. 46.
- Haberfeld, Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengangreste und deren Bedeutung für die Pathologie. Ziegler's Beiträge usw. 1909. Bd. 46.
- Killian, Ueber die Bursa und Tonsilla pharyngea. Morphologisches Jahrbuch. 1888. Bd. 14.
- Miculicz, Die Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymann's Handbuch d. Lar. u. Rhin.
- Pende, Die Hypophysis pharyngea, ihre Struktur und ihre pathologische Bedeutung. Ziegler's Beiträge usw. 1910. Bd. 49.

XV.

Die nasale Dysmenorrhoe sowie die nasalrespiratorischen Druck- und Saug- wirkungen auf die Bauchorgane überhaupt.

Von

Dr. Otto Müller,

Facharzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Lehe, zurzeit im Felde.

(Mit 2 Textfiguren.)

I. Die nasale Dysmenorrhoe.

A. Entwicklung und jetziger Stand des Problems.

1. Fliess' Lehre.

Zu Anfang der 90er Jahre überraschte Fliess die ärztliche Welt mit der Aufstellung der Lehre der nasalen Dysmenorrhoe: Die Nase begreife weit über ihre Anatomie und Physiologie als Atmungs- und Geruchsorgan hinaus besondere Beziehungen, besonders zum weiblichen Geschlechtsapparat, die durch nervöse Reflexbahnen vermittelt würden. Besonders sei es das bekannte Bild der Dysmenorrhoe, das in klinischer Abhängigkeit von der Nase stände; doch wiederum nicht in allen Fällen, sondern nur in einer ganz bestimmten Erkrankungsform, die Fliess durch seinen sogen. nasalen Kokainversuch erkennt. Vorher scheidet er noch die Fälle aus, die auf rein mechanischer Ursache beruhen, wie Verengerung des Orificium uteri, Spasmus, Narben und alle sonstigen Ursachen am Collum uteri, die dem ausströmenden Menstruationsblut den Weg solange versperren, bis dieses durch Stauungsdruck nach aussen durchbricht und den dysmenorrhoeischen Schmerz mit dem Augenblick des Erscheinens des Blutes beendet. Also diese rein mechanische Menstruationsstörung scheidet für Fliess und seine nasale Reflextheorie völlig aus, er zielt nur auf die übrigen Formen, bei denen die Schmerzen auch nach Erscheinen der Blutung noch anhalten und beweist nun deren nasale Ursache durch den Kokainversuch: er betupft mit 20proz. Kokainlösung zwei bzw. drei ganz bestimmte Stellen in der Nase: 1. die vorderen Enden der beiden unteren Muscheln, 2. gegenüberliegend auf beiden Seiten der Nasenscheidewand durch Blutgefässe und Nervenreichtum ausgezeichnete punktförmige Stellen, die Tubercula septi, und 3. die linke mittlere Muschel (nicht die rechte!); 5—8 Minuten nach Bestreichen hören dann bei jeder an nasaler Dysmenorrhoe leidenden Frau die Schmerzen auf.

Auf die besondere Fraktionierung der Schmerzen komme ich später zu sprechen. Mit diesem „positiven“ Ausfall des Kokainversuches ist die nasale Ursache der dysmenorrhoeischen Beschwerden erwiesen und folgerichtig auch eine nasale Therapie angezeigt. Zur Erklärung stellte Fliess seine Reflextheorie auf, die genannten drei Genitalpunkte in der Nase wären die Reizstellen und folgerichtig lief seine nasale Behandlung der Dysmenorrhoe auf deren Ausschaltung, d. i. Zerstörung aus: durch eine Aetzbehandlung, z. B. mit Trichloressigsäure oder bipolarer Elektrolyse hören die Schmerzen dauernd auf, die Dysmenorrhoe war ex naribus dauernd geheilt.

Das ist das Gerüst der Fliess'schen Lehre der nasalen Dysmenorrhoe, mancherlei Einzelheiten werden uns später noch beschäftigen.

Zur theoretischen Erklärung all dessen greift Fliess mit seiner Reflextheorie weit ins Gebiet nervöser Beziehungen hinein: Die Genitalstellen in der Nase sollen eine ausgesprochen „neuralgische Veränderung“ zeigen, die sich besonders in ihrer schmerzhaft empfindlichen Sondenberührung äussert; in ihrer Entstehung seien sie infektiöser Natur und meist auf im Kindesalter erlittene Diphtherie, Scharlach und Masern und den diesen Krankheiten ursächlich zugeschobenen Hyperplasien der Nasenschleimhaut zurückzuführen. Neben dieser Infektionsbeteiligung greift Fliess dann noch auf die bei der Menstruation beobachteten Schwellungszustände der Nasenschleimhäute zurück und endlich zieht er die Head'sche Theorie einer segmentiven Anordnung des Körperbaues heran, konstruiert hyperalgische Zonen, die mit der Nase in Verbindung stehen. Darnach habe man sich die Rolle der Nase im Mechanismus der Schmerzleitung bis zu den dysmenorrhoeischen Genitalien so vorzustellen (2): „Nach der Reizung eines Viszeralnerven wird ein Teil der Erregung in das zugehörige Rückenmarksegment abgegeben. Von hier wird er weiter in die Nase geschickt, wo er die „neuralgische Veränderung“ erzeugt. Diese Veränderung kann dort die Repräsentation eines oder mehrerer Segmente umfassen. Umfasste sie mehrere, so kommt eine Erscheinung zustande, welche Head in seiner rein symptomatischen Beschreibung mit dem Namen der Generalisation belegt, dass nämlich die Hauthyperästhesie sich nicht auf das ursprünglich erregte Segment beschränkt, sondern auf Zonen anderer, häufig entfernter Zonen übergeht. Das Zustandekommen der neuralgischen Veränderung in der Nase ist die Vorbedingung für die weitere Leitung der Erregung eines Rückenmarksegments in die empfindlichen Hirnprovinzen. Beseitigt man also diese Veränderung für kurze Zeit durch den Kokainversuch oder für lange Zeit durch elektrolytische Verätzung der Nasenstellen, so gibt es keine Empfindung der segmentären Rückenmarkserregung. Dabei kann die Reizung des peripherischen Viszeralnerven fortbestehen und durch andere lange Bahnen, die durch keine segmentären Abteilungen beschränkt sind, ins Gehirn geleitet werden. Nur ist die dann im Gehirn entstehende Empfindung wesentlich verschieden von derjenigen, bei welcher die segmentären Nasenbezirke noch neuralgisch verändert sind. In diesem letzteren

Falle ist die lokalisierte Schmerzempfindung z. B. am entzündeten Appendix noch umgeben von einer Head'schen Zone mit ihrem Schmerzmaximum. Im ersteren sind diese Zonen und ihre Maxima ausgelöscht. Es hat demnach eine Spaltung der Schmerzempfindung stattgefunden.

Bei gewissen Vorgängen wird wesentlich oder ausschliesslich die segmentäre Erregung hervorgerufen, und es kann daher die Schmerzempfindung ganz von der Nase getilgt werden (z. B. nasale Dysmenorrhoe). Bei anderen Vorgängen spielt die segmentäre Anordnung gar keine Rolle (echte Pleuritis, Erkrankungen der serösen Höhlen überhaupt). Hier kommt keine neuralgische Veränderung der Nase, aber auch keine Head'sche Zone zustande.

Endlich können die Repräsentationsstellen in der Nase selbst erregt werden (durch Nebenhöhleneiterungen, Hyperplasien), ohne dass ein Viszeralorgan die Quelle der Erregung ist. Dann entstehen trotzdem Viszeral-schmerz und Head'sche Zone, die wiederum der Heilung von der Nase her zugänglich sind.

So ist also die Nase eine Station auf dem Wege, den die Schmerz-erregung zum obersten Zentralorgan nimmt usw.“ Soweit Fliess' Theorie, ich gestehe, dass es mir nicht gelang, ihr in dieser Form folgen zu können.

2. Anerkennung des klinischen Bestehens der nasalen Dysmenorrhoe, Ablehnung der Reflextheorie.

Während die klinischen Tatsachen, insbesondere der Kokainversuch durch seine technische Klarheit ansprechen und in Verbindung mit den altbekannten Beziehungen der Geschlechtsorgane zu dem Geruchssinn zum praktischen Nachprüfen und zur Weiterbearbeitung des klinischen Gedankens anregen, befremdete um so mehr dieser auf das „Nervöse“ aufgebaute theoretische Erklärungsversuch und nahm die ärztlichen Gemüter von vornherein gegen sich ein. Doch eine seltsame wissenschaftliche Massenbekehrung ereignete sich: Ungezählte Nachprüfer fanden sich, ein jeder ging wegen der Erklärungen von Fliess voller Zweifel an die praktische Erprobung dieser seltsamen Theorie heran — und alle, alle, die da zweifelten und ungläubig waren, überzeugten sich teils mehr, teils weniger von der Richtigkeit der klinischen Erscheinung. Ueberaus lang ist ihre Reihe und kaum ein einziger findet sich, der die tatsächlichen Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen im Sinne ihrer praktischen Beeinflussbarkeit nach Fliess glatt verneinen möchte; selbst Kuttner (3), an den sich ein kleines Häuflein von Zweiflern mit Recht oder Unrecht klammert, sagt (4), „dass man ganz bestimmte Fälle von Dysmenorrhoe durch Einbringung von Kokain oder Menthol in die Nase oder auch durch andere endonasale Encheiresen vorübergehend, manchmal wohl auch für die Dauer, günstig beeinflussen kann. Dies stärker betont zu haben, als es je vorher geschehen ist, ist das Verdienst von Fliess und seiner Anhänger.“ Ich übergehe hier die Führung und Ent-

wicklung des wissenschaftlichen Streites, der manchmal über die sachlichen Meinungsunterschiede hinausging. Jedenfalls: die Fliess'sche klinische Feststellung einer nasalen Dysmenorrhoe ist wissenschaftliche und unumstössliche Tatsache geworden — und trotzdem hat sie sich trotz ihrer unendlichen Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit in 20 Jahren und länger keinen Eingang in die praktische Medizin verschaffen können; die erdrückende Ueberzahl aller Aerzte oder fast alle stehen praktisch den Dingen teilnahmslos gegenüber. Und gar erst in der vor allem berufenen Gynäkologie, die trotz aller kleinen und grossen, operativen wie konservativen, örtlichen wie allgemeinen Methoden noch heute einer exakten und logisch kausalen Therapie der Dysmenorrhoe entbehrt, wie die unzähligen ungeheilten und „unheilbaren“ Dysmenorrhoeefälle des Alltags beweisen, bedeutet bislang die Feststellung einer nasalen Form der Dysmenorrhoe wenig mehr als eine interessante Episode in der Entwicklung der Wissenschaft. Klar und scharf hebt sich indes der Name eines Gynäkologen heraus, der selbst ursprünglich ungläubig Fliess bei seinen ersten Versuchen in der Olshausen'schen Klinik zusah und ihm dabei „alle nur erdenklichen Schwierigkeiten in der Klinik in den Weg legte“, dann aber ein Paulus wurde und fortan den klinischen Begriff der nasalen Dysmenorrhoe weiter pflegte, unbeirrt aller Kritik und wissenschaftlichen „Ausser-Mode-Kommens“: Koblanck. Diese wissenschaftliche Dankesschuld an den Gynäkologen gerade von rhinologischer Seite sei hier zu Eingang dieser Arbeit abgetragen, wie wir Rhinologen zu gleichem Danke Fliess für seine grundsätzliche klinische Feststellung verpflichtet sind.

Aber woher dieser Zwiespalt der Meinungen? Woher diese trotz aller grundsätzlichen Anerkenntnis des Kokainversuchs und seiner Fernwirkung auf die Dysmenorrhoe offenbare praktische Zurückhaltung der Aerzte, die nach so vielen Jahren fast einem wissenschaftlichen Ablehnungsversuche der doch unabänderlich dastehenden Tatsache gleich ist?

Das Bedürfnis nach Kausalität ist nicht befriedigt und damit entfällt das klinische Faktum für uns nur nach dem Warum fragende Menschen. Doch nicht nur dies, dass Fliess auf unser Fragen nach Erklärung die oben umrissene „nervöse“ Erklärung bot, er spann diese noch weiter und verwob sie in andere spekulative Ideen über doppelgeschlechtliche Anlagen des Menschen überhaupt (indem er so für den Mann eine der nasalen Dysmenorrhoe des Weibes analoge Erscheinung wenigstens theoretisch zurechtlegen wollte), ferner über die periodische Abwandlung des ganzen Lebens in einem Rhythmus von 23 Tagen beim Manne und 28 Tagen bei der Frau, Zeitläufe, die die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Organen ebenso beherrschen sollen, wie das Ausfallen der kariösen Zähne bei Kindern und Greisen, Magenschmerzen, der Eintritt des Todes und manch anderes Ereignis (5). Diese spekulativen Ideen sind es, womit Fliess seiner glänzenden Entdeckung selbst ein zeitiges Grab bereitet hat; treffend sagt Schäffer (6) in einer für die Entwicklung der Lehre der nasalen

Dysmenorrhoe denkwürdigen Sitzung der Berliner gynäkologischen Gesellschaft: „Der Grund dafür, dass die Fliess'sche Behandlungsmethode so wenig Beachtung gefunden hat, liegt an dem etwas phantastischen Eindruck, den seine Arbeiten über diesen Gegenstand gemacht haben.“ Was Fliess zur theoretischen Begründung seiner klinischen Feststellung alles bringt, ist zu unmöglich und zu unwahrscheinlich, als dass sich die physiologischen Zusammenhänge so entwickelt haben könnten.

3. Unzulänglichkeit der Problemstellung nach Fliess.

Dies der geschichtliche Werdegang in grossen Zügen, es würde nur ermüden und in keiner Weise zur Klärung beitragen, wollte man all die Zutaten und Erklärungsversuche späterer Mitarbeiter am Werke anführen: grundsätzlich Neues brachte keiner, alle wandelten in ihren Deutungen die so unsicheren Bahnen nervöser Reflexe. Manche gar erklärten das Ganze für Einbildung, Suggestion oder konstruierten ad hoc eine sonst in der ganzen Medizin unbekannte schmerztrübende Kokaineuphorie.

Wie war es nun angesichts dieses theoretischen Wirrwars mit der Problemfassung durch Fliess selbst? Leider enttäuscht Fliess auch hier. Statt den festgestellten klinischen Befund zunächst als Erklärungsproblem genau zu bezeichnen und klinisch abzugrenzen, gerät er alsbald in das uferlose Gebiet des „Nervösen“ und landet schliesslich an seinem bezeichnendem „Problem der Nervenphysiologie, das seine Wurzeln in die allgemeine Biologie des Wirbeltierbaues einsenkt“ (7).

Fliess spricht nach Abhandlung der neuralgisch veränderten Genitalstellen in der Nase, des Reflexweges und des oben gegebenen Head'schen Gedankenkreises von der Diagnostik jenes besonderen menstruellen Schmerzes; der Kokainversuch entscheidet dann über das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer nasalen Dysmenorrhoe. Auf diese rein physiologische Feststellung baut Fliess unter Verzicht auf jede anatomische Umgrenzung und Organbestimmung seine weiteren Vorstellungen auf. Darin erscheint dann so nebenbei nicht nur die nasale Dysmenorrhoe als der Nase „tributär“, sondern da wird in demselben Sinne von dem sogen. Mittelschmerz, d. i. der in der Mitte zwischen zwei Menstruationen sich regelmässig einstellenden Schmerzperiode gesprochen, vom „schwachen Kreuz der Frauen mit den vielfachen Schmerzen dort, gewöhnlich der Ausdruck nasaler Veränderungen und daher von der Nase aus leicht zu beheben“ (8).

Ferner sind der Nase untertan „neuralgische Magenschmerzen, anormal starke Blutungen bei nasalen Dysmenorrhoeen, die nach nasaler Behandlung zu normaler Stärke zurückgehen, Amenorrhoe mit gelegentlicher Schwängerung nach jahrelanger Unfruchtbarkeit, Verkürzung und Veränderung des Periodenintervalles (9). Und selbst „wenn nebenbei noch irgendwelche anatomisch nachweisbaren Schäden an den Sexualorganen bestehen, die — im Falle des positiven Kokainversuches — ganz gewiss nicht die unmittelbare Schuld tragen, vermag man durch ausschliessliche Behandlung der Nase

in diesen positiv kokainisierten Fällen die dysmenorrhoeischen Schmerzen dauernd zu beseitigen, z. B. Endometritis, Retroflexio uteri, Parametritis“. Weiter heisst es S. 11:

„Die Frauenärzte haben ausser Stenosen des Zervix und des inneren Muttermundes, Lageveränderungen und Katarrhe des Uterus, Myome, Pelveoperitonitis, Tuben- und Eierstockserkrankungen für die menstruellen Schmerzen verantwortlich gemacht. Erst wenn man alle derartigen Fälle dem Kokainversuch unterzieht, wird sich herausstellen, in wie weit diese palpablen Leiden wirklich an der Entstehung der nasalen Dysmenorrhoe beteiligt sind. Aber es soll keineswegs bestritten werden, dass alle diese Zustände für sich eine schmerzhaftige Regel veranlassen können. Der Kokainversuch wird dann im zutreffenden Fall negativ sein. Er ist also ein ausgezeichnetes Mittel, um die örtlich bedingten Schmerzen aus der grossen Gruppe derer zu finden, denen ein ganz anderer Mechanismus zugrunde liegt, an dem aber die Nase einen wesentlichen Anteil hat.“ Wir sehen hier schon die ganze gynäkologische Pathologie als der Nase tributär aufmarschieren, des Anderen noch dazu der Steissbeinschmerz (Coccygodynie) usw., und folgen wir gar Siegmund (10), der am innigsten mit Fliess' Theorie verwachsen ist, so gesellen sich hier hierzu Appendizitis, Zustände der Gallenblase, Magen-, Nierenleiden usw. So buntscheckig das kasuistische Bild ist, so sehr vermisst man eine klare anatomische Umschreibung und Begrenzung, welche Organe, welche Funktionen, welche Körperteile dem Kokainversuch zugänglich und der Nasenbehandlung tributär sind und welche nicht. Wie heisst die kritisch genaue Formulierung des Fliess'schen Problems — ich suche vergebens!

Bei diesem Mangel an exakter Problemstellung ist es nur folgerichtig, dass jeder spätere Nachprüfer sich selbst Form und Grenzen für den Streitbegriff schuf, das beste Beispiel ist ja Siegmund, für den die Fliess'sche Lehre der nasalen Abhängigkeit der Sexualorgane nur ein Ausschnitt ist für die Unterordnung der meisten Baueingeweide unter die Nase überhaupt. Oder nehme ich Koblanck (11), so weicht auch er schon in entscheidenden Punkten von Fliess ab:

„Die von Fliess als Genitalstellen *κατ' ἐξοχὴν* bezeichneten Punkte, das Tuberculum septi und der vordere Teil der unteren Muschel sind sicher die wichtigsten, es wäre jedoch verkehrt, und wir kämen in vielen Fällen nicht zum Ziele, wollten wir uns auf die Beeinflussung dieser Bezirke beschränken. Unsere Eingriffe müssen sich manchmal auf ein bedeutend grösseres Gebiet erstrecken, nämlich auf die ganze untere Muschel, auf das ganze Septum, selten auch auf die mittlere Muschel Auf der Existenz dieser Schwellkörper beruht m. E. der eigenartige Zusammenhang zwischen Genitalorganen und Nasenschleimhaut¹⁾).

1) Im Original nicht hervorgehoben.

Koblanck, der doch der überzeugteste Anhänger der nasalen Dysmenorrhoe ist, verwirft also die Fliess'sche Beschränkung auf dessen drei Genitalpunkte, vorderes Muschelende, Tuberculum septi und linke mittlere Muschel! Man erinnere sich, wie Fliess hierin das Fundament seiner Lehre legte, und man wird die Unstimmigkeit zwischen ihm und Koblanck in ihrem Werte ermessen. Die ganze untere Muschel, der grösste Teil der mittleren und endlich das ganze grosse Septum bedeuten hier Genitalstellen — richtiger Genitalflächen. Uebrigens ist die Fliess'sche punktförmige Beschränkung schon deshalb hinfällig, weil die Kokainisierung einer solchen Stelle mit 2proz. Lösung immer weitere Nachbargebiete insbesondere auf dem Schwellgewebe mitabschwellen lässt, so dass von einer streng örtlich beschränkten Wirkung nicht die Rede sein kann.

Dies möge genügen, um die Unzulänglichkeit der Problemstellung durch Fliess darzutun.

4. Vergleichsweise Entstehung der Abdominalhernien als örtlich benachbarter und klinisch verwandter Erscheinung bei erschwerter Atmung.

Also eine exakte Problemstellung gilt es zunächst aufzubauen als Grundlage für die Behandlung des Ganzen; ich wähle den deduktiven Weg. —

Eingehend war gezeigt, dass nach Fliess die nasale Wirkung weit über den engen Begriff der Dysmenorrhoe hinausgreift und sich auf Endometritis, Parametritis, Perimetritis, Dysmenorrhoea membranacea, profuse dysmenorrhoeische Blutungen, Wehenschmerz, Lösung der Nachgeburt und weiter nach Siegmund auf Perityphlitis, Gallenblasen- und Nierenleiden u. m. a. erstreckt, wohlgemerkt jeweils nur eine ätiologische Teilursache des betreffenden Leidens, darstellend. So oft der positive Kokainversuch dies eben beweist.

Solche therapeutische Beeinflussbarkeit so vieler Leiden — und an der Tatsächlichkeit der Fliess'schen klinischen Angaben zweifelt so gut wie kein ernsthafter Nachprüfer! — lässt die Frage aufkommen, ob denn in anderen klinischen Fächern ausser Gynäkologie ähnliche Beziehungen zwischen Nase bzw. Nasenatmung und den Bauch- und Unterleibsorganen festgestellt und ferner wie sie dort gedeutet sind? Man braucht nicht weit zu gehen, um auf ein überreiches und wissenschaftlich wertvolles Material zu stossen: die Entstehung der Bauchbrüche, der Leisten-, Schenkel-, Nabelbrüche usw.

Die Entstehung der Hernien ist bekanntlich lange ein gleich ungeklärtes wie umstrittenes Gebiet gewesen, bis endlich zwei ätiologische Faktoren immer mehr Anerkennung fanden: Erstens die angeborene oder auch erworbene gewebliche Disposition, die in diesem Gewebe eine Bruchpforte und einen Bruchkanal entstehen lässt; namentlich für das Peritoneum, unter dessen Gewebshülle sich jeder Bruch vorschiebt, gilt diese anatomische Disposition im Sinne einer Dehnungsfähigkeit. Das Zweite für die Bruch-

entstehung, derjenige dynamische Faktor, der auf die vorgenannten anatomischen Gewebe einwirken muss, ist allgemein gesagt, die Vermehrung des Bauchinnendruckes beim Pressen, Tragen oder auch durch den Respirationsmechanismus, also z. B. bei jeder einzelnen Inspiration, beim Schreien, Husten usw.; und soweit diese Aenderung des Respirationsmechanismus von einer Nasenstenose herrührt, ist die Entstehung des Leistenbruches zu diesem Teile nasal bedingt, eine Wirkung der atmungsdynamischen Störungen besonders der oberen Luftwege (vgl. unter Kapitel B 1). Hierher gehört das erfahrungsmässig überaus häufige Auftreten von Leisten- und Nabelbrüchen bei adenoiden Vegetationen, Keuchhusten usw. Sultan (12), um mich auf einen chirurgischen Autor zu beschränken, sagt z. B.: „Begünstigt wird die Entstehung sowohl wie die Vergrösserung durch gewisse pathologische Zustände, besonders des Respirationsapparates Diese pathologischen Zustände bestehen in akuten und chronischen Bronchialkatarrhen, bei Kindern in Keuchhusten, vielleicht auch in Nasenverengerungen, z. B. durch adenoide Wucherungen wegen der damit verbundenen Anstrengungen beim Atmen.“

Die rein mechanisch-physiologische Beziehung zwischen der Entstehung des Leistenbruches und der meist chronischen Beengung der Einatmung in den oberen Luftwegen ist klar. Für die Herniologie ist die nasale und atmungstechnische Mitwirkung bei der Entstehung der Brüche eine geläufige, selbstverständliche Erscheinung, und es ist den Chirurgen, diesen besten Kennern der Realitäten des menschlichen Körpers unter allen Klinikern, noch niemals der Gedanke gekommen, hier etwa eine nasale Reflexfähigkeit für die Ausbildung eines Leistenbruches bei einer Nasenstenose zu vermuten, wie es Fliess für die klinisch verwandten und örtlich eng benachbarten Veränderungen in den weiblichen Sexualorganen tut! Formt sich da nicht für die nasale Dysmenorrhoe eine neue gedankliche Vorstellung?

Kurz möchte ich hier einschalten, dass die Chirurgen in der Frage der nasalen Fernerkrankungen den genauen Gegensatz zu den Gynäkologen darstellen. Während diesen die nasale Behandlung bei allerlei Sexualzuständen zu einer unantastbaren Möglichkeit geworden ist, ihnen aber die Erklärung für den physiologischen Zusammenhang fehlt, geht es den Chirurgen genau umgekehrt: theoretisch sind sie sich längst einig über den grossen und unzweifelhaften Einfluss der Atmungswiderstände, insbesondere der Nase, durch die Steigerung des Bauchinnendruckes auf die Entstehung der Leibbrüche, — doch ist mir nicht bekannt, dass ein Chirurg jemals diese theoretische Erkenntnis planmässig in die Praxis umsetzte: natürlich nicht, dass ausgebildete Brüche durch Nasenbehandlung statt durch Herniotomie anzugehen wären, sondern dass die ganze Prophylaxe des noch in Entwicklung befindlichen, noch beschwerdefreien und noch nicht messerreifen Bruches unter anderem eine örtliche Angelegenheit der Nase und der Luftwege ist! Wie lange noch wird vergehen bis statt des bis-

herigen tatenlosen Zuwartens bei „Bruchanlagen“ systematisch jede Nasenstenose beseitigt wird. Kausales Denken auch in der Prophylaxe der Leistenbruchbildung!

Prüfen wir endlich, wie die innere Medizin solche klinischen Zusammenhänge zwischen Nase und Bauchorgane deutet. Es liesse sich z. B. da anführen die Umstellung eines abdominalen Atemtypus in einen mehr kostalen bei entzündlichen Prozessen im Bauch, z. B. Appendizitis, Parametritis nsw. Im ganzen jedoch hat die innere Medizin hier nicht viel gearbeitet noch recht Stellung genommen; nur neuerdings betont sie unter der sich entwickelnden Theorie der Sympathiko- und Vagotonie das häufige Zusammentreffen zwischen Hämorrhoiden und dauernder Muschelschwellung in der Nase. Sie übersieht dabei ganz das einfache atmungsdynamische Moment, dass bei enger Nase z. B. durch Muschelschwellung die Lunge zur Einatemungsfüllung viel stärker saugen, d. h. das Zwerchfell über die Norm stark nach unten auf den Beckenboden pressen und so durch Behinderung des venösen Abflusses der Entstehung der Hämorrhoiden Vorschub leisten muss. Auf eine weitere venöse Kreislaufstörung ebendort infolge derselben rein mechanisch wirkenden Nasenstenose komme ich unter B 2 zurück. Indem so die innere Medizin das Zusammenfallen von Hämorrhoiden und Muschelschwellung allzu ausschliesslich als Ausdruck einer Sympathikotonie auffasst — die Einzelheiten bitte ich den internen Darstellungen zu entnehmen — erleben wir dasselbe wie bei der Theorie der nasalen Dysmenorrhoe: das nicht angebrachte, ausschliessliche Operieren mit nervösen Einflüssen u. dgl., wo eine klare Physiologie und mechanische Atmungsdynamik eine natürlichere Erklärung darbietet!

5. Problemstellung.

Gegenüber der unzulänglichen Fragestellung von Fliess fasse ich das Problem so:

Welche physiologischen — nicht nervösen — Beziehungen bestehen zwischen der Nase und den weiblichen Sexualorganen wie den Baueingeweiden überhaupt? Wie wirkt die Atmungsdynamik insbesondere bei einer Nasenstenose vermittelt der Zwerchfellbewegungen auf den Bauchinhalt und die Sexualorgane? Kommt diese Wirkung nur durch respiratorische Druckwirkung im Bauch zustande oder spielt nicht auch bei der Abhängigkeit der venösen Kreislaufströmung von dem gesamten Atmungsmechanismus, insbesondere auch von den wiederum diesen beherrschenden nasalen Atmungswiderständen, hier eine venöse Organanschuppung mit?

B. Physiologische Beziehungen zwischen Nase und Sexualorganen.

1. Respiratorische Druckverhältnisse.

a) Nase — elastisches Netz der Lunge. Die zweifach möglichen Zusammenhänge zwischen Nase und Sexualorganen sind damit schon gezeigt: nasal-respiratorische Druckeinwirkung auf die Baueingeweide und Beeinflussung des venösen Blutkreislaufes. Fassen wir zunächst den ersten

Fall mechanischer Druckwirkung nach unten ins Auge. Die physiologische Verknüpfung erscheint auf den ersten Blick unmöglich, so unmöglich, dass sie eben nur nervöser Natur wie bei Fliess sein könnte. Solche Anschauung ist folgerichtig für den, der nur gewohnt ist, in der Nase zwei passive Luftstrassen für die Atmung zu sehen, so dass sich also die Funktion der Nase in ihrem anatomischen Dasein erschöpft. Anders, wenn man darüber hinaus Nase und Nasenatmung auch dynamisch beurteilt in ihrem einheitlichen Zusammenhang mit dem gesamten Atemmechanismus. Es ist das Verhängnis der Fliess'schen Lehre, diese Möglichkeit atmungsdynamischer Zusammenhänge übersehen zu haben.

Die Nasenatmung ist nicht nur eine örtlich passive Angelegenheit der anatomischen Nasengänge, sondern sie ist auch eine Funktion des elastischen Netzes der Lunge, wie umgekehrt das Mass der bei der Einatmung erfolgenden elastischen Anspannung der Lunge von der Enge oder Weite der Nasengänge abhängig ist (13 u. 14). Man kann sich dies gut veranschaulichen an einem Gummiballon, -Spritze oder dergleichen mit einem auswechselbaren weiten und engen Ansatz. Zur Ansaugung durch die enge Röhre bedarf es einer viel stärkeren Saugkraft wegen des engen Mündungsquerschnittes als mit dem weiteren Ansatz! Das elastische Lungennetz gleicht dem Gummiballon, in den umschlossenen Bronchial- und Alveolarraum wird die Luft hineingesaugt. Die wirksame Saugkraft wird neben den Brustmuskeln hauptsächlich von dem Zwerchfell als die Atmung beherrschendem Einatemungsmuskel hervorgebracht und vermittels des Pleuravakuums auf das elastische Lungennetz angesetzt. Der weiten oder engen Spritzenmündung entspricht die Nase mit ihrem je nach der anatomischen Anlage und dem jeweiligen Schwellungszustand der Muscheln veränderlichen Eingangsquerschnitt. Das elastische Lungennetz wird also bei enger Nase (z. B. angeborene Schmalnasigkeit, Septumdeviation usw.), noch häufiger aber durch die Anschwellung der Nasenmuscheln, wofern nicht etwa die dynamisch ganz anders zu beurteilende Mundatmung eintritt, viel stärker beansprucht als bei weiter Nase und abgeschwollenen Nasenmuscheln. Ich habe diese Dinge in mehreren Abhandlungen entwickelt und muss für Einzelheiten auf sie verweisen (13—17).

Dies Gesetz erhält eine starke experimentelle Stütze durch Rohrer (18), der in einer mühevollen und peinlichen Laboratoriumsanalyse auf Grund anatomischer Messungen an der Leichenlunge die Grösse der bei der Einatmung zu überwindenden Widerstände berechnet (15). Er teilte die einzelnen von dem Einatemungsstrom zu überwindenden und damit vom elastischen Lungennetz zu tragenden Widerstandskräfte ein in Rohrströmungswiderstände (etwa die Rauigkeit der Wandungen, die Geschwindigkeitsgrösse und die spezifische Widerstandskonstante umfassend) und in Extrawiderstände (vornehmlich Querschnittsänderungen und Bahnkrümmungen). Darnach berechnet er folgende Verteilung der Widerstandsgrössen innerhalb der einzelnen Abschnitte des Atmungsmechanismus:

	Rohrströmungs- widerstände pCt.	Extrawiderstände pCt.
Obere Luftwege	54	89
Nase und Pharynx	52,06	22,2
Glottis	1,2	66,9
Trachea	0,74	—
Bronchiolobuläres System . .	46	10,9
Bronchialwege (Mittel) . .	13,4	10,15
Läppchen (Mittel)	32,6	0,75

Man sehe sich diese Zahlen genau an, denn sie enthalten eine unserer geläufigen unkritischen Vorstellung durchaus entgegengesetzte wichtige Feststellung: Die oberen Luftwege, insbesondere die Nase verbrauchen mit 54 bzw. 89 pCt. bei weitem den grössten Prozentteil der bei jeder Einatmung zu überwindenden Gesamtwiderstände — nicht die Lungen sondern die oberen Luftwege sind in atmungsdynamischer Hinsicht der wichtigste Teil des ganzen Atemmechanismus!

89 bzw. 54 pCt. der für die Einatmungsspannung des elastischen Lungennetzes nötigen Energie sind also durch die Widerstände der Nase und oberen Luftwege bedingt! Was bedeutet dies nun für die respiratorische Einwirkung auf den Bauchinhalt bzw. die weiblichen Sexualorgane, wie wird diese nasal bedingte dynamische Anspannung der Lungen auf den Bauchinhalt bzw. die weiblichen Geschlechtsorgane weiter geleitet?

b) Elastisches Lungennetz — Zwerchfell. Bekanntlich steigt das Zwerchfell bei der Einatmung nach unten, um sich während der Ausatmung rein passiv durch den elastischen Lungenzug und den Gegendruck der Baueingeweide wieder nach oben saugen zu lassen; ein selbsttätiges Emporsteigen des Zwerchfelles ist durch die Anordnung seiner Muskelfaserung ausgeschlossen. Es ist also durch Vermittlung des Pleuravakuums an dem elastischen Netz der Lunge aufgehängt und wird vom elastischen Lungenzug sowohl während der Einatmung wie während der Ausatmung getragen. Demnach muss das bei der Einatmung hinabsteigende Zwerchfell den entgegengesetzt nach oben gerichteten elastischen Lungenzug überwinden; und da, wie gezeigt, die Stärke dieser elastischen Einatmungsspannung der Lunge zumeist schon durch die Atmungswiderstände der oberen Luftwege, insbesondere der Nase bedingt ist, so ist die Grösse der während des inspiratorischen Hinabtretens des Zwerchfelles aufgewandten Muskelenergie zu entsprechend erheblichem Teil von der Nase abhängig: Der Zwerchfellmuskel muss bei engen Nasenwegen sich stärker kontrahieren und stärker auf die Baueingeweide drücken als bei weiter Nase.

c) Zwerchfell und Bauchdruck. Die direkte Einwirkung einer Nasenstenose mit der sie begleitenden Muschelschwellung auf die Bauch-

eingeweide und den Bauchinnendruck ist damit nachgewiesen. Bevor wir den atmungsdynamischen Gedankengang fortsetzen, ist es notwendig, den Begriff des intraabdominellen Druckes zu analysieren, da er in seiner ge-läufigen Vorstellung sehr revisionsbedürftig ist.

Ueber den Bauchinnendruck oder intraabdominalen Druck herrscht gewöhnlich die Vorstellung eines ganz bestimmten, messbaren und an allen Orten der Bauchhöhle gleich grossen Druckes, der als solcher einheitlich einer Steigerung oder Verminderung durch äussere Einflüsse unterliege. So stellt man sich die Dinge vor, da die Physiologie diesen klinisch so wichtigen Gegenstand völlig vernachlässigt hat; in den Lehrbüchern und sonstwo sucht man vergeblich nach einer kritisch-analytischen Erörterung; der sonst so ausführliche Landois tut z. B. den „sogenannten“ Abdominaldruck mit ganzen zwei Zeilen ab! Ich vermag nicht zu beurteilen, ob diese übliche unzureichende Vorstellung auf diesem Boden wissenschaftlicher Not gewachsen ist oder auf einige in den 80er Jahren erschienene, diesen Irrtum noch stützende Arbeiten von Schatz zurückgeht. Die sich daran anschliessenden literarischen Wechselreden haben wenig Neues gebracht. Es war Hörmann (19) vorbehalten, in einer tief durchdachten und erschöpfenden Monographie das Problem des Bauchinnendruckes neu zu entwickeln und man kann wohl sagen, in seinen Grundzügen zu lösen.

Wir müssen uns nach Hörmann frei machen von der Vorstellung eines einheitlich grossen und in absoluten Grössen messbaren Bauchdruckes. Die früheren Untersucher hatten den Bauchdruck gemessen durch Bestimmung von intraabdominell gelegenen, aber von aussen durch Sonden usw. zugänglichen Stellen, z. B. Mastdarm, Blase, Magen. Dabei wurde der durch die Muskelwand und den Inhalt des Organs verursachte Organeigendruck mitgemessen; es ergaben sich ganz ausserordentliche Differenzen des „einheitlichen“ Bauchdruckes in Mastdarm und Magen gemessen — an unrichtigen physikalischen Voraussetzungen mussten diese Bemühungen scheitern.

Nichts lag näher, als den Bauchdruck nun streng intraabdominal, also z. B. zwischen Darmschlingen zu messen durch Einführung eines mit einem Manometer bewaffneten Troikarts. Wieder misslangen die mit viel Mühe und noch grösserer Hoffnung angestellten Versuche — mussten ja auch misslingen: Ein positiver Druck ist ja nur dort messbar, wo ein geeignetes Medium zur Druckübertragung auf das Druckmanometer vorhanden ist, z. B. Wasser, Luft, Dampf usw. Nun ist aber die Bauchhöhle keine Höhle im üblichen Sinne, sondern sie ist nur ein ideeller Spalt, gebildet zwischen den an- und aufeinanderliegenden Darmschlingen usw. Die normale Peritonealflüssigkeit ist so gering, dass sie als druckübertragendes Medium praktisch nicht in Frage kommt. Wenn man einen Troikart zwischen zwei Bauchschnitten einsticht, ohne auch nur die geringste Menge druckleitender Luft hineinzulassen, so gibt das Manometer nicht den geringsten Ausschlag (vgl. Hörmann)! Also wo bleibt der angebliche einheitliche Intraabdominaldruck?

Dieser Irrtum ist aufzugeben zu Gunsten der kritischeren Auffassung von verschiedenen von einander unabhängigen intraabdominellen Druckkomponenten. Zunächst die Ausmessung des Bauchdruckes nach den statischen Druckgesetzen. Diese besagen, dass z. B. in einem Gefäß mit Wasser jeder Quadratzentimeter Bodenfläche einen der Höhe der darauf lastenden Wassersäule entsprechenden Druck erfährt. Nun ist experimentell festgestellt (19), dass die verschiedenartigen Baueingeweide wie Leber, Milz, Magen, Därme durchschnittlich dasselbe Gewicht haben, wie ein gleiches Volumen Wasser. Etwas wird dieser statische Druck der Eingeweidesäule gemindert durch die Aufhängebänder der Organe, Lig. hepatis, Mesenterium usw. Im ganzen lastet aber auf dem Beckenboden ein der Höhe der Eingeweidesäule entsprechender statischer Bauchdruck, der für den der Lage der weiblichen Sexualorgane entsprechenden hinteren Douglasraum etwa 20 ccm Wasser im Stehen ausmacht — im Liegen ändern sich sinngemäss die Verhältnisse, der Rücken wird dann Belastungsboden. Es ist nun klar, dass diese statische Belastung im Stehen durch den Druck des bei der Einatmung nach unten tretenden Zwerchfelles eine Steigerung erfährt, die Hörmann bei vollkommen ruhigen, d. i. atemungshindernisfreien Luftwegen auf 2 bis 4 ccm Wasser mass (bei intravesikaler Messung!). Jede Atemstenose bei der wie gezeigt, das Zwerchfell stärker nach unten arbeiten muss, verstärkt nun den auf dem Beckenboden lastenden statischen Eingeweidedruck ganz erheblich.

Dieser durch die verstärkte Zwerchfellspression vermehrte statische Druck der Eingeweidesäule auf den Beckenboden ist es ja auch, der wenigstens in seinen klinischen Wirkungen bei allen Zuständen erschwerter Atmung (adenoiden Wucherungen, Nasenstenosen, Keuchhusten, chronische Bronchitis usw., vgl. oben Kap. A. 4) den Chirurgen bekannt und geläufig ist als eine auslösende Ursache für die Entstehung der Unterleibsbrüche. Die ausserordentliche Häufigkeit solcher Brüche, noch mehr aber die pathologische Veränderung, die die normalen Bruchpforten durch diese Druckdehnung erfahren, ist uns ein Massstab, wie sehr die örtlich eng benachbarten weiblichen Sexualorgane unter diesem krankhaft ex naribus gesteigerten Druck leiden müssen, und wie z. T. daraus erklärlich eine Störung des physiologischen Menstruationsvorganges im Sinne der Entstehung einer Dysmenorrhoe erscheint. Wie ich schon oben sagte, ist es noch keinem Chirurgen eingefallen, diesen Zusammenhang der Bruchentstehung mit der behinderten oder sonstwie erschwerten Einatmung als Reflexneurose von der Nase zum inneren Leistenring zu deuten! Und für unser rhinologisch-gynäkologisches Grenzgebiet? Soll für diese neben Leisten- und Schenkelring liegenden weiblichen Sexualorgane nun diese physikalische Beziehung nicht gelten und anstatt dessen eine unbewiesene Theorie nasaler Fernreflexe Platz greifen? Und dieser physiologische Zusammenhang erscheint um so gewichtiger, je mehr wir uns immer wieder erinnern, dass schon in der Norm für das Zwerchfell der grösste Teil der für das inspiratorische

Tiefertreten aufzuwendenden Energie nicht von den Lungenwiderständen, sondern von der Nase und den oberen Luftwegen stammt.

Ein letzter Bestandteil des neugewonnenen Sammelbegriffes vom Bauchinnendruck ist noch für unsere Beziehung bedeutsam, nämlich die vordere Bauchwand und ihre Muskelwirkung auf den Bauchdruck. In der ruhigen Ein- und Ausatmung, insbesondere bei hindernislosen Atmungswegen verschiebt sich der Bauchinhalt infolge des Herabtretens des Zwerchfelles einfach nach unten und vorne, die vordere Bauchwand passiv und ohne jede Gegenkontraktion vor sich her wölbind (vgl. Hörmann S. 1555 u. a.); eine Verstärkung des Bauchinnendruckes findet dabei nicht statt. Anders schon in der Bewegung und noch mehr bei angestrenzter und erschwelter Nasenatmung, bei der also die Zwerchfellaktion kräftiger und ruckartiger erfolgt. Hier tritt mit jedem inspiratorischen Herabtreten des Zwerchfelles eine Steigerung des muskulären Tonus der Bauchwand auf; anstatt des sonstigen ruhigen passiven Vorwölbinds kommt eine entgegengesetzt wirkende Anspannung der Bauchmuskeln auf, die natürlich die intraabdominalen, auf die Sexualorgane wirkenden Druckkräfte verstärken muss. Für diese örtliche Wirkung ist es völlig Nebensache, wodurch diese erschwerte Atmung, deren wir in mässigen Graden meist gar nicht bewusst werden, letzten Endes ausgelöst ist. Ist sie z. B. durch eine auch nur mässige Muschelschwellung bzw. angeborene Enge der Nase bedingt, so entsteht eben infolge dieser Muschelschwellung eine stärkere Belastung der Sexualorgane mit all ihren Folgezuständen. Die Grösse solcher von der Nase bzw. den Bauchmuskeln ausgehenden Druckerhöhung lässt sich nicht in genaue Masse fassen, sie ist beim Einzelnen so verschieden, nicht nur wie der Nasenbau und die Atmungsweise (Rippen- oder Bauchatmung), sondern sie wechselt beim Einzelnen noch viel mehr und häufiger, wie die ursächlichen Muschelschwellungen bei ihrer ausserordentlichen Empfindlichkeit flüchtig sind und je nach An- oder Abschwellung sich die Nasenwege bald verengen bald erweitern. Jedenfalls: durch jedes nasale Einatmungshindernis wird neben dem verstärkten direkten Abwärtsdruck des Zwerchfelles auch durch die zunehmende aktive Muskelspannung der Bauchdecken bei jeder Einatmung die auf den Sexualorganen ruhende statische Druckbelastung mittelbar verstärkt.

Wir sehen also die Fülle und Vielgestaltigkeit der von der Nase auf die Sexualorgane wirksamen atmungsdynamischen Kräfte und ermessen ihre klinisch bedeutsame Grösse immer wieder an der grundlegenden Tatsache, dass die der Druckbelastung der Baueingeweide übergeordnete elastische Lungendehnung den allergrössten Teil ihrer Dehnungsbeanspruchung von der Nase und den oberen Luftwegen erfährt.

d) Gesetz des Kontrastes zwischen minimaler Veränderung der Nasenatmungsbahn und maximaler dynamischer Fernwirkung. Wir sahen den geraden Weg atmungsdynamischer Beziehung

zwischen Nase und weiblichen Sexualorganen. Was uns auf den ersten Blick so unmöglich erschien, was die Nachprüfer der Fliess'schen Lehre übersehen, indem sie alle physiologische Zusammenhangsmöglichkeit für so ausgeschlossen hielten, dass nur eine nervöse Reflexdeutung des Rätsels tauglich erschien, das liegt als Ergebnis rein physikalischer Physiologie vor uns. Doch nicht nur die Beziehung selbst, auch der Kontrast zwischen der winzigen Grösse der nasalen Querschnittsveränderung und der mächtigen klinischen Fernwirkung im Organismus wird begreiflich. Wenn schon gewöhnlich die enge in den dynamisch wichtigen Abschnitten so kleinröhrige Nase den grössten Widerstand für das im Mittelpunkte des ganzen dynamischen Systems stehende elastische Lungenetz abgibt, so ist begreiflich, um wieviel mehr z. B. eine nur wenige Millimeter betragende Schwellungsveränderung zwischen unterer oder auch mittlerer Muschel und Septum die elastische Dehnung des Lungenetzes vergrössert. Und all diese ex naribus empfangene Verstärkung der Lungenanspannung wirkt sich wieder in dynamischer Steigerung am Zwerchfell aus, erhöht einestheils den unmittelbaren Belastungseingeweidedruck auf den Beckenboden und ruft zum anderen eine die Bauchdruckverhältnisse steigernde Muskelwirkung der vorderen Bauchwand bei jeder Einatmung hervor. Kleine Ursachen — grosse Wirkungen gilt besonders für dieses Kontrastgesetz. Mir schwebt für diesen Gegensatz immer ein physikalisches Beispiel vor: ein kleines Zahnrad treibt mit seinen Sperrzähnen ein grösseres und dieses ein drittes, unendlich viel grösseres. Drehe ich das erste nun nur um einen ganz kleinen Sektor, so schwingt das endständig dritte schon einen grossen Halbkreis. Dieser Gegensatz ins Atmungsdynamische übertragen stellt die überraschenden nasalen Fernwirkungen auf den Organismus dar. Eine weitere Begründung erhält dies Gesetz im folgenden Abschnitt.

2. Der venöse Rückfluss zum rechten Herzen als atmungs-dynamische Funktion.

a) Nase — Pleuradruk — intravenöses Druckgefälle zum rechten Herzen. In unserer Fragestellung war schon gesagt, dass eine zweite physiologische Brücke zwischen Nase und Sexualorganen neben diesen unmittelbaren druckdynamischen Wirkungen in dem venösen Blutkreislauf gegeben sei: der Atemmechanismus als Hilfskraft und endständiges Sauggetriebe für den Rückfluss des Venenblutes. Er übertrifft an ätiologischer Bedeutung für die Dysmenorrhoe den geschilderten statischen Pressionsdruck bedeutend. Wiederum stelle ich voran: In dem hervorragenden Masse, in dem die Nase an der Dynamik des ganzen Atemmechanismus beteiligt ist, wirkt sie auch an der Unterstützung der venösen Blutströmung durch die Atmung mit (14).

Es ist eine bezeichnende Erscheinung, dass in gleichsinniger Verknüpfung der physikalisch-physiologischen Beziehungen zwischen Nase und Herz bzw. Kreislauf eine der reflektorischen nasalen Dysmenorrhoe parallele

Lehre von angeblich zwischen Nase und Herz spielenden Reflexneurosen zusammengestellt worden ist. Ich habe jüngst [vgl. oben (14)] dargelegt, dass von solchen Reflexbeziehungen zwischen Nase und Herz meist überhaupt nicht die Rede sein kann, sondern dass sich die meisten klinischen Erscheinungen durch eine atmungsdynamische Zergliederung erklären lassen. Insoweit diese Beziehungen nun in unsere Untersuchung hineingreifen und von der Nase aus Einwirkungen auf den venösen Blutabfluss aus den Sexualorganen in Betracht kommen, sollen sie in grossen Strichen hier umrissen werden; Einzelheiten sind in der früheren Abhandlung nachzulesen.

Das Herz ist nur eine Druck- und keine Saugpumpe. Der Rückfluss des venösen Blutes zum rechten Herzen erfolgt zu einem Teil durch die dem Blutstrom nach Durchfliessen des peripheren Kapillarnetzes noch verbliebene geringe kardiale Triebkraft (*vis a tergo*), zum anderen grössten Teil durch direkte Ansaugung des Blutes zum rechten Vorhof: die von der Atmung bewirkten intrapleurale negativen Druckwerte verursachen ein intravenöses Druckgefälle zum rechten Herzen, das um so wirksamer und damit um so lebenswichtiger sein muss, als der kardiale Blutströmungsdruck oft schon in den grösseren Venen fast völlig aufgehoben sein kann!

b) Allgemeine Rückflussbedingungen des Venenblutes. Die nähere Entstehung dieses an den oberen und unteren und damit auch an den Venen des Unterleibes angreifenden Unterdruckes ist bekannt: In der Pleurahöhle herrscht dauernd ein negativer Druck, durch die bekannten Ursachen ausgelöst, seine Stärke schwankt zwischen — 9 mm Hg auf der Höhe der Einatmung und — 6 mm Hg nach vollendeter Ausatmung. Dieser Negativdruck umfasst nicht nur die Lungen, sondern ebenso das Mediastinum, das Herz und die Anfangsteile der grossen Gefässe, insbesondere der oberen und unteren Hohlvene, und er muss sich folglich mit all seinen respiratorischen Schwankungen diesen Hohlvenen mitteilen. Dies um so mehr als die schlaffen Venenwandungen widerstandslos der inneren „Aspiration des Brustkorbes“ nachgeben. Die respiratorischen Venendruckschwankungen sind auch bis weit in das Venengebiet hinein beobachtet, Wertheimer (20) hat sie sogar in den entfernten Fussvenen nachgewiesen. Um wieviel stärker muss das örtlich so viel nähere Venensystem der weiblichen Genitalien mit seiner schon in der Norm so ausserordentlich starken Vaskularisation (*Plexus venosus uterinus* usw.) diesen respiratorischen Einwirkungen mit ihrer nasalen Komponente ausgesetzt sein? Und in dem Masse, wie die Atmungs-dynamik zum grössten Teil (54 pCt., bzw. 89 pCt. nach Rohrer) von der Nase und oberen Luftwegen — und nur zum geringsten Teil von dem dynamisch so überschätzten Lungensack — abhängig ist, ist der venöse Blutabfluss aus den Genitalien von der Nase abhängig.

c) Venöse Anschoppung, insbesondere der Baueingeweide infolge Nasenstenose. Da also die Ansaugung des venösen Blutes im

Endabschnitt der Venen hauptsächlich durch den Atmungsmechanismus geschieht, das Ausschöpfen der Hohlvene aber abhängig von dem Fassungsvermögen des rechten Vorhofes, also gänzlich unabhängig von dem Atemmechanismus erfolgt, so ist eine funktionelle Disharmonie zwischen den beiden Vorgängen unausbleiblich, geradezu physiologisch! Dem entspricht, dass bei zu starker Ansaugung des Venenblutes z. B. durch Steigerung des intrapleurales Druckes infolge Nasenatemungsstenose das intravenöse Druckgefälle zu stark wird und mehr Blut zum rechten Herzen strömt, als dieses durch die Schöpftätigkeit seines Vorhofes weiterleiten kann: Die rückläufige vom Herzen zur Peripherie gerichtete Blutbewegung besonders während der Ausatmung ist da (Venenpuls, z. B. an den Halsgefäßen fast physiologisch häufig). Eine Stagnation (und Stase) des Blutes in der venösen Bahn und darüber hinaus in den nähergelegenen kapillaren Stromgebieten ist die Folge. Solche venöse Stauung infolge versagenden Atemmechanismus in der Leber, Milz, Niere usw. ist ja eine der alltäglichsten klinischen Erfahrungen und eine grundlegende Tatsache der allgemeinen Pathologie überhaupt. Nichts ist natürlicher, als dass die räumlich so nahen Sexualvenen von dieser venösen Anschoppung ebenfalls getroffen werden, deren Stärke sich jeweils richtet nach der Stärke der Störung des Atemmechanismus, in unserem Falle nach der Stärke der nasal-dynamischen Atembehinderung.

Hierher gehört auch das schon oben erwähnte, von der inneren Medizin aber als schlechtweg „neurotisch“ missdeutete Zusammentreffen zwischen Hämorrhoiden und Muschelschwellungen in der Nase; immer, wie überall in dieser Abhandlung, eben noch erhaltene Nasenatmung vorausgesetzt. Der Zusammenhang ist doch hier abermals so, dass durch die Muschelschwellung bzw. die Nasenstenose zunächst eine zu starke Ansaugung des Blutes aus dem Kapillargebiet in die Venenbahnen statt hat, dass es dann aber infolge ungenügender Abschöpfung der Hohlvenen durch das rechte Vorherz zu einer rückläufigen Bewegung, Stagnation und letzten Endes venöser Anschoppung des peripheren Kapillarnetzes kommt, auf Grund deren sich dann die Hämorrhoidalknoten ausbilden! Und es ist nur ein logischer Schlussbeweis, dass Hämorrhoiden nicht nur auf therapeutische Minderung der Plethora im Blutkreislauf durch Darmmittel usw. reagieren, sondern dass gerade Hämorrhoiden durch die unserer atmungsdynamischen Betrachtung entsprechende Unterdruckbehandlung in pneumatischen Kabinetten mit am frühesten und sinnfälligsten von allen Organen reagieren!

Wir sehen also die Sexualorgane in gleicher Weise wie die Mastarmvenen einer venösen, hauptsächlich von der Nase her ausgelösten Anschoppung unterliegen. Dabei ist natürlich von der menstruellen Durchblutung nicht die Rede, vielmehr ist die von uns atmungsdynamisch abgeleitete leichte venöse Stase vorhanden nach Massgabe der nasal-respiratorischen Atmungsstörung (vgl. übrigens hierzu die so oft lividbläuliche Farbe der Portio uteri bei der Mehrzahl aller krankhaften Gebärmutterzustände!); auf sie propft sich dann jeweils die normale Menstruationsblutung auf, so dass es zu einer besonders starken Form der Menses, zur Menorrhagie

kommt: bedingt dadurch, dass sich die zur Blutausscheidung führenden Menstruationsvorgänge in den intermenstruell schon blutüberfüllten Organen abspielen. Folgerichtig gelang es Fliess und seiner Schule, gerade durch nasale Behandlung derartig profuse Menstruationsblutungen zu normaler Stärke zurückzuführen.

3. Neuordnung der Fliess'schen Lehre nach mechanisch-physiologischen Gesichtspunkten.

a) Wesen der sogenannten Genitalpunkte. Unsere Problemstellung war gegliedert durch die bei Atmungsstenose vorhandene Vermehrung des statischen Belastungsdruckes der Eingeweidesäule auf die Sexualorgane sowie durch die gleichfalls bei Nasenstenose bestehende venöse Anschoppung der Organe infolge des beschränkten Schöpfvermögens des rechten Vorhofes gegenüber den zu stark in die Venen und Venenansätze angesogenen Blutmassen. Unter diesen Gesichtspunkten lösten sich die klinischen Erscheinungen auf, so dass kein Bedürfnis nach einer weiteren Erklärung besteht, insbesondere auch kein (Verlegenheits?)bedürfnis, eine Störung der Nerventätigkeit zu beschuldigen, im Sinne der sogenannten nasalen Reflexneurose! Ich sehe in dem Krankheitsbild der nasalen Dysmenorrhoe einen klaren physikalisch-physiologischen Vorgang; wenn überhaupt ein „nervöser“ Faktor mit im Spiele ist, so ist er nur von sekundärer Bedeutung. Organischer Vermittler der Beziehungen zwischen Nase und Sexualorganen ist das elastische Lungennetz mit seiner innigen dynamischen Abhängigkeit von der Grösse der nasalen Atemwiderstände, das dann sowohl durch die Verstärkung der einzelnen Zwerchfellkontraktion den höheren Belastungsdruck wie durch Steigerung des Interpleuraldruckes die venöse Organanschoppung der Genitalien bedingt.

Diese grundsätzliche Feststellung zwingt die ganze Fliess'sche Lehre von Grund aus neu zu ordnen. Fliess stellt gleich zur Einführung dem Fremdling seine beiden, am Eingang der Nase gelegenen Genitalpunkte (vorderes Ende der unteren Muschel und Tuberculum septi) als Polpunkte seiner reflexneurotischen Verbindung vor. Als dritter erscheint dann später noch die linke mittlere Muschel — warum nicht auch die rechte?, ein kritikfähiger Gegenbeweis fehlt da wieder —. Koblanck (11), dessen Autorität und wissenschaftlichem Verfechtungseifer die nasale Dysmenorrhoe soviel verdankt, lehnt diese Genitalpunkte schon ab, „es wäre verkehrt und wir kämen in vielen Fällen nicht zum Ziele, wollten wir uns auf die Beeinflussung dieser — drei Fliess'schen — Bezirke beschränken. Unsere Eingriffe müssen sich manchmal auf ein bedeutend grösseres Gebiet erstrecken, nämlich die ganze untere Muschel, auch das ganze Septum, selten auch die mittlere Muschel¹⁾. . . . auf der Existenz dieser Schwellkörper beruht m. E. der eigenartige Zu-

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

sammenhang zwischen Genitalorganen und Nasenschleimhaut.“ Von den Genitalpunkten ist hier schon nicht mehr die Rede, an ihrer Stelle erscheint ein sehr grosser Teil der ganzen Nasenhöhle und vor allem auch die von uns in den Vordergrund geschobenen Schwellkörper! Eine ähnliche Erweiterung erfahren Fliess' Reflexpunkte bei der Mehrzahl der Nachuntersucher.

b) Oertliches Zusammenfallen mit der Einatmungsstrombahn. — Die Genitalpunkte von Fliess u. A. und die weiteren Schleimhautgebiete, die Koblanck u. A. als Reflexbezirke der nasalen Dysmenorrhoe mit so viel klinischem Erfolge behandeln, sind nun weiter nichts anderes als die genau bezeichnete Einatmungsstrombahn in der Nase! Durch ihre Behandlung (vorübergehende oder dauernde Anschwellung durch Aetzung, Elektrolyse usw.) wird nicht etwa ein mystischer neurotischer Effekt erzielt, sondern eine objektiv feststellbare Erweiterung der gerade hier sehr querschnittsengen Strombahn gesetzt und damit bei jeder Einatmung eine Minderung der elastischen Anspannung des Lungennetzes mit der weiteren physiologischen Folgekette bedingt: Mässigung der statischen Eingeweidedruckbelastung und Mässigung der intravenösen übermässigen Blutausaugung zum rechten Herzen, d. i. Verhinderung der venösen Blutanschoppung in der Peripherie.

c) Gesetzmässigkeit der Atmungsbahn. In den Lehrbüchern findet sich nun meistens die falsche Angabe, dass die Einatmung einfach nach den Gesetzen des Unterdruckes erfolge, womit sich die Vorstellung verbinden muss, als ob besonders die Einatemungsluft von der Lunge angesaugt, überall dort nach unten streiche, wo das so uneben gestaltete Naseninnere dies raummässig zulasse. Von solcher Gesetzlosigkeit ist für den Einatemungsstrom in Wirklichkeit nicht die Rede, er gehorcht von der Nasenspitze bis zur Endalveole in einheitlichem Fluss den dynamischen Widerstandsgesetzen, die die Atmungsstrasse nach den dynamischen Strömungsmöglichkeiten bestimmen (13). Die Bahn verläuft vom Naseneingang zwischen vorderem Ende der unteren Muschel und Tuberculum septi hindurch (Genitalpunkt!) in Bogenform nach oben und hinten, fortwährend die Fläche des Septums bestreichend, um endlich etwa zwischen (dicht unter) mittlerer Muschel und Septum nach hinten und unten in den Rachen abzubiegen. Hat Rohrer gezeigt, dass 52 pCt. bzw. 22 pCt. der gesamten Atmungswiderstände hier in der Nase und im Rachen ausgelöst werden, so habe ich in genannter Darlegung im einzelnen dargetan, dass gerade die Gegend zwischen mittlerer Muschel und Septum und darnach zwischen vorderem Ende der unteren Muschel und Septum die stärksten Brandungsstellen der Energie des Einatemungsstromes sind und dass bei einer Verengerung des Nasenquerschnittes gerade von hier die dynamische Beanspruchung des elastischen Lungennetzes steigt und damit die geschilderte zwiefache Kette physiologischen Geschehens zu den Sexualorganen ausgelöst wird!

Es handelt sich dabei, um das Gesetz des Kontrastes zu wiederholen (vgl. 1 d), oft nur um eine durch die Schwellung der Muscheln bewirkte Querschnittsveränderung in der Nase von ganz wenigen Millimetern, die dynamisch in die Ferne geleitet sich dort zu den starken Erscheinungen der nasalen Dysmenorrhoe auswächst. —

Jetzt wird auch eine Beobachtung klar, deren Erklärung Fliess einige Schwierigkeiten bereitete. Durch die Kokainbestreichung der „Genitalstellen“ schwand oder minderte sich der dysmenorrhoeische Schmerz, um wechselnd nach einiger Zeit je nach Anhalten der pharmakologischen Wirkungsdauer wiederzukehren — d. h. wenn die frühere Nasenenge durch die zurückkehrende Schleimhautschwellung wieder vorhanden war. Schliesst man die Aetzung oder Elektrolyse unmittelbar an den Kokainversuch, so kehrt der dysmenorrhoeische Schmerz nach einigen Stunden meist zurück, oft noch stärker als vorher. Obschon Fliess doch die am reflexneurotischen Schmerz schuldigen Genitalstellen eben erst zerstört hatte, erklärt er diese eigentümliche Schmerzwiederkehr als eine „durch die demarkierende Entzündung der Genitalstellen bedingte Reizung“ (1, S. 10). Um unsere dynamische Auffassung der Dinge selbst zu bestätigen, setzt er zu, dass dieser postoperative dysmenorrhoeische Schmerz oft erst aufhöre, „wenn der Aetzschorf sich lockere“. Freilich wird durch den kleinen Eingriff eine örtliche Entzündung und Schleimhautschwellung gesetzt mit der Wirkung einer Querschnittsverengerung der Nase und — dann doch selbstverständlicher Verstärkung des dysmenorrhoeischen Schmerzes. Solche reaktiven Entzündungen heilen ab und bringen die Schleimhäute zur Abschwellung mit Bildung und Abstossung eines borkigen Aetzschorfes. Folgerichtig ist auch um diese Zeit der Querschnitt dauernd erweitert und die Dysmenorrhoe beseitigt! Ebenso ist der Schiff'sche Reizversuch der nasalen Dysmenorrhoe zu erklären: Durch Sondenberührung der nicht kokainisierten Genitalstellen kann man dysmenorrhoeische Schmerzen verstärken. Schiff gibt dafür sehr lehrreiche Beispiele, die ich in der Urschrift nachzulesen bitte. Der Zusammenhang ist nach allem klar: Durch die Sondenberührung erfolgte eine Anschwellung der Schleimhäute, damit Verengerung des Nasenquerschnittes usw. Genau so wird bei einfacher Schnupfenschwellung der Nasenschleimhäute der dysmenorrhoeische Schmerz verstärkt. —

d) Fliess' Entdeckung in ihrer Beziehung zur operativen Technik. Fliess' hochbedeutsame klinische Tat, die seinen Namen der Geschichte der Rhinologie und Gynäkologie für immer erhalten wird, hätte nicht zeitweilig so unbeachtet bleiben können, wie es infolge seiner missratenen spekulativen Theorie in dem letzten Jahrzehnt doch tatsächlich der Fall wurde, wenn zu Anfang der 90er Jahre statt der damaligen fast ausschliesslichen nasalen Operationsmethoden, der Aetzung, Elektrolyse und Muschelkappung bereits unsere grosszügig chirurgische Behandlungsmethode der Nasenstenose bestanden hätte, wie wir sie in der die gesamten

Atmungsquerschnitte der Nase von der Nasenspitze bis zum Rachen auf einmal erweiternden submukösen Septumresektion haben. So aber waren alle Begriffe und klinischen Berechnungen auf die damals allein gangbaren Mittel, richtiger Mittelchen der punktförmigen Aetzung und umschriebenen Gewebszerstörung eingestellt. Wäre damals schon die submuköse Septumresektion bekannt gewesen, die es ermöglicht, ohne auch nur einen Millimeter der angeblich neuralgischen Tubercula septi zu opfern, in wirkungsvollster Weise den Querschnitt zwischen Nase und vorderem Muschelende zu erweitern, so wäre die irrtümliche Lehre der Reflexneurose von Nase zu den Sexualorganen niemals möglich gewesen! Gerade dadurch, dass wir jetzt durch die Schleimhaut völlig schonende und bei der Schnittführung gar noch die angeblichen Genitalpunkte völlig erhaltende submuköse Septumresektion die nasale Dysmenorrhoe noch viel gründlicher und sicherer zu beseitigen vermögen, als dies jemals durch alle Punktätzung usw. der Fall war, ist die nasale Reflextheorie auch empirisch völlig widerlegt.

e) Die Unabhängigkeit der nasal beeinflussbaren Dysmenorrhoe vom Zustand des Genitalapparates. Begriff und Wesen der Dysmenorrhoe, insbesondere bezüglich aller Ursachen ist für die Gynäkologen noch ein recht umstrittenes Gebiet. Um so mehr müssen wir versuchen, klar Stellung zu nehmen, wenn wir zu all den verschiedenen Auffassungen noch die Nase und Nasenatmung als weitere mögliche Ursache des Zustandes hinzufügen.

Wir können nicht den grundlegenden Vorgang der Eireifung und der damit zusammenhängenden Menstruationsblutung und der Uterusschleimhaut hier in ihren letzten biologischen Ursachen in unsere Untersuchung eingliedern. Jedoch ist es eine Erfahrungstatsache, dass bei normalen Genitalien der normale 4wöchentliche Menstrationsvorgang mit normaler Blutung und normal mässigen Schmerzen („Unwohlsein“) verändert wird zum mehr oder minder starken Dysmenorrhoebild bei gleichzeitigem Vorliegen von organischen Störungen an den Genitalien, wie Parametritis, Perimetritis, Endometritis, Retroflexio, Salpingitis, Oophoritis usw. Dann sind statt dieser normalen Menstrationsvorgänge heftige Schmerzen, stärkere Blutungen usw. fast die Regel. Jene andere Art dysmenorrhoeischer Menstruationsstörung, bei der durch eine Stenose vom Muttermund oder sonstige mechanische Abflussbehinderung das in der Uterushöhle sich unter subjektiv empfundenen Schmerzen anstauende Blut zurückgehalten wird, bis es sich endlich mit Gewalt seinen Weg nach aussen bricht unter gleichzeitigem Aufhören der gesamten Dysmenorrhoeerscheinungen, hat Fliess schon grundsätzlich als untaugliche Fälle für seine nasale Methode ausgeschieden. Man erkennt sie, wie gesagt, daran, dass die Schmerzen mit dem endlichen sichtbaren Auftreten der Blutung sofort schwinden, während sie bei der nasalen Dysmenorrhoe diesen Zeitpunkt $\frac{1}{2}$ —2 Tage

lang noch überdauern. Es bleiben die Dysmenorrhoeefälle mit organischen Genitalbefunden. Fällt bei ihnen der Kokainversuch positiv aus, so tritt allemal durch ausgiebige nasale Behandlung entweder eine symptomatische Heilung oder aber Besserung der Dysmenorrhoebeschwerden ein. Ebenso oft aber findet man das ausgesprochene Symptomenbild der Dysmenorrhoe, ohne dass irgend eine organische Aenderung an den Genitalien nachweisbar ist, und auch hier ist der Kokainversuch sehr oft positiv, die nasale Behandlung des Zustandes erfolgreich. Der Zustand der Genitalien — mit Ausnahme des Sonderfalles mechanischer Verlegung von Muttermund — ist also für die Dysmenorrhoea nasalis ohne Belang, die diagnostische Entscheidung wird jeweils nur gefällt durch den Kokainversuch. Da der Dysmenorrhoe an sich immer der therapeutisch nicht angreifbare biologische Menstruationsvorgang zugrunde liegt, so beeinflussen wir durch die von der Nase aus bedingte Minderung des zu starken statischen Eingeweidedruckes und Mässigung der schon bei der Menstruation physiologischen Anschoppung der Genitalien nur die Stärke zweier Symptome, insbesondere der venösen Anschoppung, nicht aber den Menstruationsvorgang selbst. Ich halte diese Feststellung für wesentlich angesichts des aus gynäkologischen Kreisen gemachten Versuches, mit Hilfe der Erscheinungen der nasalen Dysmenorrhoe dem Menstruationsprozess eine extragenitale nasale oder allgemein körperliche Wurzel zuzuschreiben.

f) Die Fraktionierung des Kokainversuches. Eine der interessantesten aber auch am meisten umstrittenen Angaben von Fliess ist die sogenannte Fraktionierung (1, S. 9) des Kokain- und Sondenversuches: „Bestreicht man bei einer an nasaler Dysmenorrhoe leidenden Frau im dysmenorrhoeischen Anfall die Genitalstellen der Nase mit 20proz. Kokainlösung, so hören nach 5 bis 8 Minuten die Kreuz- und Bauchschmerzen völlig auf . . . etwaige Schmerzen in der Gegend über der Symphyse verschwinden keineswegs . . . Es lässt sich der dysmenorrhoeische Schmerz durch fraktionierte Kokainisierung der Genitalstellen noch weiter zerlegen. Bepinselt man ausschliesslich die Tubercula septi, so hört meist nur der Kreuzschmerz auf; der Bauchschmerz bleibt. Um ihn zu tilgen, muss man noch die unteren Muscheln mit Kokain unempfindlich machen. Und weiter: werden die Genitalstellen nur einer Nasenseite kokainisiert, so schwindet hauptsächlich der Schmerz der gegenüberliegenden Körperseite (also bei Kokainisierung der linken Nase erlöschen Kreuz- und Bauchschmerzen rechts und vice versa).

Der Schmerz auf derselben Seite wird nur geringfügig geändert. Die Beziehung zwischen Nase und Körperseite wäre also teilweise gekreuzt, analog dem Verhalten des Optikus. Es muss aber bemerkt werden, dass gerade hierin — wie ebenfalls beim Optikus — beträchtliche individuelle Schwankungen vorkommen, so dass manchmal die Kreuzung wenig oder garnicht bemerkbar ist.“ Schon die im Endsatz zugegebene Ausnahmehäufigkeit muss uns trotz aller Optikusvergleiche kritisch machen. Noch

zweifelnder müssen wir werden, wenn Schiff (21) z. B. die Fraktionierung der Bauch- und Kreuzschmerzen an sich bestätigt, im einzelnen aber gerade umgekehrt wie Fliess statt Kreuzung eine gleichseitige Heilung der Schmerzen feststellt. Er fand z. B. unter 35 Frauen mit positivem Kokainversuch nur in zwei Fällen die Beziehungen vertauscht. Auch für viele andere Nachuntersucher sind gerade die Angaben von Fliess über die Fraktionierung der Schmerzen die meist bezweifelten und angegriffenen, so dass z. B. auch Koblanck diesen Streit als unfruchtbar und in der Luft hängend auffasst, eine Meinung, der ich mich anschliesse. Ich stehe diesen Angaben sehr zweifelnd gegenüber und halte eine ausgedehnte kritische Nachprüfung, ob man von einer Fraktionierung der Schmerzen im Sinne Fliess' überhaupt sprechen kann, für eines der dringendsten Erfordernisse in der Lehre der nasalen Dysmenorrhoe —; doppelt und dreifach kritisch muss hierbei verfahren werden, da diese Dinge ausschliesslich auf den subjektiven Angaben der Frauen aufgebaut sind. Aber selbst wenn, was meines Erachtens sogar wahrscheinlich ist, die Fraktionierung der Schmerzen als unhaltbar erkannt wird, so bleibt doch deswegen der klinische Begriff der nasalen Dysmenorrhoe als solcher bestehen. Niemals könnte doch dann davon die Rede sein, wie schon behauptet wurde, dass mit einer etwaigen Widerlegung der Behauptung der Fraktionierung die ganze Lehre der nasalen Dysmenorrhoe falle.

g) Koblanck's und Roeder's Tierversuche über Beeinflussung des Sexualsystems durch nasale Eingriffe. Koblanck (22) wurde durch sein reges praktisches Interesse für die ihm klinisch so alltäglichen Wechselwirkungen zwischen Nase und weiblichen Genitalien veranlasst, diesen Dingen experimentell nachzugehen. Er entfernte einer Anzahl Hunden und Kaninchen des gleichen Wurfes die untere Muschel und verglich dann z. T. die Tiere nach vollendeter Wachstumsreife pathologisch-anatomisch mit nicht operierten Kontrolltieren; z. T. verwandte er sie zu Züchtungsversuchen. Hochinteressant sind die Ergebnisse:

Kaninchen, Wurf 6 (weiblich).

	Gesamtgewicht		Genitalgewicht 39 Wochen
	6 Wochen alt operiert	39 Wochen alt getötet	
Operiertes Tier	800	2860	5,65!
Kontrolltier	580	3110	17,03!

Kaninchen, Wurf 7 (weiblich).

	Gesamtgewicht		Genitalgewicht 29 Wochen
	6 Wochen alt	29 Wochen alt getötet	
Operiertes Tier 1	610	1560	1,7 !
" " 2	690	1680	1,74!
Kontrolltier	650	2000	8,2 !

Hunde, Wurf 13 (männlich).

	3 1/2 Monate alt operiert rechter Hoden	10 Monate alt getötet linker Hoden
Tier 1	7,0	6,7
" 2	7,4	7,5
" 3	7,4	7,5
Kontrolltier	13,0	12,5!

Koblanck und Roeder sagen dann weiter: „Die Ergebnisse der Versuche waren immer dieselben. Die operierten Tiere entwickelten sich scheinbar ebenso gut wie die Kontrolltiere. Bei der Sektion zeigte sich, dass die Genitalorgane der operierten Tiere nur wenig ausgebildet waren, sie waren auf embryonaler Stufe stehen geblieben. Der typische Unterschied zwischen den Genitalorganen eines operierten und eines Kontrolltieres ist an nachstehender Zeichnung (Figg. 1 u. 2), die ich mit dankens-

Figur 1.



Figur 2.



welter Erlaubnis von Herrn Prof. Koblanck hier ebenfalls wiedergeben kann, deutlich sichtbar. Die Präparate sind die Organe des mit Wurf 6 bezeichneten Wurfs.

Natürlich zeigt sich die Differenz am auffallendsten am Uterus: an dem einen Präparat verlaufen die Uterushörner gestreckt, ihre Wandungen

sind dick, ihre Länge ist erheblich, deutlich setzen sie sich an den Tuben ab; an dem anderen Präparat sind die Uterushörner viel kürzer und dünner, ihre Windungen sind stark ausgeprägt, sie gehen fast unmittelbar in die Tuben über. Auch in der Ausbildung der Eierstöcke und der Scheide ist bei genauerer Betrachtung ein Unterschied deutlich. In **ursächlichem** Zusammenhang mit der verschiedenen Entwicklung der Genitalorgane steht vielleicht die **verschiedene Blutversorgung** derselben, diese ist an dem gleichmässig mit Pick'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten deutlich bemerkbar, die ausgebildeten Organe sind viel stärker vaskularisiert als die in der Entwicklung zurückgebliebenen¹⁾.

Die mikroskopischen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, sie haben bis jetzt ergeben, dass die Genitalorgane der operierten Tiere in einem hypoplastischen Zustand sich befinden.

Mit diesem anatomischen Ergebnis unserer Versuche stimmt auch das physiologische Verhalten der Tiere überein. Alle drei von uns nasal operierten und zu Zuchtzwecken bestimmten weiblichen Tiere sind sexuell völlig indifferent, sie weisen die Sprungversuche gesunder Böcke dauernd ab. Ihrem Alter nach hätten sie schon mindestens zweimal Junge werfen müssen, bis jetzt ist nicht zu konstatieren, dass die Tiere trächtig sind“. Soweit Koblanck, der dann noch weiter sagt, dass „vorläufig jede Erklärung des reflektorischen Vorganges fehle“. Und doch gibt Koblanck sie unbewusst selbst in dem hervorgehobenen Satz: „In ursächlichem Zusammenhang mit der verschiedenen Entwicklung der Genitalorgane steht vielleicht die verschiedene Blutversorgung derselben, die ausgebildeten Organe sind viel stärker vaskularisiert als die in der Entwicklung zurückgebliebenen“! Die durchaus selbständige biologische Funktion der weiblichen und männlichen Geschlechtsdrüsen der Blutversorgung bzw. dem Kreislaufsystem etwa unterzuordnen, davon kann keine Rede sein, das Primäre in jedem Organismus bleibt seine Geschlechtszelle. Wohl aber ist der Grad der Geschlechtsdrüsenfunktion der Blutversorgung und dem nasal regulierten venösen Blutkreislauf in einem bedeutenden Masse untertan. Dies ist der springende Punkt, Koblanck selbst bezeugt es uns hier, die übernormale Häufigkeit der Ovulation bei der dysmenorrhöischen Anschoppung der Genitalien (z. B. alle 3 Wochen und durch nasale Behandlung des Kreislaufes auf 4 Wochen reduzierbar!) lehrt es. Bei den operierten Tieren entstand eben durch die operative Ausschaltung der für das Venengetriebe notwendigen nasalen Widerstände eine Störung des Kreislaufes mit allen Folgen gestörter Entwicklung der Geschlechtszellen. Von einem reflektorischen Vorgang oder sonstigem nervösem Zusammenhang kann doch da nicht die Rede sein.

Das geschilderte physiologische Verhalten der operierten, sexuell völlig indifferenten Tiere sowie die sonstigen klinischen Erfahrungen der

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

nasalen Einwirkungen auf das Genitalsystem gaben Koblanck folgerichtig den Gedanken, die physiologischen Wirkungen der Nase auf das Geschlechtsleben auf eine noch breitere Basis zu stellen. Nicht nur Amenorrhoe und Sterilität versucht Koblanck, soweit sie nicht anderweitig verursacht sind, systematisch nasal zu behandeln, sondern auch von nasaltherapeutischer Herabsetzung abnorm sexueller Erregung sagt er (11, S. 1049), „dass ein Teil derjenigen abnormen Erregungen nasal erfolgreich bekämpft werden kann, welche sich bei vorher gesunden Individuen durch äussere Umstände allmählich entwickelt haben. Tief eingewurzelte und angeborene Anomalien bleiben dagegen unbeeinflusst“. Mit dieser letzten Einschränkung scheint mir die nasale Therapie pathologischer Sexualzustände gerade durch die Regulierung der so wichtigen venösen Kreislauffunktion der Genitalien eine gewisse Aussicht zu haben — es bleibt auf diesem Gebiete praktisch noch so gut wie Alles zu tun übrig.

C. Pathologie.

1. Diagnostik und spezielle Therapie.

Die Diagnostik der nasalen Formen der Dysmenorrhoe wird nach vorheriger Aussonderung der Fälle, in denen bei Stenose des Muttermundes die Schmerzen aufhören, sobald das sich stauende Blut die Verengung nach aussen durchbricht, auf die Fälle sich erstrecken, wo der dysmenorrhoeische Schmerz auch nach Erscheinen der Blutung noch anhält und dann auf die Kokainprobe positiv reagiert.

Hier möchte ich eine Beobachtung einfügen über künstlich entstandene Dysmenorrhoe: Als ich noch praktischer Arzt war, behandelte ich eine Frau bzw. ein Mädchen wegen Lungentuberkulose mit der bekannten Kuhn'schen Lungensaugmaske (23), deren Prinzip ja auf einer der Nasenstenose analogen Einatmungserschwerung beruht. Es ist nach den hier und anderwärts (14) gemachten atmungsdynamischen Darlegungen begreiflich, dass entsprechend der stärkeren elastischen Dehnung der Lungen bei jeder Einatmung sowohl durch den vermehrten Zwerchfelldruck wie auch durch die übernormale Ansaugung des Blutes in den Venen bzw. durch die venöse Anschoppung der peripheren Organe unter der Maskenbehandlung sich infolgedessen unter Umständen das klassische Symptomenbild der nasalen Dysmenorrhoe entwickeln kann: profuse Blutungen, in einem Falle auch statt der früheren vierwöchentlichen Menstruation nur dreiwöchige Pausen sowie früher nie gekannte Schmerzen. Im zweiten Fall hatte ich auch Gelegenheit, die nasale Kokainprobe mit positivem Erfolge anzustellen. In beiden Fällen kein Genitalbefund. Ich schöpfte gleich Verdacht, dass beide Patientinnen im Interesse einer möglichst starken Hyperämisierung ihrer tuberkulösen Lungen den Einatmungsschieber zu sehr gestellt, d. h. die (künstlichen, extranasalen) Einatmungswiderstände zu stark gemacht hatten. Durch einfache Herabminderung der Einatmungswiderstände bzw. Aussetzen der Maskenbehandlung jeweils vor dem erwarteten Zeitpunkt

gelang es, beide Fälle von künstlich erzeugter nasaler Dysmenorrhoe glatt zu heilen. Die Beweiskraft gerade solcher Fälle für die von mir vertretene Auffassung schätze ich hoch ein.

Nach all diesen atmungsdynamischen Einzelheiten der Entstehung der nasalen Dysmenorrhoe führt die einfache Logik von selbst zur Therapie: da es sich nicht um nervöse Reflexvorgänge handelt, kann es sich auch niemals um die Verätzung oder sonstige Ausschaltung der „Genitalpunkte“ als nervöser Polpunkte handeln, sondern in atmungsdynamischer Folgerichtigkeit kommt die Erweiterung des Nasenquerschnittes als einzige und streng kausale Behandlung in Frage. Denn damit mindere ich ja die hohen nasalen Atmungswiderstände zur Norm, führe eine Entspannung des elastischen Lungennetzes herbei, vermindere den statischen Druck auf die Genitalien und verhindere deren venöse Anschoppung.

Die speziell nasale Therapie kann so verschieden sein wie die anatomischen Ursachen der Nasenstenose selbst: angeborene Schmalnasigkeit und *Deviatio septi* verlangen eine hoch ausgreifende submuköse Septumresektion. Adenoide Wucherungen, Nasenpolypen und Schleimhautschwellungen usw. die entsprechenden Eingriffe. Die Muscheln sind im Gegensatz zu Fliess' örtlicher Aetzung grundsätzlich nicht primär anzugehen, mit Ausnahme von ganz seltenen grosslappigen Hypertrophien, die amputiert werden. Immer tritt als über- und vorgeordnete Methode die Septumresektion ein, deren Wirkung nicht nur physiologischer sondern auch weit durchgreifender ist, als die Kappung des für den venösen Kreislauf so wichtigen Muschelschwellgewebes (14). Indem wir bei der Septumresektion peinlich die *Tubercula septi* schonen, im übrigen auch die Muscheln unberührt lassen, bringen wir durch die fast stets eintretende Wirkung auf die nasale Dysmenorrhoe einen täglich sich erneuernden natürlichen Experimentalbeweis für die Unrichtigkeit der reflexneurotischen Auffassung. Alle nichtchirurgischen, polypragmatischen Eingriffe wie Pinseln, Pulver, Spülen, Inhalieren können den Nasenquerschnitt natürlich nie auf die Dauer anatomisch erweitern; falls überhaupt eine Wirkung eintritt, ist sie überaus flüchtig und unzureichend; deshalb sind auch hier diese Massnahmen im Interesse des Patienten zu Gunsten einer kausalen Behandlung zu verwerfen.

2. Grenzscheidung zwischen Rhinologie und Gynäkologie.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass man zunächst zwischen diesen beiden Gebieten recht wenige oder gar keine praktisch bedeutsamen Berührungen vermutet. So war auch das Erstaunen und die Ueberraschung in gynäkologischen Kreisen besonders gross, als Fliess plötzlich mit seiner Lehre über die klinischen Wechselbeziehungen des Genitalapparats mit der Nase hervortrat und weiter seine Angaben durch alle Nachprüfer bestätigt wurden. Und nun gar, dass die Gynäkologie so innig und häufig in die so

wesensungleiche Rhinologie übergriff, jener Rhinologie, deren Denken und klinisches Handeln dem Gynäkologen so fremd ist. Hemmungen und Schwierigkeiten für die nasale Therapie der Dysmenorrhoe sind also von vornherein genug vorhanden und die Zurückhaltung der Gynäkologen ist mir als Rhinologen begreiflich. Deshalb ist eine genaue Grenzscheidung von vornherein notwendig. Die Feststellung der nasalen Form der Dysmenorrhoe durch die Kokainprobe möchte ich im allgemeinen nicht dem Rhinologen, sondern dem Gynäkologen zusprechen, erstens wegen des besonderen Vertrauensverhältnisses einer „unterleibskranken“ Frau zu ihrem Arzte, zweitens weil die Untersuchung der Nase doch immer eine vorherige genitale Untersuchung voraussetzt, und endlich weil die rhinologische Untersuchungsmethodik, die nasale Kokainprobe, so überaus einfach und auch von jedem Nichtrhinologen ohne weiteres ausführbar ist. Zudem sahen wir ja, dass es auf ein genaues punktförmiges Kokainisieren bei dem Versuch gar nicht ankommt, wenn der Kokaintupfer nur die untere oder auch mittlere Muschel trifft und dabei ein gut Stück Septumschleimhaut mitbestreicht. Die abschwellende Wirkung — zweckmässig sind dem Kokain einige Tropfen Adrenalin zugesetzt, wie man auch den ganzen Kokainversuch durch einen reinen Adrenalinversuch ersetzen kann mit genau demselben Erfolge — breitet sich ja von selbst noch weiter aus und schafft die notwendige Querschnittserweiterung. Ja, man kann dem Versuch eine besonders elegante und einfache Form geben, wenn man statt Anwendung des Pinsels einen mit der Einatmung einzustäubenden Kokainspray in die Nase gibt, eine Methode, die ich um ihrer Einfachheit willen den Gynäkologen besonders empfehlen möchte, denn sie erübrigt im allgemeinen (mit Ausnahme der seltenen Nasenpolypen u. dgl.) sogar die im gynäkologischen Sprechzimmer ungewohnte Beleuchtungslampe und Reflektor. Für den auf nasale Form der Dysmenorrhoe fahndenden Gynäkologen scheint mir die eingehende und kritische Untersuchungsweise von Schiff (21, S. 60) besonders lehrreich, weshalb ich sie hier einfüge. Schiff wollte dabei vor allem jede mögliche Suggestion ausschliessen.

„Vor allem dürfen die Frauen nicht wissen, um was es sich bei den Versuchen handelt, und dass es sich überhaupt um einen therapeutischen Versuch handelt.

Ich habe deshalb die Frauen immer nur mit der Begründung, man müsse sie einmal zur Zeit ihrer Schmerzen „genau untersuchen“ zum Menstruationstermin zu mir bestellt. Ich habe dann, um es unauffällig zu machen, häufig mit einer anderen Untersuchung (Untersuchung des Herzens, Inspektion des Pharynx u. a.) begonnen und bin dann erst zur Untersuchung der Nase — denn nur von einer solchen war immer die Rede — übergegangen. Ein vorhandener oder angeblicher Schnupfen, häufige Kopfschmerzen ergaben dafür ja genügenden Vorwand.

Es hat dann gar keine Schwierigkeit, bei dieser „Untersuchung“ mit einer am Sondenknopf befestigten Watte, die vorher in 20 proz. Kokain-

lösung getaucht war, die Genitalstellen der Nase zu anästhesieren, ohne dass die Frauen eine Ahnung haben, dass dies nicht mit zur angeblichen Untersuchung gehört, und dass dies eine Prozedur sein könnte, mit der man auf ihre Bauch- oder Kreuzschmerzen einzuwirken versuchen will. Ich habe es dann noch einige Minuten, wenn die lokale Anästhesie eine vollständige geworden ist, noch ganz eigens vermieden, die Frauen suggestiv nach ihren Schmerzen oder deren Verschwinden zu fragen. Ich fragte sie vielmehr regelmässig, als hätte ich es vergessen: „Wo hatten Sie heute noch die starken Schmerzen, im Bauch oder im Kreuz, wie ist denn das eigentlich?“ usw. Die Antwort, die Sie dann bekommen, wenn der Kokainversuch positiv ausgefallen ist, lautet: „Ja, jetzt spüre ich gar keine Schmerzen, Herr Doktor; die Schmerzen haben jetzt ganz nachgelassen.“ Man kann sich jetzt ärgerlich stellen über die unverlässlichen Angaben der Frau, die doch eben früher gesagt habe, die Schmerzen beständen seit dem Morgen schon, und liessen gar nie nach, sie kenne das schon und wisse, dass die Schmerzen ohne den geringsten Nachlass während der ganzen Blutung (zwei bis drei Tage) andauern würden, weil das immer so sei — und jetzt sage sie, sie spüre überhaupt nichts. Darauf sagen Ihnen die Leute ganz regelmässig: „Ja, Herr Doktor, das ist noch gar nie vorgekommen, ich verstehe das absolut nicht, ich bin mit den stärksten Schmerzen gekommen, wollte am liebsten im Bette liegen bleiben, und die Schmerzen hören sonst nie auf an den ersten beiden Tagen — und jetzt spüre ich absolut nichts, als wäre ich gar nicht unwohl. Das ist schon seit drei Jahren nicht vorgekommen.“ Sie können dann sehen, wie die Frauen aufstehen, herumgehen, sich bücken und wenden und immer versuchen, ob denn die Schmerzen nicht kommen, und sich nicht genug wundern können, was denn eigentlich geschehen ist, und dass sie jetzt gar nichts spüren. Denn dass dieses Aufhören der Schmerzen mit der „Untersuchung“ der Nase etwas zu tun haben könnte, auf diese Idee kommen ja die Leute selbstverständlich nicht.“

3. Erfolge und klinischer Ausblick.

Ich sagte wiederholt, welch übergrossen Zweifeln die Fliess'schen Angaben zunächst bei allen Gynäkologen wie Rhinologen begegneten und wie sie alle aus dem Saulus zum Paulus wurden. Es gibt unter der Unzahl von Nachprüfern, deren Namensaufzählung allein mehrere Zeilen beanspruchen würde, m. W. nicht einen, der die klinischen Befunde von Fliess nicht bestätigt hätte. — Unstimmigkeit herrscht nur über die theoretische Erklärung. Einige wenige Statistiken: Schiff (21) fand unter 47 unter besonders kritischen Bedingungen ausgewählten und untersuchten Fällen von Dysmenorrhoe bei 34 = 72 pCt. den Kokainversuch positiv. Eine ganze Anzahl dieser Frauen wurden viele Monate, einige $1\frac{1}{2}$ Jahre hindurch bei jeder Menstruation nasal untersucht, so dass auf diese 47 Frauen mehr als 200 einzelne Kokainversuche entfielen und immer

war das Ergebnis das gleiche: für einige Stunden anhaltende Befreiung von den dysmenorrhöischen Beschwerden. Als Ergebnis der Dauerbehandlung durch die doch nach unserer Auffassung und persönlichen Erfahrung völlig unzureichende punktförmige Aetzung und Elektrolyse gibt Schiff an: Unter dauerbehandelten 17 Fällen war 12mal der Erfolg ein eklatanter, davon wurden 6 dauernd von ihrer Dysmenorrhoe befreit (Beobachtungsdauer bis zu $2\frac{1}{2}$ Jahren!); bei den anderen 6 Fällen war die Beobachtungsdauer noch zu kurz, jedenfalls wurde bei ihnen die erste Periode nach der Behandlung als „vollkommen und absolut schmerzlos“ festgestellt, „ein Ereignis, das seit 3, $3\frac{1}{2}$ und 5 Jahren nicht dagewesen war“. In den letzten 5 unter den 17 Fällen mit positivem Kokainversuch war es nicht durch die nasale Behandlung gelungen, das Wiederauftreten der dysmenorrhöischen Schmerzen zu verhindern, Schiff selbst „vermutet, dass eine ungenügende Aetzung daran schuld war“. Um wieviel besser noch als diese an sich schon glänzenden Dauererfolge hätte statt der kümmerlichen Aetzung und punktförmigen Elektrolyse die grosszügig ausgeführte Septumresektion gewirkt mit ihrer unvergleichbar stärkeren Erweiterung des Nasenatmungsquerschnittes. Ich empfehle namentlich den Herren Gynäkologen, die bedeutsamen Einzelangaben von Schiff in der Urschrift nachzulesen. — Lindner (24) berichtet aus der Amann'schen Klinik in München: „Unsere Erfolge waren frappant, wie die der früheren Beobachter, fast jeder Fall liess sich beeinflussen.“ Knorr (25) hatte in 15 Fällen 12mal Beeinflussung des dysmenorrhöischen Schmerzes, und in 9 Fällen ist die Dysmenorrhoe dauernd gewichen. Er hat die Patientinnen nach einem Jahre wieder kommen lassen und Nachprüfungen angestellt, sie waren schmerzfrei und haben keine Dysmenorrhoe mehr gehabt. Einer seiner Fälle war vorher von Fliess elektrolytisch behandelt worden; erst nach Behandlung des Septums und der hypertrophischen Muscheln trat ein Dauererfolg ein. Kuttner (3, S. 171), einer der schärfsten Kritiker an der Lehre der nasalen Dysmenorrhoe in der Form wie sie ursprünglich Fliess bot, fand unter 43 an Dysmenorrhoe leidenden Frauen 31 mal die Kokainprobe positiv, bei ihnen war „von der Nase aus zweifelsohne eine Einwirkung auf die Menstruationsbeschwerden zu erzielen. In 5—6 Fällen war der Erfolg unvollkommen, er hielt nur kurze Zeit vor, trat nicht jedesmal nach der Kokainisierung ein oder beseitigte die Schmerzen nicht vollständig. Bei den übrigen 25 Frauen war er prompt, vollständig und in einigen Fällen geradezu verblüffend“! Hören wir weitere Rhinologen von Fach: Ephraim (26) hatte unter 24 Kokainversuchen 18 mal positiven Erfolg, und unter 8 Fällen von Aetzdauerbehandlung 4 mal Dauererfolg, d. h. dauernde Beseitigung der Dysmenorrhoe gesehen; Bönninghaus (26) hat unter 5 Fällen 3 mal positiven Erfolg. Selbst ein so theoretischer Widersacher wie Schäffer (6, S. 602), der sich an eine angebliche analgesierende Kokainwirkung klammert, die in Wirklichkeit aber nicht besteht, hat durch den Kokainversuch unter 6 Fällen „von typischer virgineller Dysmenorrhoe in ungefähr

der Hälfte der Fälle in bezug auf das augenblickliche Aufhören der Schmerzen ganz überraschenden Erfolg“ gesehen.

Diese Zahlen und Bekenntnisse von Freund und Feind der neuen Lehre reden eine gewichtige Sprache — doch die Zahlen erhalten noch mehr Leben und Bedeutung, wenn wir sie in Beziehung setzen zu der unendlichen Häufigkeit der Dysmenorrhoe überhaupt und ihrer sich alle 3—4 Wochen das Leben hindurch wiederholenden Erneuerung und wenn wir sie zum anderen der therapeutischen Machtlosigkeit der Gynäkologie gegenüberstellen, wie gleichermassen der von ihr aus Verlegenheit herangezogenen allgemeinen Medizin; denn ein sehr erheblicher Teil dieser Frauen bleibt von den Gynäkologen ungeheilt, ein anderer wird nur unzureichend gebessert. Wie anders die Therapie der Dysmenorrhoe aussieht bei Anwendung der nasal en Untersuchung und Behandlung, wie anders die Heilungsaussichten der dysmenorrhoe kranken Frauen unter Zuhilfenahme der nasal en Behandlung sind, wieviel soziale Not und Elend dadurch abgewendet werden kann — denn bei der unendlichen Häufigkeit der Dysmenorrhoe, bei dem häufigen Versagen der örtlich behandelnden Gynäkologie handelt es sich hier um eine sozial bedeutsame Frage — das lehrt das Bekenntnis von Koblanck: „Für mich ist die nasale Dysmenorrhoe eine so geläufig feststehende Krankheit, dass ich sie ebenso wie z. B. einen eitrigen Zervikal katarrh behandle, ohne mir genauere Notizen darüber zu machen.“

Logisch ging Koblanck (11, S. 1048) weiter in seinen Indikationen; nur die Sterilität berücksichtigt ich: „Es ist wohl überflüssig, hervorzuheben, dass die Sterilität ebenso wie die Dysmenorrhoe und Amenorrhoe tausend Ursachen haben kann; eine von diesen, und vielleicht nicht die seltenste, ist die Störung im Ablauf der sexuellen Empfindung infolge früherer abnormer Reize. Gerade bei der Sterilität ist es ja sehr schwer zu sagen, ob die angewandte Therapie einen Einfluss auf den bald erfolgenden Eintritt einer Schwangerschaft gehabt hat, da wir ja oft genug Schwangerschaft bei Frauen eintreten sehen, welche zehn Jahre und länger steril waren, ohne dass irgendwelche ärztliche Behandlung stattgefunden hat. Immerhin ist es auffallend, wenn Frauen, welche längere Zeit steril waren, wenige Wochen nach einer Behandlung schwanger werden. Für die Abhängigkeit der Folgen von der angewandten Massregel spricht es, wenn andere Störungen ebenfalls dadurch beseitigt werden, so z. B. wenn nach Diszision der Zervix zuerst die Schmerzen bei der Regel aufhören und dann Schwangerschaft eintritt, so auch, wenn nach nasal er Behandlung zuerst die vorhandene Dyspareunie verschwindet.

Von zwölf Frauen, welche ich wegen Sterilität nasal behandelte und deren weiteres Schicksal mir bekannt ist, sind neun schwanger geworden, und zwar vier unmittelbar im Anschluss an die Behandlung und fünf einige Monate später. Unter diesen befinden sich Frauen, bei denen die Sterilität über zehn Jahre bestand“. —

II. Die nasalrespiratorischen Druck- und Saugwirkungen auf die Bauchorgane überhaupt.

A. Physiologisch-klinische Verwandtschaft und Unterschiede im Vergleich zur nasalen Dysmenorrhoe.

Wenn wir die nasale Dysmenorrhoe durch die Aenderung des nasalrespiratorischen Druckes und vor allem durch die Störung in der venösen Kreislaufbahn durch den Atmungsmechanismus erklärt sehen, so führt uns logisches Weiterdenken zu den übrigen, gleich den weiblichen Genitalien in der Bauchhöhle gelegenen Organen. Sind Leber, Milz, Magen, Darm und Nieren gleichfalls der Nase und der Nasenatmung untertan? — so lautet die Frage. Die Uebereinstimmung in der Beeinflussung der Bauchhöhlenorgane erscheint für die *ex naribus* durch das Zwerchfell vermehrte statische Druckwirkung unbedingt gegeben, wenn auch graduelle Verschiedenheiten offenbar sind. Indes schon bei der venösen Kreislaufwirkung ergeben sich erheblichere Unterschiede. Die Sexualorgane führen ihr venöses Blut direkt zur unteren Hohlvene, ebenso wie die Nieren, während Leber, Milz und Magendarmkanal vorher die Pfortaderbahn bilden, die in Bezug auf die intravenöse Ansaugung des Blutes zum rechten Vorhof hin die Zwischenschaltung des massigen Leberhindernisses zwischen nasal beherrschtem Atemmechanismus und Bauchorganen darstellt. Es ist, so betrachtet, kein Zufall, dass die venösen Stauungen infolge gestörten Atemmechanismus sich gerade in den Nieren (Stauungsnephritis z. B. bei Emphysem usw.), Sexualorganen (nasale Dysmenorrhoe mit ihrer venösen Anschoppung der Organe) und in den tiefliegenden Teilen des Unterschenkels (Knöchelödem) schon zu einer Zeit bemerkbar machen, wo eine Anschoppung der Bauchorgane oft noch nicht feststellbar ist. Genitalien und Nieren sind mit ihrem Kreislauf viel mehr auf die respiratorische Ansaugung zum rechten Herzen angewiesen, als die Bauchorgane. Dies will aber nicht besagen, dass jene deshalb für die Bauchorgane völlig wegfielen; allein die Erfahrungstatsache, dass Ascites, abdominelle Organstauungen u. dgl. meist auf künstliche Steigerung der versiegenden nasalrespiratorischen Ansaugung (durch Kuhn'sche Atmungsmaske (23) mit ihrer extranasalen Widerstandseinschaltung, Unterdruckatmung mit ihrer dynamisch gleichsinnigen Wirkung) sich zurückbilden, beweist die Abhängigkeit auch der Bauchorgane vom Druckgefälle in der unteren Hohlvene. Wir wollen uns hier beschränken, es hiesse das ganze strittige Problem der Blutbewegung im Pfortaderkreislauf aufrollen. wollten wir der Frage weiter nachgehen. Ausserdem schiebt sich hier manch andere klinische Streitfrage ein, insbesondere die so verbreitete Enteroptose vom atmungsmechanischen Standpunkt. Für unseren Versuch, die Funktion der Bauchorgane in Bezug auf die Störung des Atemmechanismus mit ihrer beherrschenden nasalen Widerstandskomponente in Parallele zur Lehre der nasalen Dysmenorrhoe zu betrachten, halten wir deshalb fest:

1. Die durch nasale Atmungswiderstände bedingte Verstärkung des Zwerchfelldruckes (Vermehrung des statischen Eingeweidedruckes auf den Beckenboden) wird in dem Masse kleiner, je höher die Bauchorgane liegen.

2. Die gleichfalls von der Nase abgestimmte intravenöse Blutansaugung zum rechten Herzen ist durch die Zwischenschaltung der Leber von geringerer Stärke wie die entsprechenden Verhältnisse bei der nasalen Dysmenorrhoe.

3. In die Beziehungen zwischen Nase und Funktion der Bauchorgane spielen eine Reihe anderer klinischer Fragen hinein (Enteroptose, intra-abdomineller Negativdruck besonders in der Zwerchfellkuppe usw.), über die eine einheitliche klinische Anschauung nicht besteht.

Unter diesen Umständen beansprucht dieser zweite Teil der Arbeit nicht die Wertung einer abgeschlossenen klinisch gesicherten Feststellung, sondern er will nur in Anlehnung an die ähnlichen und sehr lehrreichen Verhältnisse bei nasaler Dysmenorrhoe eine Anregung sein zur Arbeitsaufnahme auf einem fast gänzlich unberührten Gebiet.

B. Die bisher vorliegenden rhinologischen Erfahrungen über die nasale Beeinflussbarkeit der Bauchorgane im allgemeinen sowie das Fehlen einer wissenschaftlichen Formulierung dieser Tatsache.

Die grundsätzliche Uebereinstimmung zwischen Genitalorganen und Bauchorganen in ihren Beziehungen zu der Nase steht fest; der Unterschied besteht im wesentlichen in der Stärke der physiologischen Beziehungen. Angesichts dieser Tatsache sowie der durch Fliess seinerzeit örtlich keineswegs abgegrenzten oder nach Organen genau bestimmten Lehre der nasalen Dysmenorrhoe ist es natürlich, dass deren klinische Anwendung auf die Sexualorgane von selbst auf die Nachbargebiete, insbesondere die Bauchorgane übertragen werden musste. Da die nasale Beeinflussbarkeit der Sexualorgane feststeht und ungewollt häufig auf die Bauchorgane übergreift, so sehe ich gerade darin mit den stärksten Beweis für die grundsätzliche nasale Beeinflussbarkeit auch der Baucheingeweide. Bis zu welchem Grade ist aber eine besondere Frage. Wenn man die Literatur über die nasale Dysmenorrhoe durchsieht, so hat man bald die Empfindung, dass diese klinische Zusammenstellung der Bauchorgane mit den Genitalorganen in ihrer gemeinsamen Beziehung zur Nase ein Postulat der Physiologie wie der Logik ist. So berichten auch viele Autoren über Zufalls- und Nebenfunde bei der nasalen Dysmenorrhoe oder auch über systematische Erhebungen an weiterliegenden Organen. Fliess (1, S. 13): „Ein aufmerksamer Beobachter wird bald merken, dass die dysmenorrhoeischen Schmerzen gewöhnlich mit anderen neuralgischen (? der Verf.) Empfindungen vergesellschaftet sind. Besonders häufig sind Zwischenrippenschmerzen vorhanden, die meist auf Schwarten einer „unbemerkten Pleuritis“ zurückgeführt werden. Aber auch Schmerzen am Schwertfortsatz des Brustbeines, zwischen den Schulterblättern und in den Nierengegenden spielen eine pathognomonische Rolle. Endlich ist das

„schwache Kreuz“ der Frauen, mit den vielfachen Schmerzen dort, gewöhnlich der Ausdruck nasaler Veränderungen und daher von der Nase aus leicht zu beheben“. Dann redet Fliess weiter z. B. vom Steissbeinschmerz Coccygodynie, von sogenannten neuralgischen Magenschmerzen, die auf die Kokainisierung der linken mittleren Muschel prompt reagieren und die weiter nach Resektion dieser Muscheln dauernd fortfallen. Von einem Ulcus ventriculi bei positivem Ausfall des Kokainversuches berichtet ein so kritischer Beobachter wie Grünwald (27). Hat man das Ulcus ventriculi als primäre örtliche Ernährungsstörung des Schleimhautgewebes und gleichzeitig den durch den Atemmechanismus gestörten Abfluss des venösen Blutes aus dieser unterernährten Gewebsstelle vor Augen, so formt sich wohl solch anscheinend unmögliche Beziehung zwischen Nase und Magengeschwür zu einer klaren physiologischen Vorstellung. Bei Koblanck (11) finden wir neben scharf umschriebener und auch indizierter nasaler Behandlung bei der Geburt und der Nachgeburt noch weitere Grenzen: „Das Hauptgebiet bilden die mannigfaltigen nervösen Störungen, welche auf den ersten Blick unentwerrbar sind und welche, wenn sie so diffus und wechselnd auftreten, dass sie in keines der jetzt geltenden Krankheitsschemata hineinpassen, die Frauen oft fälschlich als hysterisch erscheinen lassen“¹⁾.

Es folgen dann neben den schon aufgezählten rein gynäkologischen Störungen Schmerzen im Gebiet des N. ischiadicus (typische Ischias!), die sogenannte Perityphlitis falsa, Neuralgien im Bereich einzelner Nerven u. dgl. Und folgerichtig kommt Koblanck auch auf die Beeinflussung des Herzens und des Pulsschlages vom Herzen aus. Dass es sich nur um eine der nasalen Dysmenorrhoe parallele Erklärung durch rein mechanische physiologische Vorgänge und nicht um reflexneurotische Beziehungen zwischen Nase und Herz handelt, sei nochmals festgestellt (14).

Die weitesten und äussersten Konsequenzen für die nasale Beurteilung und Behandlung von Zuständen der Bauchorgane hat Siegmund gezogen in seiner Arbeit: Die nasalen Reflexleiden in ihren Beziehungen zur chirurgischen und gynäkologischen Diagnostik (28). Theoretisch steht Siegmund ungefähr auf demselben Boden wie Fliess: nasale Reflexneurose und Head'sche Sensibilitätszonen. Wie diese Theorie schon das Verhängnis von Fliess' Lehre geworden, so glaube ich, dass sie es auch war, die Siegmund's Mitteilungen wenig Widerhall in der ärztlichen Welt finden liessen. Nicht nur dies, denn Siegmund's Angaben sind, soweit ich sehe, nicht nachgeprüft worden; wäre dies der Fall gewesen, so glaube ich sicher, dass ebenso wie bei der nasalen Dysmenorrhoe ehemals nach Fliess all die Zweifler und Skeptiker sich auch zur Anerkennung einer wenn auch geringeren, aber doch klinisch brauchbaren Beeinflussbarkeit der Bauchorgane ex naribus bekannt hätten. Allein der durch Grünwald mitgeteilte Einzelfall der nasalen Beeinflussung eines Magengeschwüres ist doch da ein

1) In der Urschrift nicht gesperrt gedruckt.

gewichtiger Beweis. Siegmund umschreibt sein Gebiet so: „Die meisten Verwechslungen zwischen nasalen Reflexleiden und operativ zu behandelnden Krankheiten kommen vor in den Krankheitsgebieten von Nerven, Venen und von Bauchorganen; und von diesen besonders in denen des Wurmfortsatzes, der Gallenblase, der Nieren, der Eierstöcke und der Gebärmutter.“

Im einzelnen komme ich unten auf diese Fälle zurück, vorher noch ein Wort zur internen Diagnostik der Bauchzustände: Gerade für die Zwecke der nasalen Beurteilung empfindet man die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer exakten Diagnosestellung interner Bauchleiden. Wenn heute z. B. ein Patient über unbestimmte Schmerzen in der Oberbauchgegend klagt, ohne dass sich ein objektiver Befund erheben lässt, der typische Sprechstundenfall des praktischen Arztes oder Internisten, so wird die Diagnose meist intuitiv gestellt, da Zeit, Gelegenheit, wirtschaftliche Kosten usw. die systematische Massenanwendung der chemischen, röntgologischen usw. Prüfungsmethoden nicht erlauben. Wir alle wissen, wie wenig all diese ambulanten Fälle eine exakte Diagnose zulassen und es bleibt für die ärztliche Kritik trotz aller diagnostischen Benennung des Zustandes gegenüber dem Patienten oft durchaus unklar, ob Magen, Leber, Herz, Nieren, Kreislauf, Fettsucht usw. die Oertlichkeit der Störung darstellen. Gerade diese Fälle hat wohl Koblanck mit im Auge, wenn er als Indikation für die rhinologischen Massnahmen angibt: „Die mannigfaltigen ‚nervösen‘ Störungen, welche auf den ersten Blick unentwirrbar sind, und welche, wenn sie so diffus und wechselnd auftreten, dass sie in keines der jetzt geltenden Krankheitsschemata hineinpassen, die Frauen oft als hysterisch fälschlich erscheinen lässt.“

Je grösser die Schwierigkeiten der internen Bauchdiagnostik sind, je unmöglicher eine exakte Befunderhebung über die dem Bauchzustand zugrunde liegende Ursache ist, um so mehr gewinnt der nasale Kokainversuch mit seinem eindeutigen therapeutischen Fingerzeig Bedeutung. Es ist genau so wie bei den dysmenorrhoeischen Schmerzen, die ja ebenso durch alle möglichen Ursachen bedingt sein können. Gelingt es nicht, diese Ursachen für die Störungen an den Genitalien oder Bauchorganen festzustellen, dann tritt hier wie dort der so einfache Kokainversuch in sein Recht, und ihn gerade den Internisten und praktischen Aerzten erneut zu empfehlen, ist der Zweck dieser Bemerkung. Denn so oft auf einen nasalen Kokainversuch Bauchzustände positiv reagieren, vgl. z. B. Grünwald's Ulcus ventriculi, kann die letzte Ursache in einer diagnostisch nur so erfassbaren Nasenatmungsstenose, Verstärkung des Zwerchfelldruckes usw. und Störung der venösen Blutabsaugung durch den Atmungsmechanismus liegen. Spinnen wir diesen diagnostischen Gedankengang weiter und nehmen dazu den Erfolg eines aus anderen Ursachen ausgeführten nasenerweiternden Eingriffes auf die Funktion der Bauchorgane voraus: z. B. die Hebung des Appetits, das Verschwinden von Magendarmstörungen nach Entfernen der adenoiden Vegetationen (vgl. unten), so wird unsere Beweisführung für den nasalen Zusammenhang noch gestärkt.

Ich will recht verstanden sein: eine primäre Erkrankung der Bauchorgane bleibt eben ein primärer Abdominalbefund und ist so zu behandeln — bei weitem die Uebersahl aller Fälle. Aber in einer erheblichen Minderzahl der Fälle, besonders solchen des Anfangsstadiums, lässt sich mit unseren derzeitigen Hilfsmitteln eine genaue Organdiagnostik nicht stellen, oft überhaupt nicht mal das schuldige Organ ermitteln. Nur für solche Fälle kommt der nasale Kokainversuch als diagnostisches Experiment in Frage. Weiter auch dann, wenn z. B. extraabdominale Zustände (z. B. Herzstörungen, nasale Dysmenorrhoe) bei demselben Kranken auf den Nasenversuch reagieren. Im ganzen empfehle ich nochmals grosse Kritik bei dieser noch durchaus in der ersten Versuchsentwicklung befindlichen nasalen Beeinflussung der Bauchorgane — aber auch ebenso sehr empfehle ich, die Versuche systematisch aufzunehmen und durchzuführen, denn sicher enthalten die bisher vorliegenden klinischen Beobachtungen einen tatsächlichen, mehr oder minder klinisch brauchbaren Kern.

Es mag für den Internisten mein empirisch-physiologischer Gedankenversuch zu weit getrieben erscheinen — uns Rhinologen sind diese nasalen Fernwirkungen im ganzen Körper nach einer den Nasenquerschnitt erweiternden Behandlung eine geläufige Vorstellung. Wieder erinnere ich an das bekannteste Beispiel des Aufblühens der Kinder nach jeder Adenotomie, ich denke weiter an die unendlich vielgestaltige Allgemeinwirkung einer Septumoperation auf den ganzen Körper. Es sind dies geläufige rhinologische Erfahrungen, für die uns indessen bislang die wissenschaftliche Formulierung fehlte, und die wir deshalb der Allgemeinmedizin, insbesondere dem Internisten, nicht in einer ihn kritisch wissenschaftlich befriedigenden Weise mitzuteilen vermochten. Aber deshalb bestehen sie doch unzweifelhaft in ihrer klinischen Vielgestaltigkeit zu Recht — die empirisch nachgewiesene nasale Beeinflussbarkeit mancher Erkrankungen der Bauchorgane beweist es ja aufs neue. Solches schwebt ja auch Kuttner (4, S. 1053) vor, wenn er, freilich von ganz anderem Standpunkt zur nasalen Dysmenorrhoe (bzw. den nasalen Reflexneurosen), sein Endurteil so abgibt: „Diese Erfolge (der nasalen Dysmenorrhoebehandlung) sind meines Erachtens bedingt durch bewusste oder unbewusste psychische Beeinflussung der Patientin, durch die Allgemeinwirkung des Kokains und sicher oft genug auch durch die Verbesserung des Allgemeinbefindens, wie sie nach der Ausheilung einer nasalen Stenose einzutreten pflegt; sehen wir doch ganz ähnliche Wandlungen auch nicht eben selten nach Adenotomien“¹⁾.

C. Nasal beeinflusste Bauchzustände im einzelnen.

Durch nichts wird die therapeutische Beeinflussbarkeit der Bauchorgane von der Nase her mehr bewiesen als durch die leider zu wenig gewürdigte

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

Tatsache, dass durch einfaches Oeffnen des Mundes, d. i. Aufgeben der Nasenatmung, sofort sich ein stärkerer oder auch reiner abdominaler Atmungstyp einstellt. Erinnern wir uns der Abhängigkeit der Stärke der Zwerchfellskontraktion, der dadurch bedingten Veränderung des statischen Eingeweidedruckes und endlich der Aenderung des venösen Blutumlaufes aus diesem einfachen Ausschalten der Nasenatmung und viele der Einzelheiten der jetzt folgenden Krankengeschichten werden uns möglich, vielleicht wahrscheinlich erscheinen, wobei wir trotzdem der Kritik wie überhaupt in diesem Kapitel den weitesten Spielraum lassen wollen.

Ich erwähne zunächst die bekannte Abhängigkeit der Enuresis nocturna von adenoiden Vegetationen. Dieses ähnlich wie die nasale Dysmenorrhoe von der Nase abhängige Leiden ist m. W. zum letzten Male 1906 auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte systematisch erörtert worden (29). Als Ursache nahm man mangels besserer Erkenntnis eine „reflexneurotische“ oder sonstige allgemein nervöse Veranlagung an. Als Ergebnis der Verhandlungen ist festzustellen, dass die Adenotomie durchaus nicht immer die Enuresis beseitigt, in den Fällen positiven Erfolgs aber ist die Wirkung ebenso plötzlich und sicher wie bei der nasalen Dysmenorrhoe. Gradenigo berichtet ausdrücklich, dass die Enuresis manchmal bei fehlenden adenoiden Vegetationen mit Rhinitis catarrhalis hypertrophica zusammenhängt und weiter, dass die erfolgreich adenotomierten Kinder ihre frühere Enuresis wiederbekommen, wenn durch einen Schnupfen die nasale Respirationsfähigkeit wieder beeinträchtigt wird. Einen solchen Fall habe auch ich beobachtet. Solche Beobachtungen klären doch m. E. das klinisch noch immer umstrittene Gebiet mit einem Schlage zugunsten eines rein mechanischen Zusammenhanges der Dinge. Wie man auch hier noch eine Reflexneurose, diesmal von irgend woher in der Nase auf die Blase wirkend konstatieren will, vermag ich nicht einzusehen. Da die Enuresis nicht an die adenoide Vegetation gebunden ist, sondern ebenso von chronisch hypertrophischen Muscheln, ja von einer einfachen akuten Schnüpfenschwellung der Schleimhäute bedingt sein kann, so entfällt doch damit die Möglichkeit einer Reflexneurose ebenso wie bei der nasalen Dysmenorrhoe: beide Male fehlt die Voraussetzung eines anatomisch lokalisierten nasalen Reizperzeptionspunktes. Wer gewohnt ist atmungsdynamisch zu denken und wem sich all unsere rhinologischen anatomischen Nasenbefunde, wie adenoide Vegetationen, akute und chronische Muschelschwellungen, Septumdeviationen, angeborene Nasengeenge usw. zum einheitlich atmungsdynamischen Bilde der krankhaften Nasenstenose formen, der erkennt in der Enuresis nocturna, soweit sie nicht auf konstitutioneller Minderwertigkeit und örtlichen Blasen Zuständen beruht, die dynamische Wirkung der Stenose vermittelt des stärker beanspruchten Zwerchfelles auf die Harnblase. Man erinnere sich übrigens nur, dass einerseits bei dem gewöhnlichen Urinierakt ein ganz geringer Pressionsdruck

den willkürlichen Innervationsmechanismus zum Urinabgang zu ergänzen braucht und anderseits bei ruhiger Atmung und hindernisfreier Nasenatmung die Blase intravesikale Atemdruckschwankungen von 2—4 cm Wasser zeigt. Müssen unter diesen physiologischen Umständen nicht die heftigen abdominalen Pressionserscheinungen bei verlegter Nase zu Enuresis führen?

Die Gegner einer mechanischen Erklärung kommen immer mit dem Einwand, dass die Kinder mit Enuresis nocturna stets allgemeine neuropathische Erscheinungen zeigen und dass deshalb das Krankheitsbild statt der mechanischen eine neurologische (nasale Reflexe) Aetiologie haben müsse. Dabei wird indes die grundlegende Tatsache übersehen, dass alle nasenstenosierenden anatomischen Gebilde — nicht nur die adenoiden Vegetationen! — bei Kindern gleichzeitig die bekannten Aproxiewirkungen setzen, die eben dann die neuropathische Konstitution vortäuschen, und die dann übrigens ebenso prompt und plötzlich nach der Adenotomie usw. schwinden, wie die begleitende Enuresis nocturna. Die Enuresis und die eine neuropathische Konstitution vortäuschende Aproxie sind gleichzeitige Parallelwirkungen der Nasenatmungsstenose, sie stehen dagegen nicht in einem kausalen Zusammenhang zueinander.

Die den Chirurgen geläufige, rein mechanisch bewirkte Bruchbildung bei Nasenatmungsstenose, adenoiden Vegetationen usw. hatte ich schon erwähnt. Mir fiel es nun in meiner früheren allgemeinärztlichen und gynäkologischen Tätigkeit auf, dass bei Frauen mit dysmenorrhöischen Beschwerden unverhältnismässig häufig Senkungen vorhanden waren, eine Beobachtung, die ich so deute, dass die bei nasaler Dysmenorrhoe nachgewiesene und ex naribus gesteigerte Nasenatmungsstenose vermutlich auch an der Ausbildung der Senkung mit schuld ist, genau so wie dies für die atmungsdynamisch analoge Ausbildung der Leistenbrüche nachgewiesen ist. Soweit ich sehe, nehmen die Gynäkologen für die Entstehung der Senkung (Vorfall, Prolaps usw.) hauptsächlich sich häufende, den Beckenboden schwächende Entbindungen sowie etwa eine angeborene Schwäche des Gewebes in Anspruch. Dabei bleiben aber dann immer noch die Senkungen bei Nulliparae übrig. Sollte nicht ähnlich wie bei der atmungsdynamisch gleichartigen Bruchentstehung die Senkung in ähnlicher Weise mit ausgelöst sein durch Verstärkung des respiratorischen Pressionsdruckes infolge einer Nasenatmungsstenose? Wenn täglich 25000mal mit jedem Atemzug, oder bei einer 50jährigen 450000000mal dieser abnorm gesteigerte Atmungsdruck auf den Beckenboden drückt?

Betrachten wir nun die Siegmund'schen Mitteilungen über die nasale Beurteilung und Behandlung von allerlei Bauchorganen. Nochmals, es handelt sich nicht um den absurden Versuch, die ganze Pathologie der Bauchzustände nach der Nase zu orientieren, sondern lediglich darum, die mehr oder minder grosse, vielleicht auch nur sehr kleine, nasale Komponente des internabdominalen Symptomenbildes zu ermitteln und mit Hilfe dessen die

Behandlung des abdominalen Grundleidens nasal zu beeinflussen. Koblanck's Indikationen bei Perityphlitis falsa und Ischias erwähnte ich schon, Siegmund nennt Gallensteine, Nierensteine, Magengeschwüre, Verwachsungen nach Blinddarmoperationen, Pankreasleiden, Hämorrhoiden, die kleinen Brüche der Linea alba, Wurmfortsatzentzündungen u. a. in einem Teil ihrer klinischen Erscheinungen der Nase tributär. Allen diesen Zuständen liegt die nasale Beeinflussbarkeit des Atmungsmechanismus bzw. des venösen Blutumlaufes zu Grunde.

Ich gebe von Siegmund's Fällen zwei besonders lehrreiche wieder unter Weglassung der Bemerkungen, die sich auf seine Reflextheorie der Head'schen Berührungszonen beziehen.

„Fall 11. Frl. E., 33 Jahre, Schneiderin, uneheliche Mutter. Beobachtet vom 6. 5. 1908 bis 30. 11. 1908.

1898 Hämorrhoidenoperation. 1900 wegen Lendenschmerzen Operation einer rechten Wanderniere durch Prof. X. Der Schmerz blieb. 1901 Entbindung; 1907 Ausrottung einer vergrößerten steinreichen Gallenblase durch Prof. Y. Grund dazu waren zahllose, besonders nachts kommende Magenkrämpfe, unterhalb der Schwertspitze Schmerzen, die bis in die rechte Schulter und den rechten Arm zogen, dabei Herzklopfen. Erbrechen und Gelbsucht fehlten. Je acht Tage vor den Regeln pflegte Verstärkung der Schmerzen einzutreten.

Am 6. 5. Untersuchung. Mancherlei in ihrem Zustande deutete auf die Nase hin. Seit Jahren litt Pat. ausserdem viel an Kopfschmerzen und fast dauernd an Druck und Hitze am Kopf; auch an Schwindel, der beim Rückneigen des Kopfes schlimmer wurde.

All das liess nasalen Ursprung, auch des Magenleidens, vermuten. Mässige Atemknappheit beim Steigen und Herzklopfen konnten auch nasal sein, und vermutlich waren es die von Nasenbluten begleiteten Regelschmerzen im Kreuz, dem Bauch, den Brüsten und dem Kopf; währenddem sollten auch Häute abgehen. Ich fand — ausserhalb der Regel — den linken Eierstock vergrößert und empfindlich und beobachtete das jedesmalige Entstehen eines Reflexschmerzes im Kreuzbein bei Druck auf den rechten Eileiter. Dazu alter Weissfluss. Der chronisch verstopfte Dickdarm voll harter Knollen, die Lebergegend druckempfindlich.

Die Kokainisierung der typisch veränderten linken mittleren Muschel (Fließ' „dritter Genitalpunkt“! Der Verf.), welche besonders für Magenschmerz verantwortlich ist, hob diesen mitten in einem heftigen Anfalle auf und eine Aetzung bewirkte eine fast vollständige Schmerzfürfreiheit für die nächsten Wochen. Ja sogar, es fehlten die Magenschmerzen am 8. Tage vor der nächsten Regel ganz, also an demjenigen Tage, der sonst immer eine Verschlimmerung gebracht hatte. Und die Regeln selbst wurden frei von allen Beschwerden — bei der Aetzung der linken mittleren Muschel hatte ich nämlich versehentlich die dafür verantwortlichen Stellen, die untere Muschel und den Scheidewandwulst mitgeätzt.

Aetzungen der linken mittleren Muschel genügen aber meist nicht, um eine dauernde Heilung der Magenschmerzen zu erreichen, vielmehr ist in so schweren Fällen die Wegnahme des kranken Vorderrandes dieser Muschel erforderlich¹⁾, und in unserem Falle bedurften 6 Stellen der Nase einer Behandlung. Ich hatte mich aber mit der Aetzung begnügen müssen Wenn auch

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

die Heilung mangels des kleinen Eingriffes in der Nase nicht ganz vollendet werden konnte, so ist doch die Nasenbehandlung trotz des unzulänglichen Mittels der Aetzung von erfreulicher monatelanger Wirkung gewesen, nachdem die Ausrottung der Gallenblase versagt hatte.

Die nach der Nierenannäherung noch immer gebliebenen „Nierenschmerzen“ sind durch die Nasenätzung mitgeheilt worden, haben also auch früher mit der damaligen übergrossen Beweglichkeit der Niere keinen Zusammenhang gehabt und die Operation ist ohne Grund gemacht worden.“

Soweit der Krankheitsbericht von Siegmund. Wie ich mir die ebenso sinnfälligen wie eigenartigen Erfolge der Nasenbehandlung — d. i. Querschnittserweiterung durch die Aetzungen — im Gegensatz zu Siegmund theoretisch erkläre, ist klar. Ich gebe noch einen zweiten Fall in Siegmund's Darstellung, dem ich wiederum statt der nervösen Erklärung meine mechanisch-atmungsdynamische Deutung unterlege; unbedeutende Einzelheiten und die Hinweise auf die Head'sche Segmenttheorie lasse ich auch hier weg.

„Fall 15. Frau eines Tischlers mit Ackerland, 25 Jahre alt, beobachtet vom Januar 1912 bis August 1912. Dysmenorrhoea membranacea.

Als Kind viel krank. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren Gelenkrheumatismus, öfters „Diphtherie“, Schnupfen und Influenza, also die bekannten Ursachen nasaler Frauenleiden. Vor 8 Jahren etwas Bluthusten.

Erste Regel im 14. Jahre ohne Schmerzen. Folge etwa 28tägig, Dauer 5—6tägig. Blutung ziemlich stark. Heirat 1900 im 19. Jahre. Nie schwanger. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren verstärkten sich bei den Regeln die Nierenschmerzen (links viel stärker als rechts), die sie seit vielen Jahren dauernd quälen und die sie stets an Garten- und Feldarbeiten verhindert hatten. Weitere $1\frac{1}{2}$ Jahre darnach gesellten sich ihnen bei der Regel heftige linke Unterleibsschmerzen, am schlimmsten beim Sitzen und ausserdem abends. Dabei Ausstossung fester weisser Röhren. Verlängerung der Blutung auf je 8 Tage. Uebermässiger Blutverlust.

12 Ausschabungen (!) beschränkten zeitweilig die Blutung auf 5—6 Tage, ersetzten die Ausstossung von Röhren durch kleine dünne Fetzen, beseitigten die linken Unterleibsschmerzen. Aber stets kamen bald schwere Rückfälle, welche durch weitere Schabungen wieder gebessert werden mussten.

Auch ausserhalb der Regel ist Pat. schwer leidend. Erstens haben sich die dauernden hinteren Lendenschmerzen . . . trotz der Besserung der zeitweiligen Bauchschmerzen sehr verschlimmert. . . Einschnürungsgefühl des Halses und der ganzen Brust . . . , Herzklopfen und Atemknappheit beim Steigen. Diese wird auch, ohne dass Pat. steigt, manchmal zum Asthma, so dass sie sich setzen und nach Luft förmlich schnappen muss. Seit dem Entstehen der Dysmenorrhoea membranacea haben sich noch Kopf- und Magenleiden eingefunden. Erstens Taumelschwindel, besonders links, schlimmer werdend beim Neigen des Kopfes, in Rauch und Staub und beim Genuss von Alkohol. Dann arger Druck in der Stirn, Dösigkeit und eine vielen Aerger verursachende schwere Vergesslichkeit. Ferner seitdem öfters Uebelkeit und oft Widerwillen gegen gewohnte Speisen. Vor dem Magen seit Jahren dauernd Druck, „wie von einem Steine“ und im Frühling 1906 schwerer Magenkrampf.

Pat. hat ausserdem ein Engegefühl in der Nase „zwischen den Augen“, atmet nie durch den Mund und diese ist so trocken, dass Pat. sich nie zu schneuzen braucht. . . .

Die Diagnose des behandelnden Arztes war: 1. Dysmenorrhoea membranacea; 2. ein Nierenleiden; 3. Magen- oder Gallenleiden; 4. Asthma u. a. m. oder auch Hysterie¹⁾.

In Wirklichkeit hat es sich aber um ein einziges Leiden gehandelt, nämlich um einen sehr schweren aber typischen Fall der nasalen Reflexneurose. . . .

Der einheitlichen Natur des Leidens entsprechend bin ich imstande gewesen, durch eine einzige Behandlungsart alle Beschwerden zugleich — und übrigens auch schnell — zu heilen und zwar samt der Ausstossung der Gebärmutterröhren, gegen welche die zwölf Ausschabungen immer nur kurze Zeit geholfen hatten“

Ich hoffe durch meine Ausführungen auch Zweifler zum Nachdenken veranlasst zu haben. — Die bisherige Lehre der nasalen Dysmenorrhoe lässt sich nicht aufrechterhalten, es ist fraglich, ob überhaupt eine nervöse Komponente an dem eigenartigen Krankheitsbild teil hat. Die wohl im Wesentlichen mechanisch-physikalische Abhängigkeit der nasalen Dysmenorrhoe von der gestörten Nasenatmung glaube ich im I. Abschnitt dieser Arbeit erwiesen zu haben. Die Gedankengänge im II. Teil über die Bauchorgane stelle ich nicht als bewiesene Tatsachen hin, nur eine endliche klare Stellungnahme und Aussprache der Fachgenossen möchte ich herbeiführen angesichts der Not und Verlegenheit der allgemeinen Pathologie und Therapie bei Störungen des Atemmechanismus.

Der dynamisch von der Nase beherrschte Atemmechanismus ist im Wesentlichen die Sauganlage für das Venenblut im ganzen Körper, und in dem Masse als seine Dynamik von der Nase und Nasenatmung abhängig ist, wirkt sich Nase und Nasenatmung am ganzen Körper aus.

Literaturverzeichnis.

1. Fliess, Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan; zugleich ein Beitrag zur Nervenphysiologie. 1910. S. 10.
2. Vgl. 1, S. 30.
3. Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. 1904.
4. Derselbe, Die nasale Dysmenorrhoe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 24.
5. Fliess, Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. 1887.
6. Vgl. Schäffer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43. H. 3. S. 601.
7. Vgl. 1, Vorwort.
8. Vgl. 1, S. 13.
9. Vgl. 5, S. 10 usw.

1) In der Urschrift nicht hervorgehoben.

10. Siegmund, Die nasalen Reflexleiden in ihren Beziehungen zur chirurgischen und gynäkologischen Diagnostik. Berl. Klinik. H. 291.
11. Koblanck, Ueber nasale Reflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 24.
12. Sultan, Atlas und Grundriss der Unterleibsbrüche. S. 37.
13. Müller, Versuch einer Methodik der Indikationsstellung für die operative Behandlung der Nasenatmungsstenose. Zugleich eine luftdynamische Studie über den Widerstandsverbrauch bei der Atmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1916. Bd. 73. H. 4.
14. Derselbe, Nasenatmung und Herzfunktion. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankh. 1917. Bd. 101. H. 1 u. 2.
15. Derselbe, Der luftdynamische Energieverbrauch während der Atmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 1.
16. Derselbe, Das Asthmaproblem. Ebendort.
17. Derselbe, Der chronische Katarrh der Luftwege. — Die chronische, nicht-infektiöse Bronchitis.
18. Rohrer, Fritz, Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluss der unregelmässigen Verzweigung des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in den verschiedenen Lungenbezirken. Pflüger's Arch. Bd. 162. H. 5 u. 6; vgl. auch Nr. 15 hier.
19. Hörmann, Die intraabdominellen Druckverhältnisse. Arch. f. Gyn. Bd. 75. H. 3; siehe dort auch ausführliche Literaturangabe.
20. Wertheimer, Zitiert nach Nagel, Handb. d. Physiol. I. S. 22.
21. Schiff, Ueber die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Genitalorganen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 3.
22. Koblanck u. Roeder, Tierversuche über nasale Beeinflussung des Sexualsystems durch nasale Eingriffe. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 40.
23. Kuhn, Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis.
24. Lindner, Ueber nasale Dysmenorrhoe. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 22.
25. Knorr, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43. H. 3. S. 604.
26. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 15. S. 120.
27. Grünwald, Atlas und Lehrbuch der Krankheiten der Mundhöhle, der Nase und des Rachens. S. 196.
28. Berliner Klinik. Heft 291.
29. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906. Nr. 4.

XVI.

Aus der Abteilung für Sprach- und Stimmstörungen des Vereinslazarets
Königl. Poliklinik in München.

Ueber funktionelle Stimmstörungen im Heeresdienst.

Von

Dr. Nadeleczy.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die funktionellen Stimmstörungen sind in letzter Zeit Gegenstand zahlreicher Mitteilungen geworden, teils wegen ihrer Häufigkeit, teils um ihrer, auch von Binswanger und Nonne hervorgehobenen, Hartnäckigkeit willen. Seige hat zwar an der Front nicht übermässig viel funktionelle nervöse Erkrankungen gesehen, aber unter den Hysterischen war der Prozentsatz der Sprachstörungen 11,5 (Stimm- und Sprachstörungen von der sog. „Taubstummheit“ bis zur leichten Sprachstörung). Nach dem 30stündigen Trommelfeuer bekam er einmal 16 funktionell „Taubstumme“ in sein Lazarett. Ueber das Wesen der Erkrankung herrscht durchaus keine Einigkeit. Muck stellt die Schreckfolgen bei Soldaten nicht auf gleiche Stufe wie die hysterische Stimmlosigkeit, die wir aus der Friedenszeit kennen. Damit beantwortet er eine wichtige Frage, nämlich ob wir wirklich einen Wesensunterschied zwischen funktioneller Stimmlosigkeit im Krieg und Frieden machen dürfen. Ich glaube es nicht und will versuchen, für meine Ansicht den Nachweis zu führen.

Fassen wir zunächst einige Fälle aus der früheren Zeit ins Auge. Ohne einen historischen Rückblick geben zu wollen, beginne ich mit einer in der ärztlichen Literatur unbekannten Stelle aus den Denkwürdigkeiten des Herzogs von Saint-Simon¹⁾. Herr von Maulévrier, ein Neffe Colbert's, hatte die Kühnheit, sich, wie es scheint nicht ohne Erfolg, in die Herzogin von Burgund zu verlieben, die Frau des Dauphin, den erklärten Liebling Ludwig XIV. und der Frau von Maintenon. Um sich nun trotz der strengen Regeln höfischen Brauches der zukünftigen Königin von Frankreich jederzeit nähern zu können, „was ersinnt dieser Mann, den die Liebe oder der Ehrgeiz anstachelt? Er stellte sich brustkrank, trank nur noch Milch, tat, als hätte er die Stimme verloren und verstand es, sich derart zu beherrschen, dass ihm während des ganzen Jahres kein lautes Wort entfuhr. Er brauchte deshalb den Feldzug nicht mitzumachen und blieb bei Hofe. Er war aber so unklug, nun seine Pläne dem Herzog von Lorge, seinem Freunde, zu erzählen,

1) Aus W. Weigand, Der Hof Ludwig XIV. nach den Denkwürdigkeiten des Herzogs von Saint-Simon. Leipzig, Insel-Verlag. 1913. S. 269 u. 271.

durch den ich sofort davon erfuhr“ schreibt der Chronist. Um einen Skandal zu vermeiden, wurde er dann auf Rat des königlichen Leibarztes Fagon zur Heilung für seine Brust und Stimme in warme Länder geschickt, und zwar nach Spanien. Dort kam die Königin, die Gemahlin Philipp V., mit ihm ins Gerede. Später stürzte er sich im Irrsinn am Karfreitag 1706 aus dem obern Stock seines Hauses aufs Pflaster und starb. „Verzehrt von tausend Liebesqualen.“ Saint-Simon, XIII, 327. Ein normaler Mensch wird kaum so simulieren können.

Nun ein ganz anderer Fall, dessen Kenntnis ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Richard May verdanke: Ein Herr mittleren Lebensalters wurde anlässlich einer Heuschnupfenlaryngitis an den Stimmlippen mit reinem Höllenstein geätzt. Es bildeten sich fibrinöse Exsudate, die monatelang bestanden. Die Stimmlippen waren geschwellt und am Rand gerötet. Die Stimme blieb aus. Der wohlhabende und nicht etwa schadenersatzsüchtige Kranke befragte verschiedene hervorragende Aerzte. Es wurde der Verdacht einer tuberkulösen Grundlage ausgesprochen, die Stimmlosigkeit dauerte 2½ Jahre lang, während der Kranke den Sommer über in Reichenhall, den Winter im Süden verbrachte. Dort geriet er, als er ein auf Grund geratenes Boot flott machen wollte und ins Wasser ging, beinahe unter den auf- und abstampfenden Bug des Schiffes, stiess einen Schreckensschrei aus und hatte seine Stimme wieder.

Und noch einige bezeichnende Fälle aus meiner Erfahrung: Ein 28jähriger Schlosser verlor die Stimme im Anschluss an eine Betäubung durch Benzindämpfe. Ich sah ihn 5 Jahre nach dem Unfall mit einer typischen spastischen Aphonie. Die Stimmritze zeigte Sanduhrform, die Stimmlippen wurden teils von den Taschenlippen überlagert. Fisteltöne wurden mit vorn offener Stimmritze gebildet. Der Kranke konnte bisweilen, wenn er allein war, singen, aber nicht gut sprechen. Sein Zustand besserte sich auf Uebungsbehandlung; bei einer Vorstellung in der Laryngo-otologischen Gesellschaft in München sprach und phonierte er beim Spiegeln tadellos. Die Behandlung konnte nicht zu Ende geführt werden.

Ein 50jähriger Werkmeister einer Lederfabrik wurde mir von einem Kollegen geschickt, weil er infolge von ungesunden Dämpfen die Stimme verloren hatte. Wegen lebhaften Rachenreflexes schwer zu spiegeln, zeigte er eine Rötung des Kehlkopfingangs und keinen Stimmlippenschluss. Als ich ihn elektrisierte, äusserte er lebhafte Abneigung gegen diese Behandlungsart, sprach aber sofort wieder laut, und gab dann zu, früher ebenso wegen Stimmlosigkeit behandelt worden zu sein. Es handelte sich also nicht um eine gewerbliche Schädigung, aber die Gerüche des Fabrikbetriebes behagten ihm nicht.

Ein 24jähriges Dienstmädchen hatte seit 3 Monaten die Stimme verloren, die zwar zeitweilig ansprach, aber am schlechtesten wurde, wenn es Parkettboden wischen musste. Auf Elektromassage und Wechselstrom wurde die Stimme sofort klar. Der vorher fehlende Stimmlippenschluss trat ein. Beim Bodenwischen wird es wohl rückfällig geworden sein.

Eine 26jährige Novizin, die in der Küche beschäftigt und dort einer sehr strengen Nonne unterstellt ist, die sie sehr fürchtet, ist seit 2 Monaten stimmlos. Kein Stimmlippenschluss. Elektromassage und Wechselstrom erzeugen sofort Stimme, sie hatte sich aus Angst in die Krankheit geflüchtet und wurde nach 14tägiger Uebung geheilt entlassen.

Ein 15jähriges Mädchen aus einem Erziehungsinstitut hatte ein Jahr, bevor ich es sah, schon einmal für 14 Tage seine Stimme verloren, neuerdings wieder vor 4 Wochen, und zwar eine Woche nach der Menstruation. Ihre ältere Schwester

war einmal 18 Wochen stimmlos gewesen. Sie zeigte das Bild der Apsithyrie, also der vollkommenen Stimmlosigkeit ohne Flüstern mit lautlosen Artikulationsbewegungen, übertriebener Mimik und übertriebenen Bewegungen der Bauchpresse, aber das Singen war möglich. Die Stimmlippen standen in tiefer Einatmungsstellung und zitterten leicht beim Versuche der Stimmgebung. Sondierung des Kehlkopfs war erfolglos. In der ersten Sitzung Uebungen der Atmungs- und Stimmgebungen im singenden Ton. Nach 14tägiger Uebung geheilt entlassen. Also Nachahmung der Schwester im Pubertätsalter.

Was lehren uns diese Fälle? Sie zeigen, dass Stimmlosigkeit von einem Psychopathen jahrelang vorgetäuscht werden kann. Sie zeigen, dass ein schroffer Eingriff jahrelang dauernde, durch Befürchtungen verankerte Stimmlosigkeit hervorruft, die durch einen plötzlichen Schreck heilt, ferner dass veranlagte Menschen stimmlos werden, wenn sie irgend etwas tun müssen, was sie nicht mögen, oder dass sie unter dem Einfluss eines gefürchteten Vorgesetzten ihre Stimme verlieren. Und das kommt bei Kriegsteilnehmern alles auch vor. Schliesslich auch die Nachahmung durch seelische Ansteckung, wovon Mann einen Fall bei einem Soldaten veröffentlicht hat. Ich habe das nicht beobachtet. Bekannt sind ferner jene Kranken, die nach Katarrhen des Kehlkopfs ihre Stimme nicht wiederfinden und auch jetzt im Kriege häufig vorkommen.

Was wir also jetzt bei Soldaten erleben, ist der Art nach nichts anderes als was wir schon in Friedenszeiten kannten u. a. auch das Flüchten in die Krankheit. Nur dem Grad nach sind die Fälle zu unterscheiden. Sie sind durchschnittlich schwerer, obwohl im Heeresdienst schon früher recht hartnäckige Stimmlosigkeit beobachtet wurde, so ein von Gutzmann geheilter Fall schwerster spastischer Aphonie nach Unfall, sowie ein von Hasslauer veröffentlichter, der invalidisiert und dann von einem Bauern geheilt wurde.

Seitdem mich die Militärbehörde mit der fachärztlichen Behandlung von Sprach- und Stimmstörungen betraut hat, konnte ich bisher, von den Sprachstörungen abgesehen, über hundert funktionelle Stimmstörungen beobachten (Heiserkeit, Fistelstimme, Stimmlosigkeit mit und ohne Flüstern, Stummheit [von Imhofer als Aphasie bezeichnet] mit und ohne Taubheit) und reichliche Erfahrungen über Ursache, Verlauf und Eigentümlichkeiten dieser Erkrankungen sammeln. Die Stummheit wird vielfach, und ich glaube mit Recht, als höchster Grad der Stimmlosigkeit (Semon) angesehen, fällt also noch in den Bereich dieser Betrachtungen.

Was zunächst den Kehlkopfbefund beim Spiegeln betrifft, so möchte ich nur von Zustandsbildern beim Versuch der Stimmgebung sprechen, nicht von Lähmungen. Mit echten Lähmungen haben diese Bewegungsstörungen der Stimmlippen nichts zu tun. Killian hat schon 1900 betont, dass es sich bei den hysterischen Störungen nicht um phonatorische Lähmung oder Parese, sondern um eine psychische Lähmung oder Parese handelt, und sein Schüler Treupel wies 1894 nach, dass

sämtliche hysterischen Störungen im Bereich der Stimmlippen von Gesunden nachgemacht werden können, und Hysterische sie „nach ihrer Heilung auf beliebige Aufforderung ohne weiteres wieder hervorzubringen vermögen“. Aus diesen Gründen ist es wohl richtiger, den Ausdruck hysterische Stimmbandlähmung zu vermeiden, um so mehr, als meistens die Stimmlippen beim Husten und Niessen normale Bewegungen machen, vielfach (allerdings nicht bei unseren Soldaten) auch beim Lachen und Weinen, sogar beim Singen.

Rein aus äusseren Gründen kann man nach dem Spiegelbefund die hauptsächlichsten Formen der Stimmlosigkeit wohl einteilen. Aber man darf nicht vergessen, dass das Spiegelbild keine feststehende Grösse ist; im Gegenteil, es ist ausserordentlich mannigfaltig und in sich veränderlich, wie Marx mit Recht neuerdings hervorhebt.

Eine erste Art von Stimmlosigkeit würde nach diesem Gesichtspunkt dargestellt durch Fälle, bei denen der Stimmlippenschluss ganz fehlt oder ungenügend ist: die Hälfte meiner Kranken und auch fast die Hälfte bei Amersbach. Die Stimmritze klafft weit, die Stimmlippen stehen ruhig wie bei tiefer Atmung, oder sie nähern sich bis auf 1 mm oder sogar bis zur Berührung, um vor der Stimmgebung wieder auseinander zu weichen; oder sie machen schliesslich unruhige, ziellose Hin- und Herbewegungen (nach Muck bei Akinesia amnestica). Die Stimme fehlt ganz. Diese scheinbar verschiedenen Formen habe ich deshalb zusammengefasst, weil sie beim gleichen Kranken bald so, bald so auftreten. Sie können auch in eine der folgenden Erscheinungsformen übergehen; ja es kann sich bei ein und demselben Kranken im Laufe der Zeit eine Form der Bewegungsstörung nach der andern ausbilden, also z. B. nach der klaffenden Stimmritze die offene Knorpelglottis und schliesslich die Taschenlippensprache. Mehrfach findet man beim Spiegeln Fehlen des Stimmlippenschlusses, während die Stimme in der Umgangssprache mittellaut anklingt.

Zweitens wären jene Fälle zu vereinigen, die mit offener knorpeliger Stimmritze sprechen und früher als Transversuslähmungen galten. Sie flüstern mehr oder minder laut, da sie ja nur die zur Flüsterstimme nötigen Bewegungen machen. (20 pCt. meiner Fälle.) Von ihnen finden sich Uebergänge zu der dritten Form, dem Taschenlippensprechen (29 pCt. meiner Fälle), die durch Zusammenpressen der Taschenlippen ein rauhes Geräusch beim Sprechen hervorbringen und deren hinteres Stimmritzendrittel dabei oft etwas klafft.

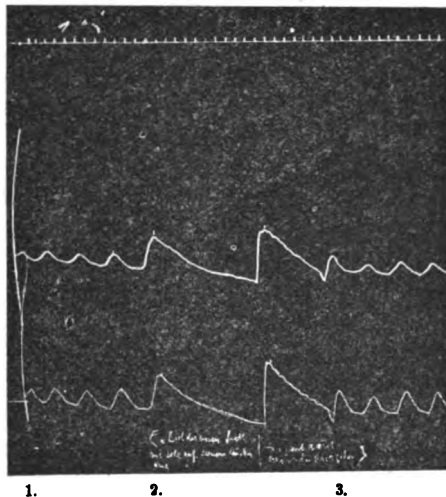
Bei beiden letzten Formen beobachtet man übertriebene äussere Kehlkopfbewegungen, z. B. Hochziehen oder Vordrücken des Kehlkopfs: übertriebene Einstellbewegungen.

Letztere finden sich natürlich auch bei der vierten Art, der krampfhaften Stimmlosigkeit, wozu ich nur jene Fälle rechne, die stimmlos oder flüsternd mit heftigen spastischen Bewegungen der Atem- und Sprachmuskulatur ihre Sprechversuche machen. Entsprechend der engen Begrenzung der Diagnose sah ich nur drei solche Fälle, darunter einen nach

vorhergehender „Taubstummheit“. Seifert und Arnoldi scheinen den Begriff etwas weiter zu fassen und berichten über mehr Fälle.

Schliesslich kommen fünftens dazu noch zwei Kranke mit aus der Jugend fortbestehender Fistelstimme, einer fehlerhaften Form des Stimmwechsels, die beide durch Uebungen rasch eine normale Bruststimme erwarben. Einer davon hatte nebenbei durch Ueberschreien seine Stimme fast verloren. Nicht zu verwechseln sind sie mit solchen, die während der Heilung einer Stimmlosigkeit oder Stummheit sich das Fisteln angewöhnen: erworbenen Fistelstimmen, wovon ich 5 Fälle sah, die auch mit der alten Methode durch Abwärtsdrücken des Kehlkopfs ebenso wie ein Fall von Muck behandelt wurden. (Zwei allerdings ohne bleibenden Erfolg.)

Figur 1.



Normale pneumographische Aufnahme der Brust- (obere Kurve) und Bauchatmung (untere Kurve). (Aufsteigend Einatmung, absteigend Ausatmung.) 1. Vier Atemzüge Ruheatmung, 2. zwei Atemzüge Sprechatmung, 3. vier Atemzüge Ruheatmung. Gesprochen wurde der erste Satz der bekannten Fabel: „Ein Esel, der einen Sack mit Salz auf seinem Rücken trug, (Einatmung) musste durch einen tiefen Bach gehen.“

Oben das Zeitmass = 1 Sekunde. Sprechzeit 18 Sekunden (langsam).

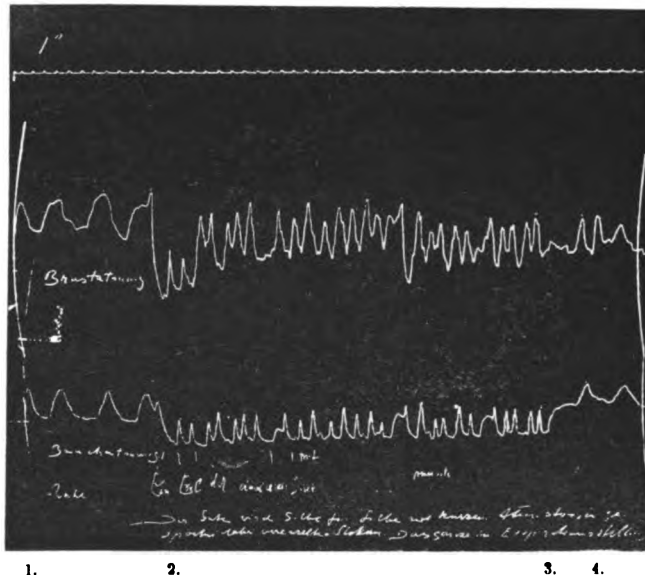
Merkwürdig ist, dass mir nur ein einziger Fall von Heiserkeit durch Ueberschreien vorgekommen ist, der nebenbei auch nicht ganz einwandfrei war, weil er zweifellos auch Zeichen von Verstimmung und Unlust aufwies.

Neben der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs ist auch jene der Atmung zu beachten, worauf schon früher Gutzmann, dann Seifert, neuerdings Arnoldi, Marx, Pflug und Zumsteeg die Aufmerksamkeit lenkten. Die Atmung verläuft bei einem grossen Teil nicht im richtigen Verhältnis zur Stimmgebung und zum Sprechen überhaupt (vgl. Figg. 1 und 2). Meine pneumographischen Aufnahmen zeigen deutlich, dass es sich oft um eine übertrieben häufige Atmung (Polypnoe) handelt, die auch schon in der Ruhe vorhanden sein kann als Zeichen der Erregbarkeit.

Ferner kommt es vor, dass unter Ausschaltung der Brustatmung nur mit dem Bauch geatmet wird (Pflug) oder umgekehrt. Muck unterscheidet Fälle von Stummheit mit und ohne willkürliche Tiefatmung.

In 12 pCt. meiner Fälle traten während der Besserung oder Heilung der Stimmlosigkeit Sprachstörungen hinzu, und zwar sechsmal Stottern (viermal nach Verschüttung, zweimal nach Katarrh) bei Kranken, die früher nicht gestottert hatten. Sechsmal sah ich eine durch übermässige Dehnung, Verzerrung des zeitlichen Sprachakzents, verbunden mit Monotonie und

Figur 2.



Pneumographische Aufnahme eines ursprünglich Stimmlosen, dessen Stimme bei jedem Laut am Ende der Ausatmung mittellaut anklingt. Oben Brustkurve, unten Bauchkurve. 1. Drei Atemzüge Ruheatmung, 2. siebenundzwanzig Atemzüge Sprechatmung (in Ausatmungsstellung), entsprechend 27 Silben des gleichen Satzes wie in Figur 1, wobei das Wort „einen“ zweimal gesprochen wurde, 3. kurze Atmungspause der gespannten Erwartung nach Vollendung dieser Leistung, 4. Wiedereintreten der Ruheatmung. Beide Kurven sind mit dem Gutzmann'schen Gürtelpneumographen aufgenommen. Die oberste Linie zeigt das Zeitmass = 1 Sekunde. Sprechzeit 33 Sekunden.

übermässigem Stärkeakzent, gekennzeichnete Sprachstörung, die als Bradyphasie beschrieben ist (sowohl nach Verschüttung als nach Erkältung). Schliesslich lag drei Fällen von funktioneller Stummheit schon von Jugend auf bestehendes Stottern zugrunde.

Eine mehrfach von mir beobachtete, für den hysterischen Charakter der Erkrankung sprechende, Eigentümlichkeit verdient hervorgehoben zu werden: die Undeutlichkeit der Artikulation, welche teils neben der Stimmlosigkeit hergeht, teils aber um so auffälliger wird, je mehr Stimme bei Übungen herauskommt. Die verwaschene Aussprache tritt bisweilen

an Stelle der sich aufhellenden Stimmlosigkeit, offenbar mit dem Zweck, diese als neue Störung zu ersetzen, also ein Krankheitsbild an Stelle des anderen zu schieben.

Die Untersuchung der oberen Luftwege ergab abgesehen von harmlosen Rachenkatarrhen und Kongestionszuständen der Schleimhäute recht häufig (bei 40 pCt. meiner Kranken und fast in gleicher Zahl bei Amersbach), auch bei ganz alten Fällen, Rötung und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, teilweise einschliesslich der Stimmlippen, deren Gefässe vielfach erweitert erscheinen. Diese Befunde verleiten zur Annahme eines chronischen Kehlkopfkatarrhs. Sie erklären aber niemals die Stimmlosigkeit und sind gar nicht selten Folgen unzureichender Versuche der Stimmgebung, besonders des Pressens. Auch Marx erwähnt die „konsekutive Laryngitis der Taschenbandsprecher“, während Kessel den Katarrh als die Ursache ansieht und entzündliche Erscheinungen nur bei frischen Fällen sah. Jedenfalls können durch örtliche Behandlungen mit Pinselungen usw. diese Rötungen und Schwellungen noch verstärkt werden.

Der Rachenreflex fehlte im Gegensatz zur Schulmeinung recht selten. Unter 69 Fällen, in denen er im Krankenblatt erwähnt ist, fehlte er nur zweimal, ferner einmal unter 11 Stummen. Er wurde 31mal, bei Stummen 7mal als normal, 25mal (bei Stummen 3mal) als gesteigert und 10mal als gering bezeichnet.

Der Husten war nur in 5 pCt. der Fälle von Stimmlosigkeit tonlos und unter 11 Stummen viermal. Das Singen war nie möglich, das Pfeifen gelang recht oft nicht, doch fehlen mir darüber Aufzeichnungen.

Die Kranken waren zum grössten Teil sonst unverletzt; nur einer hatte einen Schädelbruch erlitten, ein anderer einen Kehlkopfschuss, der aber nur den Kehildeckel verletzt hatte, sechs hatten leichtere Nebenverletzungen. Dagegen waren Klagen allgemeiner Art häufig, besonders die berüchtigten „Schmerzen auf der Brust“, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, teils nachgewiesene, teils zu Unrecht behauptete; echte hysterische Anfälle wurden dreimal beobachtet.

Gar nicht selten machten die Kranken einen gedrückten, abgestumpften, verstimzten Eindruck, besonders wenn sie lange Zeit in Lazaretten zugebracht hatten. Sie begegneten manchmal den Heilungsversuchen mit einem unverkennbaren Widerstand und entsprachen vielfach ganz dem Bild, das die Heidelberger Klinik als „Lazarettzüchtung“ bezeichnet hat (Pflug). Nach der Heilung war der von Muck so schön geschilderte Zustand gehobener Stimmung nur bei einem kleineren Teil der Kranken vorhanden, und Freudentränen, Beweise von Rührung usw. habe ich überhaupt nicht erlebt. Nur einmal erhielt ich einen Brief: „Ich kann sagen, dass ich, als ich wieder fortging, mich wie ein neugeborenes Kind fühlte.“

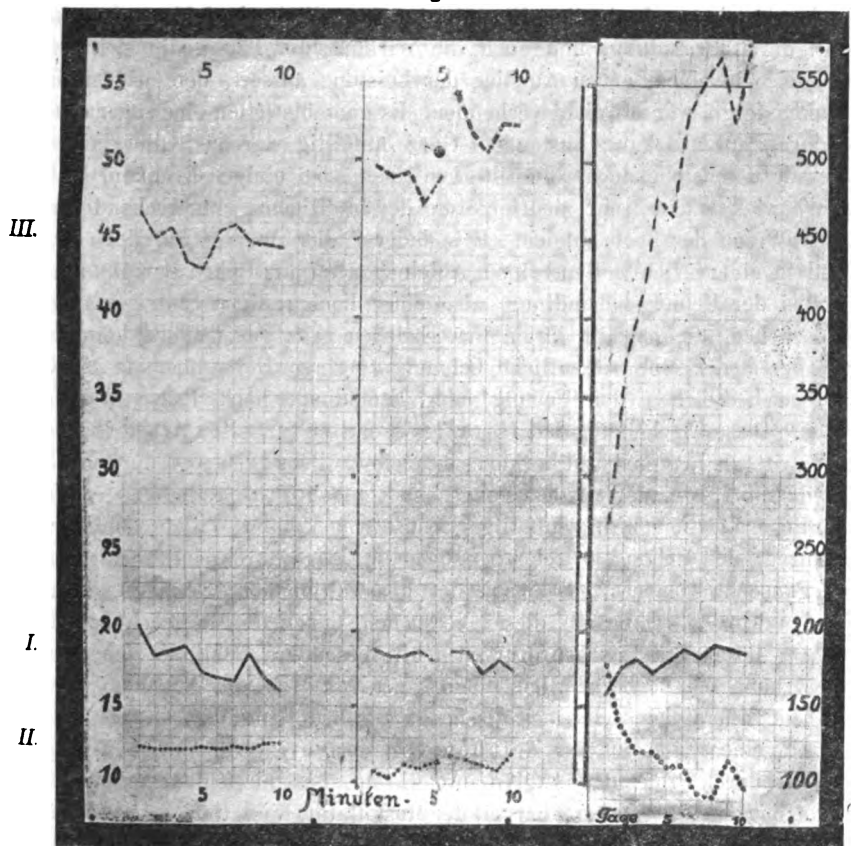
Wenn man zu einer klaren Anschauung und Beurteilung der in Rede stehenden Stimmstörungen kommen will, so ist es nötig, tieferliegende Gründe, Anlässe, sowie Einflüsse verschiedenster Art, die den Verlauf der

Erkrankung oder den Kranken selbst betreffen, möglichst genau zu beachten und zu untersuchen.

Die Vorgeschichte der Familie und der einzelnen Kranken ergab nicht viel Wertvolles, ungefähr 10 pCt. familiäre nervöse Belastung; auch nach Hirschfeld spielt die Erblichkeit keine Rolle. Nur 6 pCt. waren früher schon „nervös“, und auch Muck betont das Fehlen neuropathischer Veranlagung bei einem grossen Teil der Fälle. Aber bei 12 pCt. der Kranken ergab sich, dass sie schon früher an Heiserkeit und Stimmlosigkeit bisweilen recht lange Zeit gelitten hatten. Donath sieht eher in der gewaltigen Wirkung der Geschosse den Grund für die Häufigkeit der Neurosen im Verhältnis zu den Verletzungen, als in der Minderwertigkeit der Betroffenen. Dem gegenüber sagt Forster, es handle sich um von jeher willensschwache Menschen, nicht neuropathisch Veranlagte bekämen keine traumatischen Neurosen. Laudenheimer spricht von 90 pCt. Disponierten, besonders ängstlich Depressiven, Hirschfeld von einer funktionellen Minderwertigkeit des Nervensystems bei der Mehrzahl, womit meine Beobachtungen übereinstimmen. Die Meinungsverschiedenheiten lassen sich vielleicht auch durch die Art und Weise und die grössere oder geringere Eindringlichkeit bei der Befragung erklären. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt jedenfalls die vorausgegangene Schwächung und Ermattung des ganzen Körpers (Pflug) und der seelischen Widerstandskraft durch den langen anstrengenden Dienst im Feld.

Angeregt durch einen Vortrag von Prof. Isserlin, der mittlerweile in den Würzburger Abhandlungen erschienen ist, habe ich an 26 Kranken Rechenversuche angestellt zur Prüfung geistiger Arbeitsleistung mit fortlaufendem Addieren, nach dem in der Psychiatrischen Klinik (Prof. Kraepelin) üblichen Verfahren. Die Versuchspersonen hatten keine Ahnung, worum es sich dabei handelte. Die Ergebnisse wurden als Tagesdurchschnittsleistung, an der man die Ermüdungserscheinungen erkennen kann, mit Pausenwirkung im Sinne der Erholung, und Uebungsfortschritt während einer 10tägigen Rechenzeit in Kurven dargestellt. Ich bin mir bewusst, dass diese Rechenkurven allein ohne Vergleich mit Kurven des Arbeitsschreibers und solchen der Auffassungsversuche keinen genügenden Einblick in die Arbeitsleistung und deren Schwankungen geben können. Es war aber aus äusseren Gründen nicht möglich, andere psychologische Untersuchungsverfahren anzuwenden. Im allgemeinen haben diese Kurven meine auf täglicher Beobachtung besonders bei Sprachübungen gegründete Ansicht über die seelische Verfassung der Kranken nur bestätigen können. Auffallend häufig, nämlich 10mal, wurde kein Uebungsfortschritt, sondern geradezu ein Rückschritt festgestellt, sogar bei zwei gebildeten Leuten, einem von Haus aus neurasthenischen Architekten und einem erblich belasteten Studenten. Bei letzterem konnte aber auch eine gänzliche Gleichgültigkeit gegenüber diesen Rechenaufgaben die Ursache des Rückschritts sein. Auch die Tagesdurchschnittsleistung war vielfach nicht normal, und zwar entweder so gleichmässig, dass ihre Kurve sich der Geraden näherte, oder sehr

Figur 3.



Summen
der Leistungen.

Summen
der Leistungen.

I. Die ausgezogene Linie zeigt uns links die Durchschnittsrechenleistung von 5 Arbeitstagen ohne Pause mit normalem Ermüdungsabfall von einem funktionell heiseren Kranken ohne Schreckneurose. In der Mitte dieselbe Durchschnittsleistung mit dazwischengeschobener Pause. Dieselbe Kurve rechts vom selben Kranken zeigt den Uebungsfortschritt innerhalb von 10 Tagen. Diese Kurve ist im wesentlichen normal.

II. Die darunterliegende punktierte Kurve stammt von einem Kranken, der nach Trommelfeuer die Stimme verlor und sie im Lauf eines Jahres durch Uebung allmählich wieder gewann. Seine durchschnittliche Tagesleistung (links) nähert sich der Geraden (sogenannte Wurmcurve). Eine Pausenwirkung (mittlere Kurve) ist kaum angedeutet. Statt des Uebungsfortschrittes (rechte Kurve) ist ein auffälliges Absinken zu sehen. Sämtliche Kurven stehen, entsprechend der geringen absoluten Leistung, nur wenig über der Nulllinie. Die absoluten Werte sind hier so aussergewöhnlich niedrig, dass sie durch den Bildungsstand des Kranken allein nicht erklärt werden können (sogenannte Rentenneurotikerkurve).

III. Die dritte darüberliegende gestrichelte Kurve zeigt die hohe Arbeitsleistung eines nach Trommelfeuer funktionell stumm und taub Gewordenen mit rascher Ermüdung, aussergewöhnlich starker Pausenwirkung (mittlere Kurve), normalem Durchschnitt bei hoher absoluter Leistung (links) und auffällig starkem Uebungsfortschritt (rechts). Sehr bemerkenswert und für die Entstehung von Lazarettzuchtungen bezeichnend ist die Tatsache, dass derselbe Mann, nach 10 Monaten Lazarettaufenthalt „geheilt“, eine wesentlich geringere Leistung und statt des Uebungsfortschritts einen Rückschritt zustande brachte.

rasch und steil abfallend (Ermüdung), oder auffällig schwankend entsprechend sehr wechselvollen Einzelleistungen. Vielfach fehlte also der Abfall durch Ermüdung; und auch die Wirkung der Pause, die sich normalerweise in einem neuen Aufstieg der Leistung äussert, dem wieder ein Absinken folgt, war oft nicht vorhanden. Es kam bisweilen eine sogenannte paradoxe Pausenwirkung zustande. Ganz auffällig war auch die geringe, ja geradezu tiefstehende absolute Rechenleistung bei einigen Kranken. Teilweise bewies sie eine sehr niedrige Stufe der Intelligenz, entsprechend dem ganzen Wesen der Beobachteten. Bei andern aber musste ich doch den Grund in einem Nichtwollen, einem Ablehnen aller ärztlichen Bemühungen, auch bei der Uebungsbehandlung, also einer hochgradigen Störrigkeit der Leute suchen, die sonst in ihrem Erwerbsleben ganz gut rechnen konnten, hier aber weder eine wesentliche Leistung (geringe Höhe über der Nulllinie) noch Zeichen der Uebung oder Ermüdung, noch Pausenwirkung zeigten. Diese Erscheinung hat Isserlin, wenn sie an allen Arbeitskurven zutage tritt, als Renten-neurotikerkurve bezeichnet. Bemerkenswert dürfte noch sein, dass bei zwei der Vortäuschung sehr verdächtigen Stimmlosen, deren stimmliche Leistungen in auffälliger Weise vom guten Willen abhingen, die Kurven des Uebungsfortschrittes sowie der Tagesdurchschnitte mit und ohne Pause im Gegensatz zu jenen der überwältigenden Mehrzahl normal befunden wurden. Ohne aus diesen Versuchen, denen die Vergleichung mit andern z. B. ergographischen Kurven fehlt, besondere Schlüsse ziehen zu wollen, kann ich doch im allgemeinen sagen, dass sie die Annahme einer teils neurasthenischen teils neurotischen seelischen Grundlage stützen.

Auf eine Reihe anderer Zeichen von neurotischer Veranlagung wurde ich durch Professor Isserlin aufmerksam. Fast nie fehlen: gesteigerte Reflexe, mechanische Ueberregbarkeit der Muskulatur, Lidflattern beim Augenschluss, Dermographismus mit und ohne Gänsehautbildung, Zittern der ausgespreizten Finger und der Zunge. Häufig sind Hyper- und Analgesien am Körper oder an einzelnen Stellen, Schwanken beim Fuss-Augenschluss, Pupillendifferenz, und auch konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung kommt vor. Nach letzterer habe ich übrigens nicht gefahndet, um sie nicht künstlich hervorzurufen. Sie wurde aber bisweilen augenärztlich festgestellt.

Was nun die unmittelbare Ursache der Stimmlosigkeit betrifft, so trennt man auf dieser Grundlage entsprechend den Ausführungen von Gaupp zweierlei Arten der Neurose, nämlich erstens die ursprünglich thymogenen, durch Affekt, Schreck usw. erzeugten, und zweitens die ideogenen, auf Befürchtungen, ängstlichen Vorstellungen usw. beruhenden.

Gaupp unterscheidet ferner zwei Arten von Schreck, und zwar den plötzlich schweren Schock (Platzen von Granaten, Minen, Verschüttung) und längere Einwirkung seelischer Erregung (Einstellung und Ausbildung bei der Truppe, Fahrt zur Front, erster Tag im Schützengraben, Ansage und Ausführung von Sturmangriffen, Anblick Schwerverletzter oder Toter). Es ist auffallend, wie zahlreich unter meinen, Imhofer's und Seifert's

Fällen die ideogenen sind, wie häufig auch verhältnismässig unbedeutende Einwirkungen, sogar leichte Unfälle in der Heimat als Anlässe in Betracht kommen. Dabei ist zu unterscheiden, ob die Betroffenen im Felde waren oder nicht.

Unter diesen Gesichtspunkten lassen folgende Gruppen bilden:

1. An der Front entstandene Stimmlosigkeit nach Verschüttung, Platzen von Granaten, heftiger Beschiessung, Trommelfeuer, einmal sogar nach einem Würgversuch im Nahkampf. Es sind ursprünglich thymogene Fälle (38 pCt. der Aphonien und 8 Mutismen) mit einer Durchschnittsdauer von $5\frac{2}{3}$ Monaten und einem Durchschnittsalter von fast 27 Jahren.

2. Im Feld entstandene ideogene Stimmlosigkeiten nach Katarrh oder ohne nachweisbare Ursache, Gutzmanns „Erkrankungen vor dem Feind“ (42 pCt. der Aphonien) mit einer Durchschnittsdauer von $6\frac{2}{5}$ Monaten und einem Durchschnittsalter von fast 29 Jahren.

3. In der Heimat entstandene ursprünglich vielleicht thymogene Erkrankungen nach verhältnismässig leichten Unfällen in und ausser Dienst, oder nach ärztlichen Eingriffen, z. B. Stoss durch einen Lafettenschwanz auf die Schulter, Kropfoperation ohne Rekurrensschädigung, Anwendung von Politzer's Luftdusche usw. Hier überwiegt wohl das ideogene Moment bei der Entstehung. Zur Beurteilung ist es wichtig zu wissen, ob die Kranken vorher im Felde waren und wie lange, weil die Felddienstzeit offenbar den Boden für die Neurose vorbereitet, z. B. war ein funktionell Stummer vorher ein Jahr im Feld, wurde in Urlaub nachts von einem Radfahrer angefahren, kam zu Fall und verlor die Sprache. Davon durch Uebung geheilt, bekam er später einen Rückfall in Aphonie. Von diesen Kranken betrafen vier (3 Aphonien, 1 Mutismus) Kriegsteilnehmer mit einer durchschnittlichen Felddiensttätigkeit von 7 Monaten und zwei 23- und 24jährige Soldaten in der Garnison, von denen der eine vier Monate, der andere zwei Jahre stimmlos war.

4. In der Heimat entstandene ideogene Fälle nach Katarrh, anstrengendem Marsch oder ohne nachweisbare Ursache mit einer Durchschnittsdauer von fast zehn Monaten und einem Durchschnittsalter von fast 24 Jahren. Auch sie sind vielfach wohl Erkrankungen vor dem Feind, selbst wenn der Feind noch recht weit weg ist. Es waren das 17 (15 Aphonien, 2 Mutismen), wovon 11 (10 Aphonien, 1 Mutismus) nie aus der Heimat herausgekommen waren. Ein besonders denkwürdiger Fall betrifft einen Unteroffizier, der 14 Tage beim Aufmarsch des Heeres mitwirkte, vor Beginn der ersten Kampfhandlungen angeblich an Gelenkrheumatismus erkrankte und nach dessen Heilung in seinem Heimatlazarett, wo es ihm recht gut ging, vollständig stumm wurde, ein volles Jahr stumm blieb und schliesslich von mir mit Flüstersprache entlassen wurde, nachdem er eine Zeitlang bereits einmal mit leiser Stimme gesprochen hatte. Diesen Mann im Dienst zu „heilen“, wäre erfolglos gewesen. Zwei andere verloren die Stimme, als sie wegen einer Fingerverletzung im Lazarett lagen.

Dass unter meinen Beobachtungen ebenso wie unter denen Imhofer's und andern wie z. B. bei Pflug die rein ideogenen überwiegen, liegt wohl daran, dass sie hartnäckiger sind, und dass bei mir die schwer zu behandelnden Fälle landeten.

Zu den unmittelbaren Anlässen treten nun im weiteren Verlauf eine ganze Reihe mittelbarer ideogener Ursachen hinzu. Sie bestimmen die lange Dauer und Hartnäckigkeit des ursprünglich schreckneurotischen Zustands, seine sogenannte Fixierung. Hierzu sind zu rechnen, abgesehen von der Hauptsache, dass Krieg geführt wird, der Dienst als solcher, gegen den sich der Kranke innerlich wehrt, z. B. das Postenstehen, wie der Lederarbeiter gegen das Arbeiten im Gestank und wie das Dienstmädchen gegen das Parkettbodenputzen; ferner auch die Furcht vor dem Vorgesetzten, wie die Angst der Novizin gegen ihre vorgesetzte Nonne. So verlor z. B. ein von mir geheilter Mann sofort wieder seine Stimme nach Eintreffen beim Ersatztruppenteil anlässlich der Vorstellung vor höheren Vorgesetzten (er wurde von Kaufmann wieder geheilt).

In diesem Sinne schaden auch Betrachtungen und Bemitleidungen durch zärtliche Verwandte, besonders wenn Tuberkulose in der Familie vorkam und Furcht vor Kehlkopfschwindsucht sich einschleicht; dann Mitteilungen der Ehefrau über häusliches Elend, Unglück in der Familie, Verlust an Vermögen durch Brand, Tierseuchen usw. Ob und inwieweit Begehrungsvorstellungen, also die Hoffnung auf Renten, in Betracht kommen, konnte ich nicht feststellen. Für ganz besonders einflussreich und leider oft recht unheilvoll halte ich die Art und Weise der ärztlichen Behandlung. Es sind nämlich von den Leuten recht oft Angaben gemacht worden: der Arzt habe ihnen gesagt, „so ein heruntergekommener elender schwächlicher Mensch sei ihm noch nie vorgekommen“. „Die Sache werde jedenfalls lange, sie könne jahrelang dauern.“ „Es sei eine Stimmbandlähmung“, „die Stimmbänder schliessen nicht“, „sie seien gerötet“, „es sei ein chronischer Kehlkopfkatarrh, ein chronisches Halsleiden“, andere haben das Wort „Halsschwindsucht“ aufgeschnappt, andere erzählten, es sei sehr schlimm, man habe ihnen gesagt, „es könne ein bis drei Jahre dauern“, „es sei nichts zu machen“, „es müsse von selbst heilen“, „es sei eine Nervenkrankheit“. Am wenigsten schlimm finde ich es, wenn die Kranken das Wort „Hysterie“ gehört haben. Zwei meiner Fälle vernahmen beim Diktieren der Krankengeschichte den Verdacht auf Tuberkulose. Gerade hierdurch scheint mir die Grundlage zu Rentenwünschen gelegt zu werden.

Dazu kommt leider auch die örtliche Behandlungsart: Fast ausnahmslos waren Inhalationen, Halswickel angewendet, Pinselungen im Hals vorgenommen, oder ein schwacher faradischer Strom ohne gleichzeitige Stimmübungen, häufig vom Hilfspersonal, aussen am Hals angewendet worden. Es muss einmal offen gesagt werden, dass diese Behandlung falsch ist; und ich stimme Jendrassik bei, wenn er meint, man solle nicht

örtlich behandeln. Dadurch erweckt oder bestärkt man den Glauben an ein Halsleiden. Man soll es auch dann nicht tun, wenn katarrhalische Zustände an den oberen Luftwegen nachweisbar sind, denn diese heilen von selbst. Aber die Stimmlosigkeit bleibt. Ich glaube an keine „reflektorische Aphonie“ in dem Sinne, dass mit Beseitigung der örtlichen Erscheinungen die Stimme wieder erscheine, und ich habe eine grosse Anzahl von Leuten gesehen, die wieder mit lauter und klarer Stimme sprachen, obwohl jene örtlichen Erscheinungen weiterbestanden. Damit soll aber nicht bestritten werden, dass letztere, obwohl meist sekundär, als Mitursache in Betracht kommen. Aber auch Muck sagt bezüglich der Taschenlippensprecher: „Wie manche chronische Laryngitis mit Taschenbandschwellung ist wohl ungerecht mit Argent. nitric.-Aetzung behandelt und in eine echte verwandelt worden.“ Imhofer fasst die katarrhalischen Erscheinungen als sekundär (Ermüdungskatarrh) auf. Gutzmann und mit ihm Zumsteeg, Arnoldi und auch Kessel sehen im Katarrh die ursprüngliche Ursache und nehmen eine Gewöhnung an die Heiserkeit an, die dann so sehr zur Gewohnheit wird, dass sie den Menschen beherrscht. Zumsteeg spricht sogar von atrophisch werdenden Stimm-muskeln. Muck führt einen Fall von Vergessen der Stimmlippenbewegung im Sinne Oppenheim's an. So richtig das für die aus der Kinderzeit stammende Heiserkeit gelten mag, bei der Gutzmann diese Form der Akinesia amnestica ursprünglich aufgestellt hat, so scheint mir selbst jahrelang dauernde Stimmlosigkeit oder Heiserkeit, besonders mit Pressbewegungen, im Heeresdienst dadurch nicht genügend erklärt zu werden. Selbst wenn man diese Entstehungsart zugibt, so ist damit die eigentlich ätiologische Frage nicht gelöst. Es müssen tiefere Gründe nachweisbar sein. Denn es ist doch auffällig, wie schnell solche Fälle bisweilen bei Uebungsbehandlung heilen, wie sie plötzlich (ein von mir beobachteter, nach $9\frac{1}{2}$ Monaten und ganz erfolgloser mehrwöchiger Uebung) eines Morgens richtig sprechen, und wie sie schliesslich nach dem Kaufmann'schen Verfahren in einigen Minuten zu vollkommen normaler Stimmlage und Stimmstärke, mit normaler Druckprobe und ohne Zeichen der Stimmchwäche, gebracht werden können, während im Kehlkopfspiegel die Randrötung oder Verdickung der Stimmlippen unverändert nachweisbar ist. Schliesslich sei die Frage erlaubt: Warum vergessen die Kriegsgefangenen nach einem Kehlkopfkatarrh nicht die richtige Stimmgebung? Jedenfalls ist die von Gaupp, Lust, Möhrchen und Willmanns festgestellte Tatsache von Bedeutung, dass sich bei Kriegsgefangenen so gut wie keine Neurosen finden. Möhrchen schreibt wörtlich: „Fälle von hysterischer Taubheit oder Stummheit sind mir in den Lagern nicht mitgeteilt worden, im hiesigen Lager bezw. Durchgangslager haben sie sich bestimmt nicht ereignet.“ Und auch von Aphonie ist in keiner dieser Arbeiten die Rede. Ich unterschreibe also den Satz von H. Vogt: „Man muss in höherem Mass als die Sprachsachverständigen bisher zugeben, an rein psychogene Wirkungen denken.“

Wenn man nun auf Grund der bisherigen Ausführungen und Feststellungen die Stimmlosigkeit und Stummheit betrachtet, so überzeugt man sich, dass es zweifellos psychogene Krankheitszustände sind, die meist disponierte, häufig nicht allzu junge Leute betreffen und sicher als hysterisch angesehen werden können, soweit sie von sonstigen Zeichen hysterischer Reaktion begleitet sind. Wer Geschmack am Namen „monosymptomatische Hysterie“ findet, wird die übrigen Fälle also bezeichnen. Man darf ja nicht vergessen, dass mitunter andere hysterische Zeichen erst nach Monaten auftreten, und dass die oben erwähnten neurotischen Erscheinungen so gut wie immer nachweisbar sind. Wenn Engelhardt das Wort Hysterie verpönt, so tut er das ja auch nur um der missverständlichen Auffassungen willen, denen es in Laien- und Aerztekreisen ausgesetzt ist. Kaum aber wird man sich der Hypothese einer organischen Ursache, einer medullären Schädigung des Vagus anschliessen, die v. Sarbó vertritt und H. Curschmann mit guten Gründen bestreitet.

Da die verschiedenen Bewegungserscheinungen im Kehlkopf, wie erwähnt, sämtlich von Gesunden nachgemacht werden können, so dürfte ihnen für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes wenig Bedeutung zukommen. Und auch die Schleimhautbefunde halte ich für unwichtig.

Eine Ausnahme bilden jene Fälle, die an einer echten lang dauernden Stimmschwäche, meist schon im Frieden, litten und auch jetzt nach Beseitigung der Stimmlosigkeit noch Zeichen der Stimmschwäche zeigen: Umfangseinschränkungen, pathologischen Ausfall der Gutzmann'schen Druckprobe, falsche Sprechstimmlage, rasche Ermüdung nach anfangs guter Stimmgebung. Es wären das Leute, deren Stimme nach Wegfall der groben Störung noch etwas belegt klingt. Bei ihnen käme eine örtliche Bereitschaft als geeigneter Boden für das Auftreten des hysterischen Zeichens in Betracht. Das ist aber ein kleiner Teil mit echter Stimmschwäche Behafteter, die analog zu setzen ist der funktionellen Stimmschwäche schlecht ausgebildeter Sänger und Redner.

Betrachtet man die Störungen der Stimme nach Ursache und Verlauf, so ergeben sich einige Unterschiede zwischen den ursprünglich rein thymogenen Formen und den ideogenen, und zwar Unterschiede im durchschnittlichen Lebensalter, weniger in der Dauer der Stimmlosigkeit bis zur Behandlung, der Neigung zum Rückfall und in der Häufigkeit der Heilung. Man darf bei den folgenden Feststellungen nicht vergessen, dass in der ersten Gruppe im Verlauf der Störung auch viele ideogene Einflüsse dazu kommen. Würde man die zahlreichen in den Feldlazaretten Geheilten dazu rechnen, so kämen sicher viel grössere Unterschiede zwischen den beiden Hauptformen heraus, vielleicht auch in der Rückfallneigung und in der Häufigkeit der Heilung.

Es ist schon von vornherein auffallend, dass die zweite Gruppe die

zahlreichste ist und sie würde noch grösser werden, wenn man zu ihr jene Kranken zählte, die im Felde waren, aber in der Heimat erkrankten.

Fasst man zunächst das Alter der Kranken ins Auge nach dem rechnerischen Durchschnitt, der durch Zusammenzählen der einzelnen Alter und Teilen durch die Krankenzahl gewonnen ist, so findet man für die erste Gruppe ein Durchschnittsalter von $26\frac{4}{5}$ Jahren, für die zweite ein solches von $28\frac{2}{3}$ Jahren, für die dritte kleine Gruppe 23—24 Jahre und für die vierte Gruppe $23\frac{2}{3}$ Jahre bei Feldzugsteilnehmern und 21 Jahre bei solchen, die nie im Feld waren. Demnach handelte es sich überhaupt um ältere Leute, wie auch Amersbach angibt, und zwar besonders bei den ideogenen Formen der Gruppe II. Daran ändert das jugendliche Alter der Gruppe IV (Heimatsheer) nichts; denn hier finden wir wohl mehr von vornherein ungeeignete Menschen. Die Dauer des Zustandes bis zum Eintritt in unsere Behandlung ist von so vielen äusseren Zufälligkeiten abhängig, dass ihre Berechnung keine verwertbaren Ergebnisse liefern kann. Sie schwankte zwischen 3 Wochen und fast 2 Jahren. Immerhin glaube ich, dass sie in den beiden Hauptgruppen sehr verschieden wäre, wenn man zur ersten Gruppe die zahlreichen an der Front Geheilten zählen könnte. Dann wäre aber wohl auch die erste Gruppe die grösste.

Auch die Zahlen der Rückfälle sind nicht sehr verschieden. Durch sorgfältige Nachforschungen erlangte ich Kunde von 22 Rückfällen. Diese verteilten sich ziemlich gleich auf thymogene und ideogene Formen.

Zur besseren Uebersicht seien hier in drei grossen Gruppen gegenübergestellt thymogene Störungen der Feldzugsteilnehmer, rein ideogene bei Feldzugsteilnehmern und ideogene Erkrankungen bei solchen, die nie im Feld waren (abzüglich zweier Fälle mit persistierender Fistelstimme).

I. Feldzugsteilnehmer (thymogen): 46 Fälle.

27 geheilt (21 zufrieden, 5 nicht), 8 gebessert, 11 ungeheilt.
16 Rückfälle.

II. Feldzugsteilnehmer (ideogen): 52 Fälle.

22 geheilt (17 zufrieden, 4 nicht), 18 gebessert, 12 ungeheilt.
9 Rückfälle.

III. Nie im Feld Gewesene (ideogen): 13 Fälle.

7 geheilt (3 zufrieden, 4 nicht), 4 gebessert, 2 nicht geheilt.
3 Rückfälle.

Berechnet man den Prozentsatz der Rückfälle mit Bezug auf die Zahl der Geheilten, von denen überhaupt Nachricht vorliegt, so finden sich in

Gruppe I von 24 Geheilten 9 Rückfälle = 37,5 pCt.

„ II „ 19 „ 6 „ = 31,5 „

„ III „ 5 „ 2 „ = 40 „

Ueber die Ursachen der Rückfälle konnte ich in Erfahrung bringen, dass sie veranlasst wurden, meistens durch das Zusammentreffen mit Vorgesetzten, wie auch Nonne berichtet, durch Tadel von Seiten der-

selben, durch angebliche Erkältung, einmal auch durch Ueberschreien und schliesslich durch den Dienst als solchen, also u. a. durch denselben Grund, der für den Rückfall des oben erwähnten Lederarbeiters und der Köchin massgebend war. Blässig hat eine in diesem Sinne bezeichnende Krankengeschichte mit zwei Rückfällen veröffentlicht. Die Zeit bis zum Rückfall schwankte sehr. Vielfach trat er sofort ein, z. B. in der Gruppe IV, unter jenen, die nicht im Feld waren; bisweilen auch erst nach Wochen und Monaten, einmal sogar erst nach einem Jahr, als der Betreffende schon längst entlassen und in beruflicher Arbeit tätig war; und das bei einem Fall, der seinerzeit durch eine plötzliche Freude seine Stimme wieder erhalten habe. Demnach kann ich Muck leider nicht beistimmen, wenn er meint, die Krieger neigten im allgemeinen nicht zu Rückfällen.

Es wurden überhaupt im ganzen 50,5 pCt. der Fälle geheilt, wobei unter Heilung hier nur zu verstehen ist die Beseitigung der Stimmstörung. Gebessert wurden 27 pCt., also zwar nicht mit klarer, aber doch auch nicht ohne Stimme entlassen. Nicht geheilt wurden 22,5 pCt. aller Fälle. Von den letzteren wurden, wie mir Dr. Kaufmann-Ludwigshafen mitteilte, noch 7 durch ihn geheilt. Mit Berücksichtigung der obigen drei Gruppen findet man in der ersten Gruppe 58,7 pCt. Heilungen, in der zweiten Gruppe 43,5 pCt. und in der dritten Gruppe 53,8 pCt. Heilungen, woraus man auf eine etwas geringere Hartnäckigkeit bei den Kranken der dritten Gruppe gegenüber der zweiten schliessen kann, entsprechend der geringeren seelischen Einwirkung, die ihrer Störung zugrunde liegt. Die Heilungserfolge sind etwas besser als jene von Amersbach und Pflug, aber weniger gut als die von Marx aus dem ersten Kriegsjahr. Sie haben mich nicht befriedigt und mich veranlasst, jenem am Schlusse geschilderten Verfahren den Vorzug zu geben, mit dem ich in neuester Zeit ausnahmslos gute, ganz rasche Erfolge erziele. Zu den Gebesserten zählen jene, die eine rauhe oder leise oder nur zeitweise, z. B. am Ende der Ausatmung anklingende Stimme erlangt hatten. Die nicht Geheilten wurden längere Zeit allen milden Behandlungsarten unterworfen und erst entlassen, nachdem sich längere Zeit hindurch auch nicht ein Ansatz zur Besserung zeigte. Es waren in der ersten Gruppe 24 pCt., in der zweiten Gruppe 23 pCt. und in der dritten 15 pCt. der Fälle.

Die Erscheinungsform der Stimmstörung im Kehlkopfspiegel beim Versuch der Stimmgebung ist nicht massgebend für die Aussicht auf Heilung.

Nachdem von Oppenheim auf die Ergebnisse der Muck'schen psychologischen Beobachtungen nach der Heilung ein so grosser Wert gelegt wurde, und nachdem ich, wie schon erwähnt, auffällige Aeusserungen der Freude gar nicht so oft miterlebte, so habe ich bei 83 Kranken ausdrücklich vermerkt, ob sie nach der Heilung oder Besserung ihre Zufriedenheit durch Aeusserungen oder durch deutlichen Stimmungswechsel zu erkennen gaben, oder ob sie nicht vielmehr enttäuscht oder wenigstens missvergnügt erschienen. So wie sich hier das Bild der Kranken darstellt, ist es allerdings weniger erbaulich als Oppenheim anzunehmen scheint.

Um gleich bei den Rückfälligen anzufangen, so waren 13 von 22 unzufrieden mit der Heilung gewesen und nur 9 hatten ihre Zufriedenheit mehr oder weniger deutlich, niemals aber überschwänglich geäußert. Von den Zufriedenen, die später rückfällig wurden, gehörten 6 der ersten Gruppe und 3 der zweiten an, während von den unzufriedenen Rückfälligen 4 der ersten, 5 der zweiten und 3 der dritten Gruppe angehörten.

Im allgemeinen verteilten sich die Äusserungen der Zufriedenheit folgendermassen: In der ersten Gruppe waren 5 mit der Heilung Unzufriedene und 21 Zufriedene. In der zweiten Gruppe ist die Zahl der Unzufriedenen 4 neben 17 Zufriedenen. In der dritten Gruppe finden wir 4 Unzufriedene und nur 3 Zufriedene. Bei dem Rest der Geheilten fehlt die Angabe im Krankenblatt. Unter den Unzufriedenen der dritten Gruppe findet sich auch jener oben erwähnte, im Heimatlazarett entstandene Fall von Stummheit, der niemals Freude zeigte, wenn seine Stimme sich zu bessern anfang. Wieviele unter den Nichtgeheilten zu den Zufriedenen gehören, entzieht sich meiner Kenntnis.

Wenn man nunmehr in Erwägung zieht, dass ein grosser Teil der Störungen gar nicht thymogen verursacht ist, dass recht viele von den Betroffenen gar nicht erfreut über ihre Heilung waren; wenn man dazu noch bedenkt, dass sich unter ihnen manche fanden, deren Zustand immer dann schlimmer wurde, wenn die Frage der Entlassung aus dem Lazarett auftauchte, dass einer von ihnen bei der Entlassung der Abteilungsschwester sogar seinen baldigen Rückfall ankündigte, dass ich schliesslich leider recht oft Vortäuschung von erhöhter Körpertemperatur bei solchen Kranken feststellen konnte, wenn man alle diese Erfahrungen zusammennimmt, so muss man wohl nicht nur an jenes Dienstmädchen oder jenen Lederarbeiter denken, denen ihre Arbeit nicht passte, sondern auch an den eingangs erwähnten französischen Edelmann und man muss annehmen, dass der Zweck der Stimmlosigkeit in unseren Fällen zwar nicht ein Verhältnis mit der künftigen französischen Königin, wohl aber die Befreiung vom Dienst überhaupt, vom Felddienst im besonderen, die Behaglichkeit des Nichtstuns und Nichtssorgenmüssens während des Lazarettlebens mit Ernährung auf Staatskosten war. Mit Recht kann man also das Heidelberger Wort von der „Lazarettzüchtung“ (Pflug) auch in diesem Sinne anwenden.

Das gilt natürlich nur für einen Teil der Kranken. Unter ihnen finden sich hier und da gewiss auch solche, die ihre Stimmstörung vortäuschen. Davon bin ich überzeugt, ohne leider den zwingenden Nachweis führen zu können, wenn ich auch nicht mit Muck den sofortigen Rückfall und den Ausdruck des Missvergnügens als sicheren Beweis für die Vortäuschung ansehe. Mit dieser Ansicht stehe ich nicht allein, auch Amersbach glaubt an absichtliche Vortäuschung oder willkürliche Verstärkung, und es gibt Psychiater, die zur Frage der Simulation in diesem Sinne Stellung nehmen. Z. B. schreibt Ph. Jolly, dass der Erfolg der Behandlung von Neurosen besonders auch von der Persönlichkeit des Kranken abhängt, und dass unter den mehrfach erfolglos Behandelten öfter solche Kranke zu treffen seien

„denen der gute Wille fehlt, so dass das richtige Zusammenarbeiten von Arzt und Patient ausgeschlossen ist“. Sicher falsch ist die Annahme von Royer, das Fehlen sonstiger hysterischer Zeichen bewiese die Vortäuschung. Vorläufig sind wir mit der Feststellung der Simulation noch nicht weiter gekommen als Burghart 1893, wie denn auch Schultze-Bonn zugibt, dass man „trotz langer dauernder genauer Beobachtung“ manchmal zu einem non liquet komme. Aber auch Schultze und Stursberg halten Vortäuschen von neurotischen Erscheinungen für nicht ausgeschlossen.

Ebenso ist es aber auch zweifellos, dass ein anderer Teil der Kranken durch die Störung selbst gemüthlich sehr herabgestimmt ist, dass häusliches Elend oder Sorge um die Familie den Boden für das Wuchern der Neurose günstiger gestalten. Kurz, dass sie durch die Verstimmung zur Neurose und durch die Neurose noch tiefer in die Verstimmung hineinkommen. Nochmals sei auf den unheilvollen Einfluss allzugrosser Teilnahme von seiten der Umgebung und der Verwandten erinnert, woraus sich die verschlechternde Wirkung von Beurlaubungen bei nicht- oder halbgeheilten Leuten erklärt, die ich leider mehrfach feststellte.

Es ist auch eine auffallende Tatsache, dass es mir im Anfang des Krieges viel schneller und häufiger als später gelungen ist, durch einfache und milde Mittel: Wiedererziehung unterstützt von Atemübungen, Druck auf die Schildknorpel, Elektromassage bzw. Ausgleichsverfahren nach Flatau Erfolge zu erzielen. Auch die guten Erfolge von Marx stammen aus der Anfangszeit.

Ganz anders sind freilich jene selteneren Formen von, niemals gänzlicher, Stummheit zu bewerten, die als der höchste Grad des Stotterns bei solchen Kranken auftreten, welche früher schon oder gar immer gestottert haben. Bei ihnen hat die Schreckwirkung ein bestehendes Leiden verschlimmert. Dabei handelt es sich nach meiner Erfahrung bisweilen um psychotische Zustände ernsterer Art, nicht um hysterische Reaktion. Sie fallen auch nicht in den Rahmen dieser Betrachtung.

Nach dem Gesagten halte ich die Einteilung der Stimmlosigkeit in thymogene und ideogene, in Schreck- und Angst- bzw. Befürchtungsneurose für gut und brauchbar, wenn auch zweifellos Uebergänge vorkommen und unter den erwähnten Einflüssen die sogenannte Fixierung entsteht, wobei der ursprüngliche Einfluss des Schrecks zurücktreten kann.

Die thymogenen Erkrankungen stehen unserm Verständnis eigentlich näher. Sie zeigen uns nur eine Steigerung dessen, was wir alle im Schreck mehr oder minder auch tun: Vox faucibus haesit. Die Uebertreibung des Affektausdrucks überrascht den Kranken, er steht dem naiv gegenüber und unterliegt. Daneben zeigt er noch andere affektive Störungen, z. B. Zittern und Schlaflosigkeit.

Ganz anders verhält es sich bei den ideogenen Erkrankungen. Sie sind eigentlich die Erfüllung dessen, was der Kranke wollte oder hoffte, worauf er mindestens eingestellt war, worein er sich flüchten konnte. Die Entstehung einer scheinbar körperlichen Störung aus der Idee ist viel un-

natürlicher und krankhafter als die Uebertreibung und das Festhalten einer Schreckäusserung. Dazu kommt noch, dass ihr der Kranke nicht naiv gegenübersteht, sondern sie durch mannigfache Ueberlegungen stützt, dass er seine ganze seelische Kraft auf den Vorgang oder den Gedanken an die Stimmlosigkeit richtet und so das Symptom vielseitig fest verankert. Das tut er nicht zuletzt durch instinktive Abwehr gegenüber allem, was mit dem Heeresdienst zusammenhängt. Mit Recht hebt Moravcsik die geringe Suggestibilität dieser Kranken hervor. Daher fehlen diesen monosymptomatischen Fällen auch andere affektive Zeichen, während hysterische Anfälle bei ihnen auch vorkommen können. Deshalb begegnen sie unseren Heilungsversuchen mit passivem Widerstand, mit ungläubigem, ja oft hämischem Lächeln.

Dass es vorzugsweise wenig gebildete Handwerker und Bauern sind, die zu solchen Störungen neigen, nimmt auch nicht mehr wunder. Denn gerade in diesen Kreisen sind Einseitigkeit, verbohrtete Anschauungen, unbelehrbarer Eigensinn an und für sich häufig. Ihnen fehlt die Neigung zur Kritik und zur Selbstkritik des Gebildeten, dessen Ablenkbarkeit durch andere Interessen und wechselnde Wünsche, dessen Aufnahmefähigkeit für allerhand Einflüsse.

Des weiteren ergibt sich, dass jeder Vorgang, der die Unterstützung der Idee beseitigt oder der unvermittelt stark auf das Seelenleben wirkt, die Heilung dadurch erzeugt, dass er die Zähigkeit der Krankheitsvorstellung durchbricht oder in den Hintergrund drängt. In der Art wirkt eine machtvolle Persönlichkeit, ein starker Schmerz, ein neuer Affekt des Schrecks, des Zorns oder der Freude. Es erscheint auch nicht sonderbar, dass alle möglichen Zufälligkeiten zu Wunderheilungen führen und ebenso helfen wie unsere Behandlungsarten, manchmal noch viel besser.

Bezüglich der „Wunderheilungen“ verweist z. B. Seige auf die Beseitigung von Stummheit durch den Besuch des Zaren, wovon die Zeitungen berichteten, durch ein Kinorührstück oder einen aufregenden Traum, in dem, wie einer meiner Kranken berichtet, ein Gefecht von neuem durchlebt wird. Ein anderer träumte in der Christnacht, seine Stimme sei ihm wiedergegeben, und erwachte dann mit lauter Stimme. Umgekehrt träumte einem Kranken von Mann zwei Tage nach der Schreckwirkung, er habe die Sprache verloren. Er war dann auch mehrere Wochen stumm, weil er das bei einem anderen Kranken gesehen hatte. Aehnliche Vorkommnisse sind in den Tageszeitungen ganz unnötigerweise breitgetreten worden. Zwei meiner Kranken erlangten die laute Stimme wieder, als sie heftig erschranken, weil ihnen das Ueberfahrenwerden durch einen Kraftwagen drohte, ein anderer traf einen totgeglaubten Kameraden und konnte wieder laut sprechen. Merkwürdig ist aber, dass sich die Wunderheilungen bei mir meist vorher anzeigten, indem die Kranken bei den Uebungen schon auffallend deutliche Fortschritte machten, wie aus den Krankenblättern hervorgeht. Die Leute waren also wohl schon seelisch auf die Heilung eingestellt. Dass auch ein

starker Schmerz, der zum Aufschreien zwingt, so die Berührung des Zahnnerven mit dem Bohrer, zur Heilung führt, hat u. a. Pflug hervorgehoben.

Hieraus und aus der Betrachtung der Ursachen lassen sich Gesichtspunkte für unser ärztliches Handeln und für unsere Heilungsversuche gewinnen, zunächst für die Allgemeinbehandlung.

Diese erfordert für alle Fälle neben richtiger Beeinflussung des Erkrankten durch die Umgebung und durch allgemeine ärztliche Massnahmen das Fernhalten der erwähnten schädlichen mittelbaren Ursachen. Schon hier kann man frische Fälle von festgefahrenen trennen. Für die Behandlung frischer Explosions- und Verschüttungsneurosen hat Pflug Grundsätze aufgestellt, die mir sehr wichtig erscheinen, nämlich absolute Ruhe und Erzwungung von Schlaf mittels tüchtiger Dosen von Schlafmitteln, wenn nötig auch mit Morphiumeinspritzung. Ich verfüge hier über wenig eigene Erfahrung. Es wird auch zweckmässig sein, die Kranken von jedem Verkehr abzusondern (Binswanger), im Bett liegen zu lassen, nur etwa durch geheilte Kameraden (Mauthner, Kaufmann u. a.) und persönlich mit Aufbietung aller ärztlichen Ueberlegenheit im Sinne einer raschen Heilung zu beeinflussen, wobei sittliche Ermahnungen, auch geistlicher Zuspruch, mitwirken. Das scheint in Deutschland und Frankreich (Déjerine und Gaukler) die allgemeine Ansicht geworden zu sein. Man braucht auch nicht vor Drohungen zurückzuschrecken, z. B. kein Kranker verlasse ungeheilt das Einzelzimmer. Bei ideogenen frischen Fällen kann man ebenso verfahren, doch dürfte es sich empfehlen, Biertrinken, Rauchen, Lesen und natürlich auch das Ausgehen zu verbieten. Hirschfeld ist dagegen, Kranke mit schweren örtlichen Symptomen in die Heimat zu schicken. Sobald sie nicht mehr hochgradig erschöpfbar sind (H. Vogt), kann man dann, und zwar bald, mit der Uebungsbehandlung anfangen (s. unten). Ich halte gerade bei frischen Fällen die Uebungsbehandlung für das Verfahren der Wahl, wenn auch nicht das einzige, und glaube mit Mauthner, dass man die verschiedenen Ueberrumpelungsarten zunächst nicht braucht. Für falsch muss man wohl mit Curschmann, Donath, Seige u. a. die sogenannte zielbewusste — und recht bequeme — Vernachlässigung der Störung ansehen. Solche Mittel verfangen hier nicht mehr. Wenn man die Leute also unbehandelt hinter der Front einfach arbeiten lässt, so wird man kaum Erfolge erzielen.

Was nun die besonderen Behandlungsarten angeht, so ist ohne weiteres anzunehmen, dass sie mit Ausnahme der Pinselungen und Inhalationen alle helfen und alle versagen können, wie das bei dem Wesen der Störung ja nicht anders zu erwarten ist. Demnach gibt es, wie auch Imhofer sagt, keine sichere Behandlungsart. Um so auffallender ist, dass in den verschiedenen Veröffentlichungen jeder mit seinem Heilverfahren ausserordentlich zufrieden erscheint, z. B. haben Marx, Muck, Urbanstschitsch fast nur Heilungen zu verzeichnen. Das erscheint viel begreiflicher, wenn man daran denkt, dass bei psychogenen Störungen die Persönlichkeit des Arztes, sein Auftreten, seine eigene Ueberzeugung, der Ruf,

der ihm vorausgeht-u. a. m. oft viel mehr zur Beseitigung beitragen als die Anwendung eines bestimmten Heilverfahrens; dass ferner ein Teil der Veröffentlichungen aus dem Anfang des Krieges stammt und nachträgliche Berichte über die Dauerhaftigkeit der Heilung darin fehlen.

Man teilt die Behandlungsarten zweckmässig ein in 1. solche, die den Weg der allmählichen Wiedererziehung einschlagen und 2. solche, die eine sofortige Heilung in einer Sitzung erzwingen, den Kranken demnach überumpeln wollen; also in milde und schroffe.

Die milderen Verfahren sind nicht nur bei frischen thymogenen Fällen am Platz, sondern auch, wenn ältere Fälle schon zu viel mit Elektrizität und unangenehmen örtlichen Massnahmen ohne Erfolg behandelt wurden (Jolly). Dann wirkt die Wiedererziehung durch Uebung als unerwartet angenehmes Vorgehen im Gegensatz zur vorherigen Behandlung, erwirbt sich vielleicht rascher das Vertrauen des Kranken und führt dann zum Ziel, wie Arnoldi, Curschmann, Kaess, Marx und ich selbst fanden. Die Uebungsbehandlung beginnt mit der Regelung der Atmung nach Gutzmann mit Rücksicht auf die Atemstörungen. Nach Einübung einer richtigen geräuschlosen tiefen Einatmung und langsamer Ausatmung, wie sie dem Sprechen zugehört, geht man vom Hauchen zum Flüstern über und achtet darauf, dass beim Flüstern nicht gepresst wird. Der Uebergang zur Stimmgebung ist nun das schwierigste an der ganzen Sache. Böttger und Corlandt Max Mahon benutzen die künstliche Atmung zur Erzielung der Stimme. Bei leichteren Fällen genügt ein Druck mit den Fingern auf die hinteren Teile der Schildknorpel, also ein gewisses Zusammenpressen derselben, wodurch die Stimmlippen einander näher gebracht werden. Diesen Handgriff kann man mit leichter Massage verbinden, wie das früher von Oliver und Scheinmann angegeben wurde, er ist von Gutzmann in die Uebungsbehandlung eingereiht und neuerdings besonders von Liebmann, Marx, Zahn und Zumsteeg empfohlen worden. Auch die Elektromassage und das von Flatau für Stimmstörungen der Sänger ausgearbeitete, auch von Fröschels und von mir geübte Ausgleichsverfahren mit Strömen, deren Frequenz der Tonhöhe angepasst ist, sowie die gleichartige harmonische Vibration mit der Tonhöhe angepasster Stosszahl oder mit der Stimmgabelreihe von Gutzmann kann hier mit Erfolg verwendet werden. Diese Verfahren eignen sich hauptsächlich zur weiteren Behandlung, wenn die Stimme noch nicht rein oder noch schwach anklingt. Karl Hermann-Frankfurt hat seine Uebungen der Atmung und der Lautbildung zur Heilung von Stimmstörungen 1904 auf der XI. Versammlung Süddeutscher Laryngologen in Heidelberg vorgetragen und damit vielfach Anklang gefunden. Namentlich Spiess ist für diese von gesummen Lauten ausgehende Behandlungsart eingetreten und neuerdings hat Curschmann bezugnehmend auf die Hey'sche Gesangsschule die Verwendung des Summens zur Beseitigung funktioneller Stimmlosigkeit empfohlen. Auch ich habe schon von jeher das Verfahren neben dem Gutzmann'schen mit Erfolg geübt. Vielfach kommt man aber so

nicht weiter und man muss andere Bewegungsarten des Kehlkopfs aufsuchen, von denen man zur Stimme übergehen kann. Das sind z. B. inspiratorische Laute, die während des Zusammendrückens der Schildknorpel leicht gebildet werden und von denen Kaess u. a. ausgehen. Nachdem in den meisten Fällen der Husten der Kranken tönend war, benutzte ich oft und mit Erfolg diese Erscheinung, liess hustend die verschiedenen Vokale bilden, und dann allmählich in die Stimme übergehen, ein Vorgehen, das auch schon früher üblich war. Von der Autolaryngoskopie, die Gutzmann, Kayser und Langner erfolgreich anwandten, habe ich in zwei Fällen keinen Nutzen gefunden. Ich glaube, man sollte sie nur bei gebildeten Kranken versuchen, von denen man erwarten kann, dass sie einer Belehrung und Ueberzeugung zugänglich sind.

Eine Verquickung von Ueberrumpelung und Wiedererziehung habe ich, wenn auch nicht immer, mit Erfolg vorgenommen, nämlich die Erzielung von Tönen aus dem Husten mit recht kräftigem Schildknorpeldruck und die Weiterbildung der Stimme bis zum lauten Sprechen in einer Sitzung mit der von Kaufmann empfohlenen sehr energischen Ueberredung und Aufzwingung meines Willens, aber ohne Mithilfe des elektrischen Stroms: Ein für beide Teile recht mühsames und anstrengendes Vorgehen.

Zu dem Ueberrumpelungsverfahren gehört zunächst die einfache Anwendung des faradischen Stroms am Hals, der in Friedenszeiten recht oft genügt und jetzt aber fast immer im Stich lässt. Möglich, dass mit ihm viele leichtere Fälle geheilt werden, die wir nie zu Gesicht bekommen, z. B. so leichte Störungen, wie Pape sie erwähnt, die schon beim Einführen des Kehlkopfspiegels oder, wie es mir einmal gelang, auf Befehl, mitunter gar von selbst verschwinden. In Verbindung mit Elektromassage habe ich bessere Ergebnisse von der Anwendung schwächerer Ströme gesehen. Im Kehlkopffinnern hat besonders Amersbach mit dem elektrischen Strom gearbeitet, aber ohne grosse Erfolge. Starke Ströme kann man am Hals nicht ohne Bedenken verwenden, wenn aber, dann nur faradische, nicht sinusoidale. Eine besondere Art des Vorgehens hat E. Urbantschitsch empfohlen. Er schickt einen faradischen Schlag durch den Kehlkopf, 2—3 mal stärker als gewöhnlich, aber nur 1—2 Sekunden, und lässt dabei „a“ schreien. So hat er eine Reihe von Fällen geheilt und meint „wir besitzen in der elektrischen Methode ein souveränes Mittel, um bei hysterischer Taubstummheit in kürzester Zeit zu vollem Erfolg zu kommen“. Er äussert sich abfällig über die Uebungsbehandlung, weil er damit bei einem Kranken keinen vollen Erfolg hatte. Mir ging es umgekehrt; ich habe sein Verfahren im Jahre 1915 bei dem oben erwähnten, im Heimatslazarett Verstummten versucht, der nur 14 Tage vor Beginn der Kampfhandlung im Feld war. Der Schrei wurde erzielt, aber weiter kam ich auf keine Weise, während ich mit Uebungsbehandlung seine Stummheit beseitigen konnte. Gleichwohl liegt es mir fern, jenes Verfahren zu verwerfen. Bei Stummheit hatte ich mit der Uebungsbehandlung nur einen Misserfolg.

Ein altes bekanntes Mittel ist die grobe Sondierung des Kehlkopfs, die hier und da sofort zum Ziel führt, meist aber, wie alle schroffen Verfahren, von einer Uebungsbehandlung gefolgt sein sollte. Besonderes Aufsehen hat Muck durch seine zahlreichen Veröffentlichungen gemacht. Er führt eine Kugel in die Stimmritze ein und erzeugt so einen leichten Erstickungsanfall, einen Angstschrei und mit ihm die Stimme, worauf er sofort durch Uebungsbehandlung zu normalem Sprechen kommt. Seine Erfolge sind glänzend, die meinigen weniger gut. Jedenfalls habe ich mehr Versager als Muck selbst, halte das Verfahren aber nicht für so bedenklich, wie Curschmann meint, denn der Kehlkopf ist gar kein empfindliches Organ und verträgt derartige Eingriffe gut. Selbst wenn einmal eine kleine Blutung in die Schleimhaut vorkommt, hat das gar nichts zu sagen. Wer gewohnt ist, im Kehlkopf zu arbeiten, findet den Muck'schen Handgriff weder schwierig noch roh — aber weil man nicht Muck selbst ist, so wird man sicher nicht so viel erreichen wie er. In einem Falle habe ich eine halbe Stunde nachher einen hysterischen Anfall erlebt.

Vielleicht noch mehr als Muck erregte Kaufmann durch seine Mitteilungen die Gemüter. Sein Verfahren wird ebenso heftig befehdet (Mendel u. a.), wie es warm empfohlen wird (Gonda, Raether u. a.). Wir haben hier nur seine Verwendung zur Heilung der Stimmlosigkeit zu erörtern, und auch da dürfen wir wieder nicht vergessen, dass Behandlung durch Kaufmann und Behandlung nach Kaufmann zwei verschiedene Dinge sind. Sein Vorgehen beruht auf folgenden vier Richtlinien: 1. suggestive Vorbereitung des Kranken, 2. Anwendung kräftiger Wechselströme nicht am Körper oder gar am Kehlkopf, sondern z. B. am Arm, mit Zuhilfenahme reichlicher Wortsuggestion, 3. strenges Innehalten der militärischen Formen unter Benutzung des gegebenen Subordinationsverhältnisses und Erteilen der Suggestion in Befehlsform, 4. unbeirrbares zielbewusste Erzwingung der Heilung in einer Sitzung. Daraus geht hervor, dass das Verfahren abhängig ist von der Person, von der Umgebung, vom Ton im Lazarett. Es entspricht also unser Vereinslazarett den Voraussetzungen nicht ganz. Allerdings glaubt L. Mann, es sei die Betonung des militärischen Vorgesetztenverhältnisses nicht ausschlaggebend. Gleichwohl gelang es mir, zunächst 13 Fälle zu heilen neben 2 Versagern im Anfang infolge ungenügender Erfahrung meinerseits. Bei 2 älteren Fällen hatte ich scheinbar einen Misserfolg zu verzeichnen, dem jedoch sofort wesentliche Fortschritte bei der Uebungsbehandlung folgten bis zur Heilung. Kaufmann selbst hat 7 von mir durch Uebung nicht Geheilte (6 Aphonien, 1 Mutismus), 5 aus Gruppe I, 2 aus Gruppe II, nachträglich geheilt. Die Rückfälle bei nach Kaufmann und bei durch mehr oder minder rasche Wiedererziehung Geheilten sind ungefähr gleich häufig, sie verhalten sich in Gruppe I berechnet im Verhältnis zur Zahl der Heilungen überhaupt wie 37,5 pCt. zu 37,5 pCt.; in Gruppe IV wie 66,6 pCt. zu 50 pCt. Jedenfalls kann ich nicht behaupten,

dass die Rückfälle nach Ueberrumpelung häufiger seien als nach Wiedererziehung. Das Kaufmann'sche Verfahren gilt als nicht ungefährlich, als besonders angreifend und hart. Zweifellos stellt es grosse Anforderungen an die Nerven des Arztes und des Kranken, aber es führt recht oft schon in ein paar Minuten zum Ziel und ist dann auch nicht so peinlich, wie wenn man länger braucht. Trotz des überstandenen Schmerzes äusserten mehrere Kranke ihre Zufriedenheit mit der Heilung, und einer verlangte anlässlich eines Rückfalls nach 2 Monaten wieder zu uns, „wo er elektrisiert (nach Kaufmann) und geheilt worden sei“. Andererseits kenne ich einen Mann, dessen Rückfall sofort verschwand, als er hörte, dass er zu Kaufmann geschickt werden solle. Dass man nach der Erzwingung der Stimmgebung den Kranken beruhigen und aufrichten, mit ihm die Friedenspfeife rauchen soll, hat schon Muck betont. Bei den zufriedenen Leuten halte ich das für sehr wichtig.

Milder als Kaufmann, aber auch durch einen scheinbar grossen Eingriff wollen Goldstein und Rothmann ohne stärkere Schmerzerzeugung die Stimmlosigkeit heilen und sie berichten von guten Ergebnissen. Sie machen eine Aether- oder Chloräthylnarkose und während derselben eine Scheinoperation, Kochsalzeinspritzung am Hals. Goldstein betont, dass dieses Vorgehen weniger grosse Anforderungen an die Nerven des Arztes stelle als das Kaufmann'sche und auch weniger als die Hypnose. Hirschfeld verwendet nach der Aethernarkose mit Erfolg faradische Ströme. Mir fehlen hierüber Erfahrungen, ebenso über die Hypnose, mit der u. a. Nonne seine bekannten Erfolge hatte. Ich glaube aber, dass L. Mann recht hat, wenn er die letzteren als Wirkungen rein persönlicher Eigenschaften des Arztes ansieht, über die leider nicht jeder verfügt.

Bei allen Behandlungsarten gilt es, den Erfolg auszubauen und festzuhalten. Eine häufige Erfahrung ist, dass zuerst die Fistelstimme entsteht, bei Ueberrumpelung wie bei Einübung. Gewöhnlich genügt dann ein Druck auf die Schildknorpelkerbe nach unten, um die Bruststimme anklingen zu lassen. Es ist aber wichtig, bei allen schroffen Verfahren nicht auf halbem Weg stehen zu bleiben, sich also nicht zunächst mit der Fistelstimme oder einer rauhen Taschenlippenstimme zu begnügen. Mir ist es leider vorgekommen, dass ich einem hartnäckigen Aphoniker durch energische Sondierung und darauffolgenden Schildknorpeldruck gellend laute Fisteltöne entlockte; als dann die Bruststimme etwas anklang, unterbrach ich die Sitzung und verschob die Weiterbehandlung auf den folgenden Tag. Da aber erreichte ich nichts mehr und trotz wochenlanger Bemühungen musste ich ihn schliesslich ungeheilt entlassen. Nur bei systematischer Einübung kann man allmählich vorwärts gehen und erreicht auch Schritt für Schritt eine Besserung, schliesslich eine leise klare und nach längerer Zeit die laute klare Stimme, aber man muss bei jeder Sitzung wenigstens im Anfang deutliche Fortschritte erkennen; also auch die Regel der plötzlichen Heilung (Imhofer) hat ihre Ausnahme.

Die Behandlung ist, wie aus obigem hervorgeht, nicht leicht

und recht mühsam. Abgesehen von der äusserlichen Faradisation und Elektromassage, die nie von Helfern, sondern immer vom Arzt selbst, verbunden mit Stimmübungen, vorgenommen werden sollte, und die bei leichten Fällen genügt, ist kein Verfahren einfach zu handhaben. Die Uebungsbehandlung verlangt ein wenigstens etwas musikalisches Ohr, viel Zeit, Geduld und phonetische Kenntnisse. Die Ueberrumpelungsverfahren stellen an die Nerven des Kranken und des Arztes grosse Anforderungen und sind, wenn sinusiodale Ströme gebraucht werden, nicht ungefährlich (Todesfälle von Köster, Lewandowsky und Liebermeister bei Status thymolymphaticus durch starke elektrische Ströme), weshalb Kaufmann auch sorgfältige Beobachtung des Kranken und seines Pulses für nötig und Lewandowsky nur faradische Ströme für erlaubt hält. Wer die Arbeit von Hering über „Sinuströme als Koeffizienten von Sekundenherztod“ in der Münchner med. Wochenschrift 1917 Nr. 32, S. 1033 gelesen hat, wird es nicht mehr wagen, den ohnehin unnötigen sinusoidalen Strom unserer Anschlussapparate zu verwenden. Die Heilverfahren müssen nicht schmerzhaft oder unangenehm sein, aber sie dürfen, wie L. Mann mit Recht hervorhebt, nicht indifferent wirken, sondern ein mächtiges neues Erlebnis darstellen und einen Eindruck erzeugen, der an Stärke dem Schreck, welcher die Störung gesetzt hat, gleichkomme. Ob das letztere wirklich immer der Fall ist, lasse ich dahingestellt. Nonne bemerkt neuerdings, dass Kaufmann's Verfahren sich zu einer Ueberredungsbehandlung unter Zuhilfenahme kurzer elektrischer Reize gewandelt habe, deren Erfolg vom persönlichen Einsetzen des Arztes abhängt. Kaufmann gibt zuletzt an, mit der Steigerung der Stromstärke stufenweise vorzugehen, hier scheint der Schmerz doch recht massgebend und vor allem auch die Furcht, die Behandlung könne noch unangenehmer werden. Der Erfolg tritt in dem Augenblick ein, in dem der Widerstand des Kranken gebrochen ist.

Kein Verfahren schützt vor Rückfällen und keines ist unfehlbar zuverlässig, das muss man sich immer vor Augen halten. Alle Behandlungsarten sind durch die Persönlichkeit des Arztes in ihrer Wirksamkeit bestimmt. Kein Verfahren schützt ferner vor der Entstehung anderer Sprachfehler, sogar das Sprechen in der Fistel lässt sich nicht immer abstellen. Wenigstens gelang es mir bei einem Stimmlosen selbst nach Monaten nicht, zu verhindern, dass er in der Fistelstimme sprach, wenn man den Daumen von seinem Schildknorpel wegnahm. Nur mit einem freilich äusserst leisen Druck sprach er in tadellosem Brustton. Häufiger ist hauptsächlich nach Stummheit das Stottern, eine Tatsache, die wir schon aus der Friedenszeit kennen. Stottern schliesst sich übrigens durchaus nicht nur an Explosionserkrankungen, sondern auch an rein thymogene Stimmlosigkeiten an, die in der Heimat ohne äusseren Anlass entstanden. Hier ist dann die Uebungsbehandlung des Stotterns am Platze. Es kommen allerlei Formen des Stotterns vor: Wiederholendes Stottern und mehr stockendes, an Lauten — meistens an allen — haften bleibendes,

denn bestimmte Laufsucht pflegt sich bei älteren Stotterern auszubilden, die sich ja gewöhnlich ein System gebildet haben und auch Flickworte gebrauchen, worauf neuerdings wieder Fröschels aufmerksam gemacht hat. Curschmann's Bedenken gegen die Verwendung seiner Uebungen beim Stottern kann ich aber nicht teilen, denn sie decken sich vielfach mit den bei dieser Sprachstörung beliebten Uebungsarten.

Im allgemeinen versuche ich neuerdings folgendermassen vorzugehen: Nachdem der Kranke vorher im Einzelzimmer (ohne Besuche, ohne Lesestoff, ohne Post, ohne Rauchtabak) gelegen, entsprechend beeinflusst ist und auch (mit Veronal) gut geschlafen hat, beginne ich besonders bei frischen thymogenen Fällen mit der Wiedererziehung, unterstützt von verschiedenen Handgriffen am Kehlkopf, die einerseits die Schildknorpel und damit die Stimmlippen einander näher bringen, anderseits durch Festhalten des Kehlkopfs ungefähr in der Ruhestellung das Vordrücken desselben beim Pressen verhindern. Es ist also in diesem Sinn ganz richtig und nicht nur eine suggestive Behauptung, wenn man nach Zahn dem Kranken erklärt, dass der Kehlkopf in die ursprüngliche Lage zu bringen sei. Dabei geht man zweckmässig vom Hauchen, Flüstern, Husten, Räuspern oder Summen zur Stimmgebung über. Nur muss man die erste Sitzung so lange durchführen, bis eine Tongebung sicher erlernt ist. Gelingt der Versuch der Tonbildung gar nicht, und das merkt man bald, so pflege ich energisch zu sondieren oder die Muck'sche Kugel einzuführen. Ist ein Laut erzeugt, so wird sofort geübt, bis einigermaßen laut gelesen, geantwortet und gesungen werden kann. Misslingt dieses Vorgehen oder führt es nur zu heiserer Stimmgebung, so behandle ich sofort nach Kaufmann mit möglichst wenig starken Strömen, Uebungen, energischem Zureden nicht ohne Drohung mit stärkeren Strömen. Auch dann wird nach Erlangung der Stimme geübt, womöglich bis zu tadellos freiem Sprechen in richtiger Stimmlage. Bleibt die Stimme noch unsicher oder gepresst, so habe ich nach ein paar Sitzungen in den folgenden Tagen durch Uebung noch eine vollkommene Heilung erreicht, den Kranken jedoch nicht vorher aus seiner Einzelhaft entlassen. Nach Muck's Vorschlag kommt dann die Zigarre „zur Abrundung des Erfolgs“ und eine moralische Belehrung über die Störung, die keine Krankheit sei. Je schlechter der Eindruck des Stimmlosen, je länger der Zustand gedauert, je geringer seine Ursache war, desto schroffer wird man ihn im allgemeinen anfassen, bei alten „Lazarettzuchtungen“ mitunter ohne den Versuch der Wiedererziehung sofort nach Muck und Kaufmann, bisweilen auf dem Operationstisch. Seit ich so vorgehe hat der Prozentsatz der meist sofortigen Heilungen die Zahl 90 überschritten und nähert sich der Zahl 100. Die Stimmlosen bevölkern nicht mehr die Abteilung!

Niemals empfiehlt es sich, Leute, die man schon länger auf der Abteilung hat, nun plötzlich nach Kaufmann zu behandeln. Die Fälle kommen immer sofort aus dem Einzelzimmer am ersten Tag zur Behandlung. Hirschfeld hat sehr recht, wenn er rät, sein Verfahren wo-

möglich bei der Aufnahme, ja sogar mitten in der Nacht anzuwenden. Der Kranke darf den Arzt noch nicht kennen. Alles muss neu und überwältigend auf ihn einwirken. Misslingt ein Versuch, so beschreite man entweder sofort einen andern Weg der Behandlung oder verlege den Kranken in andere Hände, da man Gefahr läuft, den persönlichen Einfluss zu verlieren oder nicht zu gewinnen. Ein misslungener Fall auf der Abteilung kann nur Schaden stiften. Dagegen kann man einen nach Kaufmann Gebesserten nach ein paar Tagen ruhig auf die gleiche Art ganz heilen.

Hat man aber die Stimmlosigkeit einmal beseitigt, so erhebt sich die Frage, was nun? Zweifellos können kurzdauernde leichte Fälle wieder felddienstfähig werden und geheilt bleiben. Ich habe keinen zum Felddienst empfohlen, aber durch Nachfrage von 17 meiner Kranken in Erfahrung gebracht, dass sie wieder ins Feld kamen und ihre Stimme behalten haben. Davon gehören 6 der ersten, 8 der zweiten und 3 der dritten Gruppe an. Zwei davon sind gefallen. Im allgemeinen sollten aber die stumm und stimmlos Gewesenen nie mehr an die Front, denn sie sind nur vom Symptom geheilt, sondern womöglich in den Arbeitsdienst oder nach Hause geschickt werden. Sie nützen als Landwirte oder Handwerker dem Staate mehr, als wenn sie monatelang in Lazaretten herumliegen, dann kurze Zeit im Feld sind, um vielfach rückfällig von neuem monatelang, auf Staatskosten ernährt, auf der faulen Haut zu liegen. Gute Soldaten sind es ja doch kaum jemals. Einzelne nicht Geheilte oder nur Gebesserte, deren ganzes Verhalten ihre Unbrauchbarkeit auch zum Arbeitsdienst offenbart, können schliesslich, aber stets ohne Rente, entlassen werden. Nichts würde nämlich ihrer späteren Heilung so sehr im Wege stehen als die Gewährung einer Rente.

Das Schlimmste ist der lange Lazarettaufenthalt, und der liesse sich wohl vermeiden. Fast will es mir scheinen, es sei besser, die Stimmlosen, wenn die Störung einmal festgestellt ist, zum Psychiater zu schicken als zum Laryngologen, denn ihre Erkrankung ist seelisch und ihre Behandlung ebenfalls, gerade auch dort, wo sie die Wege der Wiedererziehung geht. Freilich sind einige phonetische Kenntnisse dazu nötig, ganz besonders bei funktioneller Heiserkeit, aber im übrigen kommt viel, vielleicht alles, darauf an, wie man die Leute im Anfang anfasst und beeinflusst.

Wenn die Vorschläge zur Behandlung frischer Fälle draussen im Felde allgemein berücksichtigt würden, so hätten wir in der Heimat in den Fachabteilungen der Lazarette weniger mit diesen unerfreulichen Stimmlosen und Stummen zu tun und hätten mehr Zeit für die viel dankbareren organischen Erkrankungen, wie die Behandlung und Wiedererziehung der Stimme nach Kehlkopfschüssen, Rekurrenslähmungen, die erfolgreichen Sprachübungen nach Kiefer- und Zungenverletzungen, wozu ich merkwürdig selten Gelegenheit habe, und ganz besonders die Uebungsbehand-

lung der aphasischen Hirnverletzten. Das sind alles Gebiete, auf denen viel schönere und dauerhaftere Erfolge bei wertvolleren Menschen zu erzielen sind und wo es sich auch der schweren Mühe lohnt.

Verzeichnis einschlägiger Arbeiten.

- Amersbach, Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen. Arch. f. Laryngol. Bd. 30. H. 2.
- Arnoldi, P., Beitrag zur Aponia (Dysphonia) spastica. Diss. Würzburg 1915.
- Binswanger, Hysterische Sprach- und Stimmstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 17. S. 526. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 860. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 38. H. 1—2.
- Bittorf, Zur Behandlung der nach Granatexplosion auftretenden Neurosen. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 30. S. 1029.
- Blässig, Beitrag zur funktionellen Stimmbandlähmung im Feld. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.
- Böttger, Beitrag zur funktionellen Stimmbandlähmung im Felde. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 31. S. 1070.
- Burghart, Ueber funktionelle Aphonie bei Männern und Simulation der Stimmlosigkeit. Diss. Berlin 1893.
- Cortlandt Mac Mahon, Some forms of voice and speech affections in soldiers. Brit. med. Journal. 1916. S. 839.
- Curschmann, H., Zur Behandlung hysterischer Stimm- und Sprachstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 46. S. 1644. — Zur Pathogenese der pseudospastischen Parese mit Tremor und der hysterischen Taubstummheit. Med. Klinik. 1917. Nr. 9. S. 243.
- Déjerine u. Gauckler, Le traitement par l'isolement et la psychothérapie des militaires atteints de troubles fonctionnels du système nerveux. Presse méd. 1915. Nr. 64.
- Donath, Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. November 1916. Bd. 40. H. 5. S. 301.
- Engelhardt, Paul, Funktionelle Stimm- und Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Diss. Würzburg 1917. Gedr. bei H. Förster, Ludwigshafen.
- Forster, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 28. H. 1—2.
- Fröschels, Eine sprachärztliche Kriegsabteilung. Med. Klinik. 1915. Nr. 50.
- Gaupp, Neurosen nach Kriegsschädigungen. Zeitschr. f. d. gesamte Psych. u. Neurol. 1916. H. 5/6.
- Goldstein, K., Ueber die Behandlung „monosymptomatischer“ Hysterie bei Soldaten. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 842.
- Gonda, Rasche Heilung der Symptome der im Kriege entstandenen traumatischen Neurose. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 30. S. 950.
- Gutzmann, Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
- Hasslauer, Ueber hysterische Stimmstörungen. Würzburger Abhandl. IV. 10. 1904.
- Hirschfeld, R., Zur Behandlung im Kriege erworbener hysterischer Zustände, insbesondere von Sprachstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 34. H. 3 u. 4. S. 195.

- Jendrassik, Einige Bemerkungen zur Kriegsneurose. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 496.
- Imhofer, Betrachtungen über die funktionelle Aphonie im Kriege vom laryngologischen Standpunkte. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1917. 51. Jahrg. H. 3 u. 4.
- Jolly, Ph., Ueber Kriegsneurosen. Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 2. S. 429—433.
- Isserlin, Ueber psychische und nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Würzburger Abhandl. 1917. Bd. 16. H. 10/11.
- Kaess, Zur Behandlung der hysterischen Stimmlosigkeit und Stummheit. Med. Klinik. 1916. Nr. 36.
- Kaufmann, F., Die planmässige Heilung komplizierter psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 22. S. 862. — 17. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurologen u. Psychiater in Baden-Baden, 2.—3. Juni 1917. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 31. S. 1014.
- Kessel, O. G., Taschenhandsprecher. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 2. S. 69.
- Killian, G., Die Hysterie in ihren Beziehungen zum Kehlkopf. 8. Versamml. d. Vereins südd. Laryngologen zu Heidelberg 1901.
- Laudenheimer, Anamnesen der sog. Kriegspsychoneurosen. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.
- Levy-Suhl, M., Psychiatrisch-Neurologisches aus einem Kriegslazarett. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 946.
- Levy, Ueber die Resultate der Kaufmann'schen Behandlung. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 6. S. 170.
- Lewandowsky, Was kann in der Behandlung und Beurteilung der Kriegsneurosen erreicht werden? Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 30/31. Feldärztl. Beilage S. 991.
- Liebmann, A., Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Berlin 1916.
- Lust, Kriegsneurose und Kriegsgefangene. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 52. S. 1828.
- Mann, L., Neue Methoden und Gesichtspunkte zur Behandlung der Kriegsneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1916. S. 1333 u. Med. Klinik. 1915. Nr. 35.
- Marx, S., Ueber psychogene Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Passow's Beiträge. 1916. Bd. 8. H. 5 u. 6. — Ueber funktionelle Stimm- und Sprachstörungen und ihre Behandlung. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. S. 1502.
- Mauthner, Zur Psychotherapie neurotischer Taubheit und Stummheit. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1916. Bd. 50. H. 5 u. 6. S. 282.
- Mörchen, Traumatische Neurosen und Kriegsgefangene. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 33. S. 1189.
- Moravcsik, Orvoskepes. 1915. Nr. 1—3. — Psychosen des Krieges. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 39.
- Muck, Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 12. S. 441. — Psychologische Beobachtungen bei Heilungen funktionell stimmgestörter Soldaten. Ebenda. 1916. Nr. 22. S. 804. — Weitere Heilungen von Stimmverlust im Krieg. Ebenda. 1916. Nr. 41. — Ueber Schnellheilungen von funktioneller Stummheit und Taubheit nebst Beitrag zur Kenntnis des Wesens des Mutismus. Ebenda. 1917. Nr. 5. S. 165. — Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der funktionellen Stimmstörungen im Krieg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 3. S. 139.

- Nonne, 17. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurol. u. Psychiater. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 31.
- Pape, Funktionelle Stimmbandlähmung im Felde. Münchner med. Wochenschr. 1915. Nr. 11. S. 385.
- Pflug, A., Kriegserfahrungen über psychogene Taubheit und Stummheit. Diss. Heidelberg 1916.
- Pollak, Behandlung der hysterischen Aphonie Kriegsverletzter. Med. Klinik. 1916. Nr. 20.
- Raether, Neurosenheilung nach der Kaufmann'schen Methode. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11.
- Rothmann, Zur Beseitigung psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 35. S. 1277.
- Royer, G., Aphonie hystérique et aphonie simulée. Thèse de Lyon. 1904.
- v. Sarbó, Ueber die durch Granat- und Schrapnellexplosionen entstandenen Zustandsbilder. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 20. S. 611. — Die durch Granatfernwirkung entstandene Taubstummheit, eine medullare Erkrankung. Med. Klinik. 1916. Nr. 38.
- Scholz, Funktionelle Sprachlähmung im Felde. Med. Klinik. 1915. Nr. 52.
- Schultze, Fr. (Bonn), Bemerkungen über traumatische Neurosen, Neurasthenie und Hysterie. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 610.
- Schultze, F. E. O., Ueber die Kaufmann'sche Behandlung hysterischer Bewegungsstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 38.
- Seifert, Ueber funktionelle und organische Stimm- und Sprachstörungen bei Soldaten. Münchner med. Wochenschr. 1917. Nr. 26. Feldärztl. Beilage S. 851.
- Seige, Ueber psychogene Hör- und Sprachstörungen und „hysterische Taubstummheit“. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. H. 6. S. 377.
- Treupel, Die Bewegungsstörungen im Kehlkopf bei Hysterischen. Habilitationsschrift. Freiburg i. B. 1894 u. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 52.
- Vogt, H., Die Neurosen im Kriege in: Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Bergmann, Wiesbaden 1917.
- Urbantschitsch, E., Hysterische Taubstummheit. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
- Zahn, Die hypnotische Behandlung bei im Felde entstandenen psychogenen Erkrankungen. Med. Klinik. 1916. Nr. 24.
- Zumsteeg, Ueber habituelle Stimmstörungen. Württemb. med. Korrespondenzbl. Februar 1917.
8. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in München 1916. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 792. Oppenheim S. 793 u. 818. Nonne S. 793. Gaupp S. 795. Curschmann S. 804.
- Kriegstagung d. Deutschen Vereins f. Psychiatrie in München am 21. September 1916. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 788. Koester S. 861. Liebermeister S. 862.
- Während der Drucklegung erschien ein umfangreicher Bericht von Panconcelli-Calzia, Die phonetische Behandlung von stimm- und sprachbeschädigten Kriegsverwundeten und -erkrankten als Heft 2 und 3 von Vox. 1917.

XVII.

Aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.
(Direktor: Prof. Dr. Siebenmann.)

Eine neue Methode zur Diagnose, Therapie und Demonstration psychogener Stimmstörungen.

Von

Dr. K. Ulrich,
1. Assistent der Klinik.

In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose einer psychischen Stimmstörung dem untersuchenden Arzt keine Schwierigkeiten bereiten. Das Auftreten der Bewegungsstörung in beiden Stimmbändern bei normalem Aussehen des Kehlkopfinnern, die paradoxe Bewegung derselben bei der Phonation, das Erhaltensein der reflektorischen Stimmfunktionen und endlich der krampfartige Glottisverschluss bei der Aphonie spastica sind lauter nicht misszuverkennde Symptome. In Ausnahmefällen stellen sich aber auch dem Geübten Schwierigkeiten in den Weg; sobald nämlich das Grundleiden mit einer leichten Laryngitis kompliziert ist, oder das laryngoskopische Bild — wie es auch vorkommt¹⁾ — hinsichtlich Spasmus und Parese vollständig im Stich lässt. Hier führen bisweilen nur das ev. Auffinden anderer nervöser Symptome²⁾ oder der therapeutische Versuch, also zeitraubende und für Arzt und Patient nicht immer angenehme Umwege, zum Ziele.

Auch was die Therapie der Aphonie hysterica betrifft, haben wir reichlich Mittel zur Hand, um dem Patienten seine Stimme wieder zurückzugeben und man kann ruhig behaupten, dass fast immer einer der vielen zur Verfügung stehenden Wege nach Rom führt. Einzelne Versager wird aber jeder erleben, und der Satz Gutzmann's³⁾: „dass die Verhältnisse bei den phonasthenischen Personen so verschieden liegen, dass man nicht genug Mittel haben kann, um sie bei ihnen zu probieren“, lässt sich sicher auf die ganz Aphonischen ausdehnen und berechtigt auch noch zu einem weiteren Vorschlag zur Diagnose und Therapie der hysterischen Aphonie.

1) Nach Amersbach, Arch. f. Laryngol. 1916. Bd. 30. S. 160.

2) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1909. 4. Aufl. S. 633.

3) Verh. d. Vereins deutscher Laryngologen. 1911. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 366.

Es ist schon früher darauf aufmerksam gemacht worden, dass der Aphonische durch das Hören der eigenen Stimme in irgend einem Sinne beeinflusst wird, und in letzter Zeit teilt Amersbach (l. c.) an Hand des Materials der Freiburger Klinik mit, dass man beobachten kann, wie einzelne Patienten ihre durch Laryngitis verdorbene Stimme förmlich „imitieren“. Ähnliche Erfahrungen, die Annahme, dass die Kontrolle durch das Ohr eine noch grössere Rolle spiele, als bis jetzt angenommen wurde und endlich die Kenntnis des sog. Lombard'schen Phänomens, d. h. die Erscheinung der physiologischen Alteration der Stimme bei künstlich hervorgerufener Ertaubung, veranlassten M. Kurosu, damals stellvertretender Assistent unserer Klinik, zu einem Versuch, den wir nun während 1½ Jahren an der Basler Klinik und Poliklinik bei allen diesbezüglichen Patienten ausgeführt haben.

Der Versuch verblüffte gleich das erste Mal durch seine Einfachheit und seinen Erfolg, da es sich um eine typische, hartnäckig rezidivierende Aponia hysterica handelte. Seine Ausführung ist folgende: Der aphonische Patient wird vor ein deutlich gedrucktes Buch mit leicht verständlichem Inhalt gesetzt und aufgefordert mit möglichst deutlicher Stimme vorzulesen und zwar auch dann, wenn in seinen Ohren die Lärmtrommeln ertönen, von deren Harmlosigkeit man ihn schon vorher überzeugt hat. Des weiteren macht man den Patienten darauf aufmerksam, dass es in der Folge nicht sowohl auf den Inhalt und die richtige Lesart der einzelnen Worte, als vielmehr darauf ankomme, dass er möglichst ununterbrochen vortrage. Nachdem nun Patient eine halbe Minute mit seiner aphonischen Stimme vorgelesen hat, setzt man in jedes Ohr einen Bárány'schen Lärmapparat ein und lässt dieselben beiderseits zur gleichen Zeit spielen. Kaum ist der Aphonische zur Ertaubung gebracht und hat die Kontrolle über seine eigene Stimme verloren, kaum ist dadurch seine Aufmerksamkeit nur noch auf den ohrbetäubenden Lärm und nicht mehr auf die Stimme gerichtet, so hebt sich dieselbe. In den ersten Sekunden nach Einsetzen der Lärmtrommeln ist sie noch ganz ohne Ton (manchmal wird sie momentan noch gepresster), dann beginnen einzelne Vokale deutlicher und lauter zu werden, und nach kurzer Zeit liest der Patient mit vollständiger, normal klingender, ja sogar übermässig lauter Stimme, wie der Gesunde, den man mittels der Lärmapparate vorübergehend seines Gehörs beraubt hat.

Die Diagnose Aponia hysterica ist somit sicher gestellt.

Bei der Ausführung des Versuches ist noch auf folgende Einzelheiten zu achten. Wie auch bei Versuchen mit der Lärmtrommel am Gesunden, tritt hie und da der Fall ein, dass sich die Stimme nicht nur nicht hebt, sondern im Gegenteil bis fast zur Unverständlichkeit leise wird. In diesem Falle arretiert man die Lärmapparate, erklärt dem Aphonischen sofort, dass er „aus lauter Angst vor der Lärmtrommel“ keinen Ton mehr von sich gebe, sondern nur noch die Lippen bewege und man fordert ihn auf, sich alle Mühe zu geben deutlich zu sprechen. Darauf beginnt man von

neuem und zwar diesmal oft mit besserem Erfolg. In anderen Fällen tritt die Alteration der Stimme erst nach ziemlich langer Zeit auf, was gegen die Ansicht mitspricht, dass der ganze Versuch nur auf dem durch Lärm erzeugten Schreck beruhe. Hier scheute man sich gar nicht, die Lärmtrommeln noch einmal aufzuziehen und sie noch ein zweites Mal spielen zu lassen. Eine Schädigung des Gehörs haben wir bei 3—4 Minuten langer Einwirkung nie gesehen, wohl aber hat sich, z. B. bei einem Spastisch-Aphonischen, nach dieser Zeit das gewünschte Laut-Werden der Stimme noch eingestellt. Mehr als einmal haben wir ferner bemerkt, dass der Versuch das erste Mal gelang, ein zweites oder drittes Mal aber versagte. Endlich reagierte in einem Fall ein Patient derart auf den Versuch, dass er zwar deutlich phonisch zu sprechen anfang, aber mit ausgesprochener Fistelstimme.

Auf die Frage, in wie vielen und in welchen Fällen der oben angeführte Versuch positiv ausfällt, müssen wir auf Grund unserer Erfahrungen folgendes antworten: von vorneherein sei gesagt, dass auch diese unsere Methode die Eigenschaft vieler auf diesem Gebiete geübten diagnostischen und therapeutischen Methoden teilt: Wir haben zahlreiche Versager gesehen. Es liegt das schon an der Verschiedenheit der Ursachen des unter der Flagge Aponia psychica segelnden Leidens, dann aber auch an der Methode selbst: Aus uns unbekannten Gründen tritt bei einseitig Tauben, deren gesundes Ohr man mit dem Bárány'schen Apparat ebenfalls noch ausschaltet, und ferner bei Normalhörenden, bei denen auf gleiche Weise beide Ohren ausgeschaltet werden, oft die sonst physiologische Alteration der Stimme nicht ein. Nach Lombard¹⁾ wäre das bei Menschen mit bestehender Stapesankylose oder sonstiger Mittelohrschwerhörigkeit der Fall, weil solche Versuchspersonen infolge ihrer verlängerten, verbesserten Knochenleitung, trotz der Lärmapparate die Kontrolle über ihre eigene Stimme nicht verloren haben. Diese Erklärung mag z. T. zutreffen; sicher aber haben wir manchmal auch bei Patienten ohne Mittelohrschwerhörigkeit einen negativen Ausfall des „Lombard'schen Phänomens“ konstatieren können. Es wird also von vornherein bei denjenigen Patienten mit hysterischer Aphonie, bei denen der Versuch bezüglich des Taubwerdens gegenüber der eigenen Stimme ohnehin ein negatives Ergebnis liefern würde, auch Kurosu's Versuch in negativem Sinn ausfallen.

Im Verlauf der vergangenen 1½ Jahre haben wir 15 Fälle von verschiedenen psychischen Stimmstörungen gesammelt, bei denen eine Alteration der Stimme auftrat. Ein wie grosser Prozentsatz aller einschlägiger Kranken unserer Klinik und Poliklinik das ist, wissen wir nicht genau; sicher handelt es sich aber um mindestens die Hälfte, denn in dieser Hinsicht ist unser Material nicht sehr gross, und namentlich ganz schwere Fälle, wie sie gegenwärtig bei unseren kriegführenden Nachbarn so zahlreich sind, bekommen wir nur ausnahmsweise zu Gesicht.

1) Annales des maladies de l'oreille. 1911. Bd. 37.

Für unseren Versuch am günstigsten erwiesen sich gerade jene Patienten, die — um den Ausdruck Amersbach's zu gebrauchen — ihre durch Laryngitis verdorbene Stimme selber imitieren, die „Schonungsparesen“. Des ferneren haben wir in letzter Zeit den Eindruck gewonnen, dass Patienten mit hysterischen Lähmungen der Stimmbänder besser in genanntem Sinne reagieren als solche mit spastischer Kontraktur der Glottis.

Endlich hatten wir auch Gelegenheit die Lärrtrommeln zweimal mit Erfolg bei Phonasthenie anzuwenden. In einem der beiden Fälle handelte es sich um eine Kabarett-Sängerin, die erklärte, sie könne seit einigen Wochen die hohen Töne nicht mehr singen. Die Abwesenheit objektiver laryngoskopischer Symptome liess die obige Diagnose stellen. Es gelang dann auch der Patientin zur Freude der anwesenden Studenten die höchsten Töne der weiblichen Singstimme zu produzieren, nachdem man ihr befohlen hatte, eine Tonleiter von unten nach oben zu singen und einige Töne vor dem angeblichen Stimmdefekt die Lärrtrommel spielen liess.

Therapeutische Verwendung: Mit vollständigem Recht lehrt Kubo¹⁾ und andere, dass das Hauptgewicht bei der Behandlung der hysterischen Aphonie darauf zu legen sei, dem Patienten das Bewusstsein beizubringen, dass er eine Stimme hat. Und in der Tat zielen ja auch die meisten therapeutischen Methoden wie Faradisation, vorübergehender Glottisverschluss mit einer Kugel usw. auf den Moment hin, wo der Patient unwillkürlich einen lauten Ton von sich gibt und denselben hört. Auf dem dem Patienten beigebrachten Bewusstsein seines Vermögens diesen einen Ton hervorbringen zu können, baut sich nun der weitere Verlauf der auf fortgesetzte Uebung oder auf Suggestion beruhenden Behandlung bald leichter, bald mühsamer auf.

Es war naheliegend, unsern Versuch, der ja nicht das Hervorbringen nur eines Tones, sondern des ganzen Stimmumfangs des Patienten provozieren kann, auch therapeutisch zu verwenden. Die Frage war nun die, wie kann man dem Patienten seine Stimme zu Gehör, d. h. zu Bewusstsein bringen? Denn wie beim Normalen die gehobene Stimme unmittelbar nach Aussetzen der Lärrtrommel wieder auf ihre gewöhnliche Stärke herabsinkt, so spricht der Aphonische in der Regel im Moment, wo das Gehör wieder die Kontrolle über die Stimme hat, von neuem vollständig tonlos. Wir haben es bis jetzt dreimal erlebt, dass die Patienten auch nach Entfernen der Lärrapparate zu ihrem eigenen Erstaunen mit normaler Stimme weiter gelesen haben; das eine Mal erklärte der Patient, ein Soldat, noch während der Aktion der Lärrapparate, im Moment als seine Stimme wieder phonisch wurde: „Jetzt geht's wieder.“ Man konnte ihn in der Tat geheilt entlassen — allerdings nur, um ihn am nächsten Tage wieder mit einem Rezidiv von der Truppe zurückzuerhalten. Diese Fälle aber, in denen der Patient ohne weiteres nach Applikation der Lärrapparate richtig phonierte, sind nicht die Regel, wie uns die Erfahrung lehrt.

1) Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 307.

Um dem Patienten das Bewusstsein seines Stimmvermögens beizubringen, gehen wir folgendermassen vor: Wir lassen die Trommeln spielen, bis die vorlesende Stimme möglichst deutlich ist. Während nun der eine Apparat ruhig weiter rasselt, unterbricht man beim ändern das Geräusch in kurzen, immer länger werdenden Zwischenräumen. Trotzdem nun der Patient zeitweise wieder Gelegenheit hatte, seine Stimme mit dem Ohr mehr oder weniger zu überwachen, entsteht kein dem zunehmenden Gehör proportionaler Abfall derselben, und zwar vielleicht nur deshalb, weil die Aufmerksamkeit vollständig von der Stimme abgelenkt ist. Beim Längerwerden der Intervalle kommen ihm aber doch einzelne Töne zu Gehör. Man entfernt nun diese Lärmtrommel ganz und mit der Aufforderung, mit der wieder gesunden Stimme ruhig weiter zu lesen, dann wird auch die andere weggenommen. Das gelingt auch fast durchweg bei all den Patienten, bei denen eine Alteration der Stimme überhaupt hervorgerufen werden kann. Sie sind — wenigstens für den Moment — geheilt.

Aber auch in einzelnen Fällen, bei denen der Versuch anfänglich vollständig versagt hat, konnten wir im weiteren Verlauf des therapeutischen Verfahrens die Lärmapparate noch mit Erfolg anwenden. Um diese Versager wieder zur Stimme zu bringen, üben wir nach der von Spiess¹⁾ empfohlenen „Brummethode“, während der Patient die von Seifert²⁾ angegebene Stellung des Kopfes einnimmt. Ist der Patient imstande einzelne Silben wie „ma“, „mo“, „mu“, „mu-ter“ usw. richtig zu phonieren, lassen wir ihn mit der Aufforderung, sich möglichst Mühe zu geben, unter Einschaltung der Lärmapparate vorlesen und haben es erlebt, dass sich mit der Alteration auch der Rest der noch fehlenden Stimme eingestellt hat.

Die Vorzüge dieses zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken unternommenen Versuchs sind leicht ersichtlich. Ohne in irgendwelcher Hinsicht Anforderungen an das technische Können des Ausführenden zu stellen, ist der Versuch bei zweifelhafter Diagnose viel weniger zeitraubend als das Suchen nach anderen hysterischen Stigmata usw. Was uns aber viel wichtiger erscheint ist der Umstand, dass ein Nichtgelingen des Versuchs auf den weiteren Verlauf der Therapie ohne ungünstigen Einfluss bleibt, ganz im Gegensatz z. B. zum Faradisationsverfahren, wo der Erfolg vom Gelingen oder Nichtgelingen der ersten Sitzung abhängt. Auch die suggestive Kraft des behandelnden Arztes spielt keine Rolle, da der Patient ja gar nicht weiss und auch nicht wissen soll, zu welchem Zweck der Versuch unternommen wird und dass sich während desselben seine Stimme verändern soll. Diese Therapie ist also vollständig unabhängig von der Persönlichkeit des Arztes. Aber auch der Patient wird uns zu danken wissen, wenn wir zuerst versuchen, ihn auf vollständig schmerzlose Art zu behandeln, statt sofort zu den bedeutend rigoroseren Mitteln zu schreiten, wie z. B. zu künstlichem Kehlkopfverschluss, Schlagen

1) Arch. f. Laryngol. 1899. Bd. 9. S. 373.

2) Zentralbl. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 759.

382 K. Ulrich, Neue Methode zur Diagnose usw. psychogener Stimmstörungen.
auf den Larynx¹⁾, endolaryngeale Faradisation, Pinseln mit Höllenstein²⁾
und Narkose.

Der praktische Wert dieses Versuchs, das wollen wir nicht verhehlen, ist durch sein öfteres, wohl ungefähr demjenigen des „Lombard'schen Phänomens“ entsprechendes Versagen nur ein relativer. Mit jenem hat er die Eigenschaft gemein, dass nur ein positiver, niemals aber ein negativer Ausfall diagnostisch verwendbar ist. Auch in therapeutischer Hinsicht kann er — eben wegen des relativ häufigen Versagens — niemals mit der fast nie versagenden „Spiess'schen Brummethode“ oder auch der Faradisation konkurrieren. Wir haben die Lärrtrommeln in allen einschlägigen Fällen aber immer zuerst angewandt, da im Falle des Misslingens ja nichts verdorben worden ist. Reagiert der Patient in gewünschter Weise, haben wir einen hübschen diagnostischen oder therapeutischen Erfolg; auf alle Fälle ist es aber jedesmal für den ausführenden Arzt und die übrigen Anwesenden ein nettes, überraschendes Experiment.

1) Citelli, Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 571.

2) Nørregaard, Zentralbl. f. Laryngol. 1911.

XVIII.

Kleine Mitteilung.

Ueber einen Fall von Laryngospasmus bei zirkumskripter Erkrankung der Trachea.

Von

Dr. Gustav Bradt (Berlin).

Im Anschluss an die Publikation von Feldmann „über die Fälle von schweren Glottiskrämpfen bei Erwachsenen mit ungewöhnlichen Befunden in der unteren Hälfte des Kehlkopfs und in der Luftröhre“ aus der Körner'schen Klinik in Rostock, cf. Ztschr. f. Ohrenheilkunde und die Krankheit der Luftwege, Bd. 68 S. 370, sei über einen ähnlichen Fall berichtet.

März 1915. E. Z., Krankenschwester, 23 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war, abgesehen von einer Perityphlitis, nie krank. Sie war ein besonders kräftiges Mädchen, in ihrem Beruf unermüdlich tätig. Während die Patientin noch ihrer Tätigkeit nachging, beobachtete die Umgebung (Oberschwester), dass sie zuweilen etwas schwer atmete. Schon nach einigen Stunden trat heftiger Stridor ein, die Patientin wurde zu Bett gebracht. Eine Stunde darauf schwerer laryngospastischer Anfall und Asphyxie. Derartige Fälle traten im Laufe des Abends 4 auf, jeder folgende schwerer als der vorhergehende.

Auf Wunsch des Krankenhausleiters (Herrn Geh. Sanitätsrat Dr. Hahn in Königs-Wusterhausen) untersuchte ich die Patientin und stellte fest: Starke Orthopnoe, Gesicht tief gerötet, heftige Schweissproduktion. Puls beschleunigt, Herz normal, keine Struma, keine Temperatursteigerung. Trotz des allgemeinen Erregungszustandes der Patientin geht die laryngoskopische Untersuchung gut von statten, was gegen eine Hyperästhesie der Rachenorgane spricht. Nase: o. B., Tonsillen zeigen keine Veränderungen, Rachenschleimhaut o. B., ebenso die des Kehlkopfes, Stimmbänder grau, ganz wenig injiziert, schliessen gut, und gehen bei der Respiration weit zurück, so dass durch die weite Glottis die Trachea gut zu übersehen ist. Subglottisch sieht man auf der rechten Seite der Trachea, herabziehend über 3—4 Trachealringe, eine Veränderung der Schleimhaut; diese ist verdickt, gerötet, wie aufgeraut und trägt in der Mitte der erkrankten Partie einen kleinen grauweissen Belag. Da die Pat. gerade vorher ein an Diphtheritis erkranktes Kind gepflegt hatte, wurde zunächst eine Heilseruminjektion von 3000 Immunitätseinheiten gemacht. Nach anfänglicher Beruhigung der Atmung auf Inhalationen hin, trat ein so schwerer laryngospastischer Anfall auf, dass noch in der Nacht von Dr. Hahn unter meiner Assistenz die Tracheotomie ausgeführt wurde. Es fiel auf, dass die Atmung schon während der Narkose ruhiger wurde. Nach der Tracheotomie war die Atmung tief und gleichmässig. Vier Tage darauf erfolgte das Dekanülement,

da die Kanüle Beschwerden machte. Die Wunde verheilte schnell, ein laryngospastischer Anfall trat nicht mehr auf. Die bakteriologische Untersuchung der Rachenschleimhaut auf Diphtheriebazillen war negativ. In der Folgezeit allgemeine nervöse Erscheinungen und Gehstörungen von kurzer Dauer. Nach kurzer Erholung Aufnahme der Arbeit. Im November 1915 traten während 8 Tagen Schluckbeschwerden auf, die sich so steigerten, dass die Patientin fast gar keine Speise aufnehmen konnte. Bei jedem Versuch der Nahrungsaufnahme erfolgte nach Aussage der Oberschwester eine schwere Hustenattacke von bellendem Charakter. Ein laryngoskopischer Befund über diese Zeit ist nicht vorhanden. Die Patientin wurde einem grösseren Kreiskrankenhaus überwiesen, wo der Versuch der Aufnahme eines Kehlkopfbefundes an den Abwehrbewegungen scheiterte. Sie wurde nun in Rücksicht auf den wieder heftig einsetzenden Laryngospasmus in Morphinum-Skopolamin, alsdann in Chloroformnarkose gelegt. Gleich nach Aussetzen der Narkose trafen neue laryngospastische Anfälle auf, so dass zur Intubation geschritten wurde. Diese wurde zweimal vergeblich ausgeführt, da die Patientin zyanotisch wurde; nunmehr wurde sie während der ganzen Nacht in leichter Narkose gehalten. Vom folgenden Tage ab besserte sich der Zustand allmählich. Der von mir in dieser Zeit aufgenommene laryngoskopische Befund ergab eine Rötung und Schwellung der Schleimhäute des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea. Ein ulzerativer Prozess war nicht zu erweisen. Ob dieser Zustand der ursprüngliche oder durch die Intubation erzeugt war, liess sich nicht sagen. Da die Schluckbeschwerden anhielten, wurde die Patientin behufs Röntgenuntersuchung ins Stubenrauch-Kreiskrankenhaus in Lichterfelde gebracht. Ein kurzer Auszug des mir dankenswerter Weise von Herrn Prof. Rautenberg überlassenen Krankenblattes besagt: Mittelskräftige Patientin in leicht reduziertem Ernährungszustand — labiler Vasomotorius —. Lungen: normaler Atemtyp, Grenzen beweglich, unreines Atemgeräusch. Herz nicht erweitert, reine Töne. Abdomen o. B. Nervensystem: Pupillen reagieren prompt. Korneal-, Gaumensegel- und Patellarreflex +, nicht auffällig gesteigert. Die bei der Aufnahme hochgradig verschüchterte, nervöse Patientin zeigt keine auffallenden hysterischen Stigmata. Im Kehlkopfspiegelbilde leichte Schrägstellung der Stimmbänder, die gut arbeiten. Therapie: absolute Ruhe, breiige, flüssige Kost.

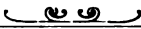
Patientin wird unter dieser Therapie nach einigen Wochen als geheilt entlassen.

Epikrise. Es handelt sich um einen Fall, der dem Fall 1 von Feldmann sehr ähnlich ist. Bei einem Teil der Beobachter meiner Patientin bestand die Neigung den Zustand als einen hysterischen aufzufassen. Ich habe mich von vornherein gegen diese Annahme gewandt, weil aus der Anamnese und bei der ersten Untersuchung kein Anhaltspunkt für eine Hysterie, wohl aber ein objektiver Befund in der Trachea vorhanden war. Dass entzündliche Vorgänge der obersten Luftwege heftige, krampfartige Hustenanfälle hervorrufen können, ist bekannt. In einer Abhandlung „zur Therapie des Keuchhustens“¹⁾ habe ich z. B. auf die Bedeutung des Nasenrachens für diese Form des Krampfhustens hingewiesen. Wie weit im allgemeinen beim Laryngospasmus eine hysterisch-psychopathische Grundlage in Betracht kommt, mag unerledigt bleiben. Dass der Laryngospasmus aber, namentlich ein lange und schwer auftretender, imstande ist, selbst ein gutes Nervensystem zu zerrütten, kann als sicher angenommen werden. Der hysterische Einschlag,

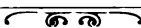
1) Therapie der Gegenwart, Juliheft 1910.

soweit er von anderer Seite beobachtet wurde, muss als sekundärer betrachtet werden. Dafür spricht auch die Bemerkung im Lichterfelder Krankenblatte, dass keine auffallenden hysterischen Stigmata festzustellen, und dass die Reflexe, insbesondere der Rachenreflex nicht auffällig gesteigert waren. Die Tatsache, dass auch im vorliegenden Falle ein objektiver Befund in der Trachea sicher festzustellen war, wie in den Fällen, welche Feldmann selbst beobachtet und aus der Literatur zusammengestellt hat, muss veranlassen, in analogen Fällen nach objektiven Ursachen zu fahnden. Es ist dies auch besonders für die Therapie von Wichtigkeit. Der Versuch, durch Anästhesierung der Trachealschleimhaut mit Kokain die Anfälle zu bekämpfen, scheint nicht aussichtslos, selbst wenn man bei der ersten Instillation einen neuen Anfall auslösen sollte.





Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



45

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON BERNHARD FRÄNKEL.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VOR-
STAND DER KLINIK FÜR KEHL-
KOPF- UND NASENKRANKHEITEN
AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE AN DER UNIVERSITÄT
KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KÄHLER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER UNI-
VERSITÄTS-KLINIK UND POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF.,
DIREKTOR D. KLINIK U. POLI-
KLINIK FÜR HALS- U. NASEN-
KRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A. O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-
RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A. O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-
POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHL-
KOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR
D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS-
U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON G. FINDER.

Einunddreissigster Band.

Heft 3.

(Schluss des Bandes.)

Mit 8 Tafeln und 25 Textfiguren.

BERLIN 1918.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.



Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

- v. Bergmann und Rochs**, Anleitende Vorlesungen für den Operations-Kursus an der Leiche, bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier und Generalarzt Dr. H. Rochs. Fünfte Auflage. 8. Mit 144 Textfiguren. 1908. Gebd. 8 M.
- Berthold**, Prof. Dr. E., Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.
- Blumenfeld**, Dr. Felix, Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.
- Blumenthal**, Dr. Ph. M., Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose in Europa und Amerika. (Frankreich, Belgien, England, Deutschland.) Deutsche Bearbeitung von Dr. A. Dworetzky. Mit einem Vorwort von E. v. Leyden. gr. 8. 1905. 5 M.
- Bruck**, Dr. Franz, Aphorismen für die hals-, nasen- und ohrenärztliche Praxis. 8. 1911. 1 M.
- Bukofzer**, Dr. M., Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.
- Bussenius**, Stabsarzt Dr. W., Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.
- Ewald**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Heffter, Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre. Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen. Mit einem Beitrag von Prof. Dr. E. Friedberger. Vierzehnte gänzlich umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1911. Gebd. 18 M.
- Fraenkel**, Prof. Dr. Bernh., Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.
- Hohmeier**, Prof. Dr. Fr., Die Anwendungsweise der Lokalanästhesie in der Chirurgie. Auf Grund anatomischer Studien und praktischer Erfahrungen dargestellt. Mit einer Einführung von Prof. Dr. Fritz Koenig. gr. 8. Mit 54 Abbildungen. 1913. 4 M.
- Jaeger**, Oberstabsarzt Prof. Dr. H., Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche in ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. 8. Mit 33 Texttafeln. 1901. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning. IX. Bd.) In Kaliko gebd. 7 M.
- König**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Franz, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. Achte Auflage. gr. 8. Mit Textfiguren. 1904 bis 1905. In drei Bänden. 49 M.
- König's Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. IV. Band.** Allgemeine Chirurgie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Otto Hildebrand, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Dritte neubearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 20 M.
- Krause**, Prof. Dr. H., Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung. Nach einem Referat vom XII. internat. med. Kongress in Moskau. 8. 1898. 1 M.
- Kuttner**, Dr. A., Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.
- Mackenzie**, Dr. Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. Sir F. Semon. gr. 8. Zwei Bände. Mit Textfiguren. 1880—1884. 36 M.
- Mikulicz**, Prof. Dr. J. und Priv.-Doz. Dr. P. Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 44 Buntdrucktafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.

XIX.

Zur Vakzinebehandlung der Ozaena.

Von

Hofrat Prof. Dr. O. Frh. v. Chiari,

Vorstand der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien.

Seit den Untersuchungen von Perez und Hofer über den Kokkobazillus der Ozaena und seit den Mitteilungen über die Vakzinationserfolge von Seiten Hofer und Kofler's mit einer aus diesem Kokkobazillus hergestellten Vakzine sind eine ganze Reihe von Untersuchungen erschienen, welche sich mit dem theoretischen und praktischen Teile dieser Frage beschäftigt haben. Eine Anzahl von Untersuchern verhielt sich teilweise oder ganz ablehnend gegenüber den von den erstgenannten Autoren gemachten Mitteilungen.

In der am 7. November 1917 stattgefundenen Sitzung der Wiener Laryngo-rhinologischen Gesellschaft wurden von Hofer zwei durch Vakzinebehandlung ausgeheilte, nach der Ausheilung noch zwei resp. drei Jahre beobachtete Patientinnen demonstriert. Ich will mich nicht auf eine Diskussion über die in neuerer Zeit erschienenen Arbeiten zur Ozaenafrage einlassen, erachte es aber dennoch für notwendig, über diese zwei Fälle, welche ich, solange sie noch im floriden Stadium der Erkrankung standen und bei dieser Sitzung gesehen habe, eine Mitteilung zu machen:

Es handelt sich in den beiden Fällen um Patientinnen, welche alle Symptome der Ozaena in schwerstem Grade aufwiesen und zwar: Atrophie, starke Krustenbildung in beiden Nasenseiten, Pharyngitis sicca, intensivsten Fötor. Von diesen beiden Patientinnen war die Patientin W. 8 Monate, die Patientin B. ein Jahr mit Vakzine behandelt worden. Die Krankheit heilte vollkommen aus. Bei der Patientin W. sieht man jetzt eine leichte Sattelnase, eine auffälligerweise geringgradige Atrophie — entgegen dem ursprünglichen Zustande, — eine normale, blassrote, stellenweise mit zähem, glasigem Sekret bedeckte Nasenschleimhaut und eine ebensolche Pharynxschleimhaut.

Die Patientin B. zeigt eine leichte Sattelnase und in einer durch Verbiegung der Nasenseidewand nach rechts viel weiteren linken Nase noch eine sehr deutliche Atrophie der Muscheln und eine ebensolche, jedoch geringergradige Atrophie auf der rechten Seite. Die Nasenschleimhaut dieser Patientin ist ebenfalls blassrot und ohne jede Spur eines abnormen Sekretes. — Dieser Zustand hält nun bei der Patientin W. schon zwei

Jahre, bei der Patientin B. über drei Jahre an. Der Ozaenageruch ist bei beiden Personen völlig geschwunden. Bei Patientin B. war er vor der Behandlung so stark, dass sie nirgends einen Dienst finden konnte. Jetzt ist sie als Kinderfräulein in einer besseren Familie tätig.

Mit diesen Beobachtungen erscheint mir die Tatsache, dass die Ozaena durch Vakzination ausgeheilt werden kann, als feststehend¹⁾. Die nächstgelegenen Schlüsse, welche zwingend erscheinen, sind die, dass die Ozaena, wenigstens die Kardinalsymptome derselben, also Krustenbildung, Atrophie und Fötor durch eine mittelst der Vakzination beeinflussbare Ursache hervorgerufen sein müssen, dass also diese Erkrankung auf die Tätigkeit eines mikrobiellen Agens zurückgeführt werden muss, da während der Vakzination und nach ihr bis jetzt bei diesen Patienten keine Spülung, Pinselung oder sonstige Behandlung stattgefunden haben. Ich glaube daher, der weitere Schluss ist berechtigt, dass jene Vakzine, welche die Ozaena zur Ausheilung bringen kann, sicherlich als spezifisch für diese Krankheit zu betrachten ist. Wenn aber die letztere Tatsache einer Diskussion gewiss noch fähig ist, so erscheint es mir doch notwendig, die Heilbarkeit der Ozaena durch Vakzination endlich als Tatsache zu registrieren und damit zu rechnen. Denn zwei unzweifelhaft durch Vakzine geheilte und Jahre lang geheiltgebliebene Fälle bilden ein positives Ergebnis, gegenüber welchem noch so zahlreiche negative Beobachtungen weit zurücktreten müssen.

1) Es wurden von Hofer und Kofler in der Gesellschaft der Aerzte in Wien im Juli 1916 insgesamt neun solcher geheilter Fälle vorgeführt, von denen sieben allerdings noch nicht so lange weiterbeobachtet waren.

XX.

Ueber die Grundlagen der Behandlung von Stimmstörungen mit harmonischer Vibration.

Von

Hermann Gutzmann (Berlin).

(Mit 14 Textfiguren.)

Unter Vibration verstehen wir im allgemeinen periodische Schwingungen, die in rascher Folge eintreten. Wenn wir in unserem Berufe als Spezialärzte für die Erkrankungen der Stimme von Vibrationsbehandlung sprechen, so denken wir im wesentlichen an die raschen Stossfolgen des Motors, oder, wenn wir von Vibration im allgemein-ärztlichen Sinne reden, auch an die Vibrationen, die wir an der Brustwand des Kranken durch unseren Tastsinn wahrnehmen. Wenn wir von „Vibrationen“ sprechen, haben wir demnach mehr die Massen-Schwingungen von festen Körpern und ihre Stoss-Einwirkung auf unseren Körper, auf unseren Tastsinn usw. im Auge, als die hörbaren Luftschwingungen, die sie hervorbringen. Nur im ersteren Sinne soll hier von den Grundlagen der Stimmbehandlung durch „harmonische Vibration“ gesprochen werden.

Wie bei einem Klange der Grundton zu seinen harmonischen Obertönen im ganzzahligen Verhältnis steht (d. h. wenn der Grundton eine Schwingungszahl n hat, so haben die harmonischen Obertöne die Schwingungszahlen $2n$, $3n$, $4n$ usw.), so haben wir es mit einer „harmonischen Vibration“ nur dann zu tun, wenn die Zahl der Vibrationsstösse zu der Zahl des Stimmtones, der gleichzeitig mit ihr hervorgebracht wird, in einem ganzzahligen Verhältnis steht.

Schwingt ein Körper periodisch mit einer Geschwindigkeit von 20 bis zu 20 000 mal in der Sekunde, so entsteht ein Ton. Wir empfinden die auf die Luft übertragenen Schwingungen mit dem Gehör. Bleibt die Schwingungszahl unter der unteren Grenze (die ja bekanntlich bis 16 heruntersgesetzt werden kann), oder übersteigt sie die obere Grenze (die bis 24 000 reichen kann), so hören wir nichts mehr. Tiefere Töne, d. h. langsamere Schwingungen des tönenden Körpers können wir aber auch mit dem tastenden Finger feststellen. Wir empfinden sie sogar nicht nur am Finger, auch am ganzen Arme, in den Gelenken, kurz mit dem gesamten „Getast“, wie ich zusammenfassend Muskelempfindungen, Gelenkempfindungen und die Tastempfindungen im engeren Sinne seit langem bezeichnet habe. Das Wort hat sich seitdem in physiologischen Handbüchern und auch

bei der philologischen Wissenschaft eingeführt und wird hoffentlich auch bleiben. Wir empfinden die Schwingungen mit dem gesamten Getast als mehr oder weniger rasche Folgen von periodischen Erschütterungen, von Stößen, d. h. als das, was wir, wie ich oben bereits auseinandersetzte, als Stimmärzte bei der Stimmbehandlung „Vibrationen“ nennen. Die Grenzen der Vibrations-Empfindung durch das Getast sind jedoch wesentlich enger, als die der Luftschwingungen durch das Gehör. Wir tasten als eine diskontinuierliche Stossfolge die Vibrationen bis zu 1000 Schwingungen in der Sekunde. Das Tastempfinden beginnt schon bei einem einzigen Stoss in der Sekunde, aber als Vibration wird man erst eine Stossfolge bezeichnen können, und zwar eine schnelle, periodische Stossfolge von 16—20 Stößen in der Sekunde. Bei über 1000 (meist schon bei über 600) Stößen empfinden wir keine Stossfolge mehr, sondern die bis dahin diskontinuierlichen Empfindungen verschmelzen miteinander, zur einfachen kontinuierlichen Berührungsempfindung.

Endlich können wir periodische Schwingungen von Körpern auch mit dem dritten unserer höheren Sinne feststellen und uns zur Anschauung bringen, nämlich mit dem Gesicht. Das geschieht, wie bekannt, auf mannigfache Weise und auf verschiedenen Wegen; man kann den Verlauf, die einzelnen Phasen der Schwingungen, im periodisch unterbrochenen Lichtstrahl, durch Stroboskopie, verfolgen, man kann sie graphisch registrieren auf Russkurven, man kann sie photographieren und — daran müssen wir gerade an dieser Stelle besonders denken und werden weiter unten noch eingehend darauf zurückkommen müssen — man kann sie sich selbst sogar in Wachs oder in irgend eine andere Masse eingraben lassen und ihre Autogramme nachher in aller Bequemlichkeit, in allen einzelnen Vorgängen mit dem Auge verfolgen, messen, berechnen, kurz: untersuchen.

I. Allgemeine ärztliche Bedeutung der Vibration als Reiz und als Empfindung.

Wenn wir zunächst auf die Anwendung der Vibration in der allgemeinen Heilkunde näher eingehen, so ist es nützlich zu unterscheiden, ob der Reiz der Vibration oder die Empfindung der Vibration besonders bewertet wird. Wenn wir zunächst die Vibration als Reiz betrachten und ihrer Wertung in bezug auf die therapeutische Wirkung gedenken, so gehen wir von der groben Vibration des Multostaten und anderer Instrumente bei der Massage aus. Die groben und kleinzahligen Vibrationen für die Körpermassage im allgemeinen sind abstufbar in bezug auf Stärke der Stösse, wie auf die Zahl derselben in der Sekunde. Letztere können allerdings höchstens bis 40—50 mal pro Sekunde gegeben werden, da die Tourenzahl der Motoren 2800 in der Minute nicht zu überschreiten pflegt. Auf die Methodik der allgemein-ärztlichen Applikation brauchen wir hier nicht näher einzugehen, schon deshalb, weil dabei eine harmonische Vibration garnicht in Frage kommt, da ja nur eine Vibrationsquelle vorhanden ist. Die Anwendung

der harmonischen Vibration bei der Stimmbehandlung erfordert dagegen im allgemeinen feinere Instrumente und genauere und feinere Abstufbarkeit. Von einigen Aerzten sind allerdings gerade bei der Stimmbehandlung weit größere als die erwähnten Vibrations-Massage-Instrumente in Anwendung gezogen worden, darauf werden wir später eingehen.

Während die Vibration als Reiz bei der allgemein-ärztlichen Behandlung im wesentlichen nur in dem Sinne der Vibrationsmassage gewürdigt wurde, ist sie als Reiz und Empfindung, wobei die Tastempfindung der Vibration in den Vordergrund trat, für diagnostische Zwecke seit langem benutzt. Wir wissen, dass der Pektoralfremitus vom Arzte zur Erkennung verschiedener Krankheiten, wie der Lunge und des Brustkorbes überhaupt, Verwendung gefunden hat. Gewöhnlich fasst man diese Verwendung zusammen mit der Auskultation der Stimme. Es ist allgemein bekannt, dass verschiedene Phänomene dabei eine besondere Bedeutung haben, die Bronchophonie, die Abschwächung der Stimme; ferner hat die Untersuchung der Flüsterstimme nach Bacelli und anderen vielleicht eine diagnostische Bedeutung, deren Zuverlässigkeit jedoch bestritten wird. Ich erinnere dann an die Aegophonie, Amphorophonie usw. Das sind aber alles Schwingungen, bei denen nur das Gehör zur Diagnostik verwendet wird. Für uns von grösserem Interesse ist an diesen Stellen das Tasten, die Palpation der Vibration bei der Untersuchung des Stimmfremitus oder Pektoralfremitus, der auf der rechten Brustseite infolge der grösseren Bronchen leichter zu tasten ist als auf der linken. Bekannt ist das oft gebrauchte Prüfungswort „Neunundneunzig“, das in möglichst tiefer Stimmlage gesprochen werden muss, damit der P.-F. gut tastbar wird, ebenso die diagnostische Bedeutung des Fremitus, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, doch kommen wir aus anderen Gründen noch darauf zurück. Eine weitere Verfeinerung und Differenzierung scheint die Palpation des Pektoralfremitus nicht gefunden zu haben, ebenso sind mir, mit Ausnahme der bekannten Arbeit von Bernhard Fränkel, der sich eines besonderen Instrumentchens bediente, um den Pektoralfremitus zu untersuchen, andere systematische Arbeiten nicht bekannt. Es ist nur im allgemeinen immer die Rede davon, dass die von tiefen Stimmlagen hervorgebrachten Vibrationen leichter palpierbar sind als die von hohen erzeugten.

Das Instrument, mit dem hier die Vibration hervorgerufen wird, das also den Reiz erzeugt, den der palpierende Arzt empfindet, ist die menschliche Stimme selbst, die dabei nur insofern Berücksichtigung findet, als man, wie schon erwähnt, die tiefen Lagen besser tasten kann, als die hohen. Auf die verschiedenartige Möglichkeit der Verwendung der Stimme als Erzeuger der Vibration werden wir später noch näher einzugehen haben. Ebenso werden wir uns noch näher zu beschäftigen haben mit der Empfindung der Vibration als Unterrichts- resp. Behandlungsmittel bei Taubstumm- und Taubstumm-Blinden. Besonders bei letzteren ist das Getast der einzige Weg, der noch übrig bleibt, um die Stimme und Sprache der

Mitmenschen unmittelbar zur Wahrnehmung zu bekommen. Dass auch der Hörende die Vibrationen von Instrumenten mit dem Getast wahrnimmt, und dass sie manchmal auf ihn stark wirken, ist bekannt. Die Grundgewalt des Basses hat nicht umsonst ihren Namen, es erzittern in Konzertsälen infolge bestimmter Einwirkung des Orchesters manchmal die Dielen unter den Sitzen, und feinfühlig Menschen haben dabei häufig ausgebreitete Empfindungen am Körper. Dass Taubstumme diese auch haben, ist zweifellos.¹⁾ Die peinlichen Schwebungsstösse bei falschem Singen wirken nicht nur auf den Hörnerv, sondern auch als Vibrationsschwebungen auf das Getast. Billroth bekam von einer ständig falsch singenden Sängerin heftige Zahnschmerzen (s. „Wer ist musikalisch“, ein sehr lesenswertes Büchlein des berühmten Chirurgen). Meines Wissens braucht Billroth überhaupt zuerst den Ausdruck „Vibrationsempfindung“²⁾. Ebenso ist es zweifellos, dass die Empfindung der Vibration gelegentlich auch aus anderen Gründen Beachtung findet.

Dass im allgemeinen der Stoss, besonders der rhythmische Stoss, grosse Bedeutung hat, wissen wir alle, denn es kann wohl kaum jemand dem starken Rhythmus und dem Takt der Militärmusik widerstehen, er muss, so unangenehm es ihm oft ist und so lächerlich er sich dabei vor- kommt, mit der Kapelle, den Soldaten und der sie begleitenden Volksmenge im Takt mitmarschieren. Es liegt geradezu ein Zwang im Rhythmus. Als Vibration kann der Rhythmus zwar nicht bezeichnet werden, seine ungleichen, aperiodischen Stösse haben aber doch eine gewisse wiederkehrende Regelmässigkeit. Als dynamischer Akzent der Sprache spielt er eine grosse Rolle, und gerade seine richtige Anwendung ist von grosser Bedeutung, wenn der Taubstumme zu einer natürlichen Sprechweise gebracht werden soll. Es genügt eben für den Taubstummen nicht die Empfindung der Vibration an und für sich, er hat auch die Empfindung der verschiedenen und im Zeitmass abwechselnden Stärke der Vibration und ihres verschiedenen langen Zeitablaufes. Alle drei Akzente der Sprache müssen vom Taubstummen durch das Getast aufgefasst werden: der musikalische Akzent ist für die Taubstummen die verschiedene Häufigkeit der Vibrationsstösse, der dynamische Akzent ist für sie die verschiedene Stärke der Vibrationen, und der zeitliche Akzent, wird von ihnen an der Länge der einzelnen Vibrationsfolgen in den Silben beim Sprechen erkannt.

1) In den Taubstummen-Vereinen wird, was vielleicht nicht allgemein bekannt ist, bei Festlichkeiten nach Musik getanzt und zwar ganz ausgezeichnet im Takt.

2) „Ich hörte einmal eine Sopranistin in einem Konzert recht falsch singen. Als sie mit unglaublicher Sicherheit ein hohes B um einen viertel Ton zu hoch einsetzte, da empfand ich einen heftigen Schmerz in einem Zahn, der mir zuvor nie weh getan hatte. Ich ging am folgenden Tage zum Zahnarzt, der eine kleine kariöse Stelle an diesem Zahne fand. Der durch Erkrankung überreizbar gewordene Empfindungsnerv war durch einen vom Gehörorgan übertragenen Reiz erregt. Das ist doch keine ästhetische Wirkung, sondern eine physiologische.“

Bevor ich darauf eingehe, wieweit ein Tauber überhaupt imstande ist, die Vibrationsempfindungen in diesem Sinne zu benutzen, in welchen Unterschiedsgrenzen er sie wahrnehmen kann, möchte ich noch kurz an eine andere, ärztliche Verwertung der Vibrationsempfindung erinnern: Die Verwertung der Empfindung der Stimmgabel-Vibrationen durch das Getast zur Diagnostik gewisser Nervenkrankheiten.

Die Druckempfindungen nach momentanem Reiz sind von ausserordentlich kurzer Dauer, so dass Empfindungen, die von Reizen stammen, welche in sehr schneller Wiederholung appliziert werden, im Bewusstsein erst, wie schon erwähnt, bei grosser Wiederholungszahl verschmelzen. Rumpf war wohl der erste, der bei einem Falle von Syringomyelie Vibrationen von Stimmgabeln verwendete, um die Sensibilität des Patienten genauer zu untersuchen. Er fand, dass an den Fingerspitzen das Vermögen, die Stimmgabelschwingungen zu differenzieren und als Vibration zu fühlen, bis auf 660, ja sogar 1000 Schwingungen in der Sekunde hinaufging. Schon Rumpf deutete seine Resultate durchaus richtig, indem er annahm, dass es sich um eine Erregung der Hautnerven handelt, welche eben in verschiedenem Grade imstande seien, eine Aufeinanderfolge von Reizen in der Empfindung zu differenzieren. Weniger empfindliche Stellen verschmelzen die Reizfolgen, empfindlichere fühlen sie diskontinuierlich. Auf die jetzt zahlreichen Arbeiten über das Vibrationsgefühl des näheren einzugehen, ist an dieser Stelle wohl unnötig; ich verweise nur auf die Arbeiten von Schwaner, der in seiner Dissertation, Marburg 1899, zeigte, dass z. B. an den Dorsalfächen des Oberarmes schon 92 bis 480, in der Gegend der langen Rückenmuskeln schon 92 bis 375, an den Fingerspitzen aber erst 800 bis 1000 Schwingungen zur Verschmelzung gelangen. Auch die Angaben von G. Sergi (Ueber einige Eigentümlichkeiten des Tastsinnes. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1892. Bd. 3) stimmen damit im wesentlichen überein, ebenso die Untersuchungen von Valentin, die bei Schwaner ausführlich berichtet werden, der Vortrag von Treitel, den er 1895 im Verein für innere Med. in Berlin hielt (vergl. auch seine Arbeit im Arch. f. Psych. Bd. 29), die Arbeiten von Egger (Journ. de physiol. et path. gén. 1899), von Dweitschenko (Neurol. Zentralbl. S. 430), von Rydel-Seifer (Arch. f. Psych. Bd. 37), von Goldscheider (Berl. klin. Wochenschr. 1904) und von anderen aus neuerer Zeit.

Im wesentlichen kam es allen Untersuchern, die das Vibrationsgefühl bei der Untersuchung des Nervenkranken verwendeten, darauf an, die Perzeptionsdauer der langsam abnehmenden Schwingungen zu messen. Dagegen ist meines Wissens keiner vor mir auf den Gedanken gekommen, die Unterschiedsempfindlichkeit für die Vibrationszahlen systematisch zu untersuchen, und doch hat eine derartige Untersuchung einen sehr grossen praktischen Wert, wie schon aus dem über die Verwendung beim Taubstummenunterricht Gesagten hervorgeht. Dabei wollen wir es ganz dahingestellt sein lassen, ob die Bezeichnung „Vibrationsgefühl“ in dem Sinne zu Recht besteht, dass wir eine besondere Qualität der Sinnesempfindungen damit an-

nehmen. Goldscheider bestreitet das, wie mir scheint, mit Recht, wenn auch die Versuche von Lazarus nach Anästhesie mittels der Bier'schen Lumbalanästhesie einige Male zeigten, dass die Temperatur-, Tast- und Schmerzempfindungen der Haut erloschen, während das Lagegefühl und die Vibrationsempfindungen erhalten blieben. Dies Faktum kann so gedeutet werden, dass auch den Vibrationsempfindungen eine spezifische Natur zugeschrieben wird, notwendig ist die Schlussfolgerung aber nicht. Wenn wir nun auch keine besonderen neuen Sinnesempfindungen in dem Vibrationsgefühl vor uns haben, so ist doch die Möglichkeit, die Unterschiedsempfindlichkeit für die zeitliche Folgen der Vibration zu bestimmen, gegeben.

Ich unternahm es nun, festzustellen, in wie engen Grenzen noch die Differenzen von Vibrationszahlen durch den Tastsinn wahrgenommen werden konnten. — Ist es z. B. möglich, die Stimmgabelschwingungen des Tones A (108) von denen des Tones H (120) durch den Tastsinn zu unterscheiden?

Die Untersuchungsmethodik war, als ich vor mehr als 12 Jahren diese Frage in Angriff nahm, anfangs noch recht unvollkommen. Ich prüfte natürlich zuerst auch mit zwei Stimmgabeln, die ich beide möglichst gleichzeitig und möglichst gleich stark anschluss und von denen z. B. die eine den Ton A, die andere den Ton H gab. Dabei zeigte sich aber, dass das abwechselnde Aufsetzen der Stimmgabeln nicht mit genügend zuverlässiger Gleichmässigkeit geschehen konnte. Gar nicht selten kam es vor, dass selbst bei der Differenz von A (108) und C (128) die Schwingungen von A feiner, d. h. als schnellere gefühlt wurden, weil der Druck des Aufsetzens nicht genügend gleich gewesen war. Selbst längere Uebungen in der Untersuchungsmethodik beseitigen den Fehler nicht, so dass die Untersuchungsergebnisse schwankende waren, die mich nicht zufriedenstellen konnten.

Eine zweite Versuchsreihe machte ich, indem ich eine Sirenen Scheibe in einem schalldicht abgeschlossenen Raume anblies und die Luftschwingungen durch Bleirohre auf Marey'sche Kapseln in einem anderen Raume übertrug. Die Schwingungszahl konnte durch einen Rheostaten vom Untersuchungsraum aus leicht vergrößert und verringert werden. Aber auch dieses Verfahren, bei dem die Pelotte ganz gleichmässig den Finger berühren konnte, war deshalb nicht gut anwendbar, weil die Variation der Schwingungszahlen nicht sofort genau kontrolliert werden konnte, und weil es immerhin ein Weilchen dauert, bis nach der durch Veränderung des Stromes entstandenen Verlangsamung oder Beschleunigung der Sirenenumdrehungen in gleichmässige Umdrehungen erfolgten. Auch waren die Töne immer noch hörbar, so dass diese Untersuchungsmethode nur für Taubstumme in Frage gekommen wäre.

Endlich benutzte ich zu meinen Versuchen zwei elektrisch betriebene Stimmgabeln, deren Laufgewichte leicht verschoben werden konnten und die ihre Schwingungen auf ein System von mit Kautschuk überzogenen Kapseln übertrugen. Von den beiden Luftkapseln, welche die Schwingungen der beiden Stimmgabeln übernahmen, ging je ein Schlauch nach

einem T-Rohr. Die dritte Ableitung des T-Rohres führte zu einer mit Pelotte versehenen Luftpapsel. Auf dieser Pelotte ruhte der Finger der zu untersuchenden Person. Durch eine geeignete Hebelvorrichtung war ich imstande, bald den einen, bald den anderen Schlauch zuzuklemmen, so dass der fühlende Finger bald die Vibrationen der Stimmgabel A, bald die der Stimmgabel H wahrnahm.

Auch hier sind noch eine Anzahl von Fehlerquellen für die Untersuchung möglich; in erster Linie könnte mir vorgeworfen werden, dass das elektrische Antreiben der Stimmgabeln keine absolute Gleichmässigkeit der Schwingungen ergibt, da der Strom immerhin etwas schwankt. Und man könnte infolgedessen daran denken, die Stimmgabeln durch einen Luftsaugapparat ansaugen zu lassen, so wie Richard Ewald dies für gewisse Untersuchungen vorgeschlagen hat. In der Tat habe ich auch diesen Weg beschritten, aber dabei bis jetzt wenigstens keine wesentlichen Vorteile sehen können. Ferner müssen die akustischen Eindrücke bei solchen Untersuchungen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Man wird also den schwingenden Stimmgabelapparat auf eine Filzunterlage setzen, ihn womöglich in einen schalldichten Kasten einschliessen und anderes mehr. Man kann aber, wie ich mich später überzeuge, den akustischen Eindruck als störendes Moment fast als ausgeschaltet ansehen, wenn die beiden Stimmgabeln gleichzeitig tönen. Der zu Untersuchende weiss niemals, von welcher Stimmgabel aus die Schallwellen nun als Vibration seinem Finger zugeführt werden, und es werden die entstehenden kontinuierlichen Stimmgabeltöne mit ihren gleichmässigen Schwebungen sehr bald aus dem Bewusstseinsinhalt der zu prüfenden Person vollständig ausgeschaltet, in ähnlicher Weise, wie wir auch das Ticken der Uhr im Zimmer sehr bald nicht mehr wahrnehmen.

Weit wesentlicher als die Unterdrückung der akustischen Eindrücke ist dazu die Forderung, dass man die Tonstärke der beiden Gabeln möglichst gleich zu machen habe. Ich habe zur Kontrolle der gleichen Tonstärke mein Gehör benutzt, indem ich den Schlauch von der dritten Kapsel abnahm, ihn meinem Ohr näherte und bald den einen, bald den anderen zuführenden Schlauch abklemmte. Erschienen mir beide in der Tonreihe doch nahe beieinander liegenden Töne für das Gehör gleich stark, so nahm ich an, dass sie auch annähernd die gleiche Vibrationsstärke besäßen. Bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit unseres Gehörorgans für die Schallstärke darf ich wohl annehmen, dass ich für die hier relativ groben Untersuchungen des Getastes keinen wesentlichen Fehler begangen habe; ausserdem habe ich mich mehrfach durch Aufzeichnungen der beiden Töne auf dem sich schnell drehenden Kymographion überzeugt, dass die Amplituden der beiden ja immer nahe aneinander gelegenen Töne kaum sichtbar von einander abwichen¹⁾.

1) Entsprechend der bei gleicher Tonstärke mit der Höhe abnehmenden Amplitude der Stimmgabelschwingungen müsste man, um für das Getast gleiche Amplituden verschieden hoher Töne zu benutzen, den höheren Ton für das Gehör

Ferner war es durchaus nötig, Störungen bei dem Wechsel der Stimmgabelzuführung zu vermeiden. Die Hebelvorrichtung, die bald den einen, bald den anderen Schlauch zuklemmt, würde naturgemäss beim Wechsel der Stellung vorübergehend für ganz kurze Zeit beide Schläuche offen lassen müssen, und der tastende Finger wird infolgedessen Vibrations-schwebungen wahrnehmen, die in der zu untersuchenden Person den Eindruck von langsamen und groben Stössen hervorrufen. Mir schien, dass derartige Schwebungen zwischen den beiden zu untersuchenden Tönen durchaus auszuschalten seien, damit in der Tat nur zwei einfache Reize miteinander verglichen würden. Klemmt man den ersten Schlauch, bevor man den Tonwechsel eintreten lässt, mit dem Finger ab und hebt den Finger erst dann wieder auf, wenn der zweite Schlauch eingeschaltet und der erste durch den Hebel zugedrückt worden ist, so sind die beiden Stimmgabelkurven der zu untersuchenden Töne, wenn man registriert, durch eine gerade Linie unterbrochen, welche die Pause darstellt. Aber auch bei diesem Verfahren muss man vorsichtig sein, damit man den Finger vom Tisch nicht zu schnell abhebt, da durch die leichte Erschütterung des Apparates Störungen in der zweiten Stimmgabelkurve eintreten, die ihrerseits ebenfalls eine Täuschung der Perzeption hervorrufen können.

Was das Verfahren mit der Tastpelotte anbetrifft, so habe ich sie nach vielfachen Vorversuchen meinen Personen einfach in die Hand gegeben oder sie angewiesen, den Finger möglichst ruhig — indem der ganze Unterarm auf eine Unterlage geschützt dalag — auf der Pelotte der Kapsel zu halten. Man kann natürlich auch die Pelotte stützen, sie durch ein Gewinde in bestimmte Einstellungen gegen den fixierten Zeigefinger bringen usw., ich habe mich aber überzeugt, dass dadurch die Resultate nicht feiner werden.

Was nun schliesslich die Untersuchungsergebnisse anbetrifft, so habe ich zuerst zwei Stimmgabeln, die mit Laufgewichten versehen waren, in der Skala von A bis f benutzt und dabei als Untersuchungsergebnis gefunden, dass ein ganzer Ton Vibrationsunterschied vom tastenden Finger deutlich wahrgenommen wird. Eine genaue Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit bis auf die Bruchteile eines Tones ist mir dabei nicht gelungen, und die Versuche, die ich zahlreich genug inzwischen angestellt habe, haben bei den kleineren Unterschieden meistens so unsichere Resultate gezeitigt, dass ich mich nicht habe entschliessen können, sie nach den bekannten psychophysischen Messmethoden zu berechnen und diese Berechnungen dann zu verwerten.

Was nun die Bedeutung dieses Vibrationsgefühles für die Stimmbildung Taubstummer und Schwerhöriger anbetrifft, so ist es bekannt, dass der Hauptfehler der Stimmbildung dieser Personen nicht in der Artikulation, entsprechend stärker machen. Der Unterschied ist aber zu gering, um hier in Betracht zu kommen, auch ist es fraglich, ob nicht das, was an Amplitude fehlt, gerade durch die Zahl ersetzt wird. Mit dieser Frage wächst die Schwierigkeit und der Fehler ist noch dazu nicht messbar. Gross kann er hier nicht sein und ich habe ihn zunächst unberücksichtigt gelassen.

sondern vorwiegend in ihrer Stimmanwendung liegt, dass die Vermeidung der hässlichen Taubstummstimme am einfachsten durch bewusste Einübung der gewissen Tonhöhen und Tonstärken entsprechenden Spannungen und Anblasestärken des Stimmorgans geschehen kann, und dass dies in weitestem Masse möglich ist, habe ich schon gezeigt. Leider geschieht es oft genug nicht. Es ist nicht unwesentlich zu wissen, dass wir nach Versuchen, die Hensen und Klünder gemacht haben, imstande sind, die Feinheit der kompensatorischen Vorrichtungen der Stimme direkt zu messen. Hensen benutzte zu diesem Zwecke die Bilder, die eine angesungene König'sche Flamme in einem horizontal oszillierenden Spiegelchen entwarf, das vertikal an die Zinke einer Stimmgabel befestigt war. Es zeigten sich ruhende Flammenbilder, wenn der Ton der Stimme und der Stimmgabel im Einklang waren, Abweichungen der Bilder nach links und rechts, wie bei den Lissajouschen Stimmgabelkurven, wenn die Tonhöhen der Stimmen nach oben oder unten schwankten. Hensen fand als Resultat, dass keine Stimme auf die Dauer den Ton halten kann (s. Grützner S. 118). Klünder untersuchte in der Art, dass er den Ton einer Orgelpfeife und den Ton der Stimme untereinander auf den rotierenden Zylinder aufzeichnete. Er mass dann die Differenzen zwischen beiden Tönen aus. Der Fehler betrug im Maximum 0,5, im Minimum 0,2, durchschnittlich nur 0,38 Schwingungen pro Sekunde. Besonders interessant ist es nun, dass der Fehler des Ohres während des Auswählens des Tones korrigiert wird, der der Stimme aber bleibt, und dass sich so beide voneinander trennen lassen. Auf diese Weise zeigt sich, dass für die Stimme allein der Fehler im Mittel 0,32 Schwingungen pro Sekunde betrug. In bezug auf das Detonieren fand Klünder, dass auch bei den besten Sängern ein Fehler bis zu $1\frac{1}{2}$ Schwingungen auf 100 in der mittleren Stimmlage vorkam. Man erkennt daraus, dass die Spannungs- und Gelenkempfindungen unseres Stimmwerkzeuges ausserordentlich fein sind, dass aber andererseits auch nur die Wechselwirkung zwischen Ohr und Stimmwerkzeug, nicht unsere Muskelsinnkontrolle die bedeutend feinere Einstellung der Stimme hervorruft, die wir zum Treffen und Festhalten der Töne nötig haben. Bei Schwerhörigen und Taubstummten kann von dieser Wechselwirkung natürlich keine Rede sein, deshalb wird auch bei vortrefflichen Sängern und Sängerinnen, wenn sie ertauben, der Gesang bald völlig unmelodisch. Tondifferenzen, Intervalle werden zwar noch bei der Stimmproduktion unterschieden, aber Schwankungen um einen viertel, einen halben, ja einen ganzen Ton sind selbst bei früher sehr musikalisch gebildeten Personen nach der Ertaubung durchaus gewöhnlich. Ich habe einige Male Gelegenheit gehabt, derartige Gesänge von ertaubten Sängern und Sängerinnen phonographisch zu fixieren und dann zu analysieren.

Ist nun bei den Schwerhörigen noch Tongehör vorhanden, so können Übungen im Nachsingen der Töne am besten mit Hilfe der Urbanschitschen Harmonika gemacht werden, und man kommt in der Tat bei genügender Übung dahin, dass Tonhöhe und Tonstärke besser unterschieden

werden und dass die vorher klanglos und matt gewordene Stimme sich wieder wesentlich besser anhört. Geht aber ein derartiges Verfahren nicht mehr anzuwenden, ist der Mensch vollkommen seines Gehörs beraubt oder von Geburt an taub, so muss die Tonhöhe und Tonstärke durch das Vibrationsgefühl kontrolliert werden und zwar, wie wir aus dem Taubstummenunterricht wissen, zunächst mit den Fingerspitzen. Die Benutzung der Fingerspitzen zu dieser Kontrolle ist durch das oben Mitgeteilte über die ausserordentlich feine Vibrationsempfindlichkeit derselben durchaus gerechtfertigt. Nehmen wir noch dazu, dass die Unterschiedsempfindlichkeit der Hand links durchweg niedriger sich herausstellt als rechts, so können wir für die Vibrationskontrolle die linke Hand bei Rechtshändern ganz besonders empfehlen.

Eine andere Frage ist die, wie das Vorbild zur Aufnahme der Vibration beschaffen sein soll. Es erscheint durchaus klar, dass das Alter und Geschlecht des Vorsprechenden dabei wesentlich bestimmt sein wird durch die Verhältnisse des Kehlkopfes bei dem Ertaubten oder Taubstummen. Es wird dahin gestrebt werden müssen, dass das taubstumme Kind die seinem Alter entsprechende Tonlage bei den ersten Stimmübungen entwickelt, und es ist nur natürlich, dass die Auffassung der Vibration dieser Tonlage entsprechend sein muss. Da wir gefunden haben, dass die Unterschiedsempfindlichkeit für die Vibration ausreichend gross ist, um die Tonlage ungefähr mit der Fehlermöglichkeit eines ganzen Tones nachzuahmen, so würde für das taubstumme Kind als Vorbild ein hörendes Kind gleichen Alters zweifellos das Beste sein, es würde sein adäquates Vorbild darstellen. Liesse sich das nicht ermöglichen, so würde die Lehrerin für die Stimmenausbildung der Kinder jedenfalls dem Lehrer vorzuziehen sein. Wir erleben ja ganz ähnliche Schwierigkeiten bei dem ersten Gesangsunterricht, wenn er vom Lehrer erteilt wird. Ich habe mich bei zahlreichen Tonumfangsprüfungen davon überzeugen können, dass die Kinder die tiefe männliche Stimme durch ein tiefes Brummen nachzuahmen versuchen: sie sind manchmal zunächst nicht imstande, die notwendige Erhöhung um eine Oktave selbst vorzunehmen. Das gleiche kommt auch in der Stimmentwicklung des Taubstummenunterrichts vor, nicht selten versuchen die Kinder tiefe Brummtöne, statt die ihrem Kehlkopf entsprechenden höheren Töne zu produzieren, wenn der Lehrer die Stimmübungen vorspricht. Uebrigens könnte auch der Taubstummenlehrer ein adäquates Vorbild liefern, wenn er eine Oktave höher in der Fistelstimme vorspräche. Nur hat das manche Unbequemlichkeiten.

Je früher man nun bei taubstummen Kindern damit beginnt, die Stimme auf diesem Wege auszubilden, desto besser entwickelt sich und desto melodischer und weicher klingt sie in späterer Zeit. Das haben zahlreiche Erfahrungen, die ich und andere gemacht haben, bewiesen. Die Taubstummenlehrer hat diese Erfahrung gerade dazu geführt, bei den Kindern bereits in vorschulpflichtiger Zeit wenigstens Stimmübungen vorzunehmen und entweder in einem Kindergarten für taubstumme Kinder oder in Vor-

schulklassen die dazu nötigen Einrichtungen zu treffen. Bei den zahlreichen Versuchen, die ich selbst schon seit vielen Jahren an taubstummen Kindern teils gelegentlich, teils systematisch vorgenommen habe, hat sich wie schon erwähnt als feststehendes Resultat ergeben, dass bei der menschlichen Stimme in gewissen Grenzen gefühlt werden kann: 1. die Höhe, 2. die Stärke, 3. die Dauer und 4. die Einsatzarten des Stimmbeginns. Es ist nicht unwesentlich auf diese Tatsachen kurz einzugehen.

Was die Höhe anbetrifft, so lassen sich zwar die taubstummen Kinder, wenn sie wirklich durchaus taub sind, kaum dazu bringen, wie vor Jahren ein Taubstummenlehrer behauptete, den C-dur-Dreiklang nachzufühlen und richtig nachzusingen. Unsere eingangs näher geschilderten Untersuchungen zeigen, dass die Tonunterschiede schon bei den Stimmgabeln, wo es sich doch um einfache Sinusschwingungen handelt, mit einem ganzen Ton Fehlerdifferenz durch die Haut perzipiert wurden. Bei der Perzeption der Stimmvibration am Kehlkopf wird der Fehler sicher nicht geringer ausfallen. Die Schwierigkeit einer systematischen Untersuchung am Kehlkopf selbst liegt nur darin, dass wir mit der Tonhöhe auch meistens unsere Kehlkopfstellung verändern und dass diese Veränderung von dem tastenden Finger des Taubstummen natürlich auch wahrgenommen wird und das Resultat der Untersuchung fälscht. Das ist der Hauptgrund mit, weshalb ich bei Taubstummen ebenfalls die Unterschiedempfindlichkeit für Vibration mit den Stimmgabeln nicht direkt am menschlichen Kehlkopf zu bestimmen gesucht habe.

Die Stärke des Tones ist sicher ebenfalls in gewissen Grenzen durch den tastenden Finger wahrzunehmen. Exakte Untersuchungen darüber anzustellen, bin ich seither noch nicht in der Lage gewesen. Auch ist die Unterschiedempfindlichkeit der Tonstärke selbst für das Gehör bisher noch nicht genügend genau festgestellt worden. Ausser den Arbeiten von Quix und Zwaardemaker und anderen haben wir noch Arbeiten darüber von Max Wien u. a., und trotz aller Vorsichtsmassregeln ist der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Feststellungen der Tonstärke bei seinen Versuchen, die sich auf drei Töne beschränkten, immerhin auf 15—20 pCt. anzunehmen. Bei der von mir gegebenen Versuchsanordnung liesse sich durch die Regulierung der Stromstärke die Amplitude zweifellos regulieren; ob mit genügender Exaktheit, sodass man vergleichbare konstante Reize bekäme, scheint mir sehr fraglich. Vielleicht ist es möglich, dass bei der Richard Ewald'schen Anordnung durch die Stärke des ansaugenden Luftstromes eine exaktere Amplitudenregulierung vorgenommen werden kann. Dann würden wir auch für die Unterschiedempfindlichkeit der Vibrationsstärken brauchbare Resultate zu erwarten haben, dann könnten wir auch aus diesen Resultaten auf die wahrscheinlichen Grenzen der Wahrnehmung der Stimmstärke durch den tastenden Finger Schlüsse ziehen. Bis jetzt fehlt diese Untersuchung vollkommen und uns fehlt bisher ein Mittel die Tonintensität zu messen.

Endlich kann man durch den tastenden Finger die verschiedenen Einsatzarten wahrnehmen, mindestens die beiden gewöhnlichen Einsatzarten,

den gehauchten und den festen. Der gehauchte ist sehr leicht wahrzunehmen, wenn man neben dem am Kehlkopf tastenden Finger noch die Hand vor den geöffneten Mund halten lässt und so den der Stimmlippen-schwingung vorhergehenden scharfen Hauch mit der Hand auffangen und dem taubstummen Kinde zum Bewusstsein bringen lässt. Der feste Einsatz ist durch die plötzlich entstehende Vibration sicher wahrnehmbar. Schwieriger ist die taktile Wahrnehmung des leisen Stimmeinsatzes.

Die bisherigen Darlegungen bezogen sich nur auf die Perzeption der Vibration. Es ist, um die Bedeutung der Untersuchungen für den praktischen Taubstummen-Unterricht in das richtige Licht zu setzen, notwendig, auch die Reproduktion dieser Sinnesempfindung zu untersuchen, d. h. zu fragen, wie weit die Fähigkeit des Taubstummen geht, die durch die Fingerspitzen wahrgenommene Vibration nun auch seinerseits mittels des eigenen Stimmapparates zu reproduzieren, und welche Fehler er dabei macht. Ich erwähnte bereits kurz, dass die Fähigkeiten des Taubstummen in dieser Beziehung manchmal bedeutend übertrieben worden sind, und in welchen Grenzen wir überhaupt die Reproduktion erwarten dürfen. Naturgemäß lässt sich die Reproduktionsfähigkeit nur mit der Stimme selbst prüfen, nicht aber mit Stimmgabeln, und da hierbei, wie bereits oben auseinandergesetzt, mehrere unvermeidbare Fehler vorkommen müssen, so sind die Resultate nicht ganz zuverlässig. Das eine lässt sich aber sehr leicht durch den praktischen Versuch nachweisen, dass die reproduzierte Stimmhöhe des taubstummen Kindes dem Vorbilde sehr ähnlich wird, wenn von einem hörenden Kinde einem taubstummen Vokale sehr anhaltend vorgesprochen werden, indem das taubstumme Kind die beiden Vibrationen taktil kontrolliert. Versuche, die ich in dieser Beziehung angestellt habe, ergaben sogar, dass gar nicht selten die gleiche Tonhöhe selbst bei absoluter Taubheit gehalten wurde. Sicher ist dieses manchmal überraschende Resultat darauf zurückzuführen, dass die bei nahe aneinanderliegenden Vibrationen auch auftretenden Vibrationsschwebungen, von deren Existenz man sich sehr leicht überzeugen kann, wenn man zwei Stimmgabeln mit kleiner Tondifferenz anschlägt, und nebeneinander auf den tastenden Finger setzt, von dem taubstummen Kinde wahrgenommen werden.

In den weitaus meisten Fällen wird nun bei den Stimmen der Taubstummen die Tonhöhe übertrieben, sie liegt beträchtlich über dem Durchschnitt der Tonlage hörender Kinder des gleichen Alters, die Stärke wird oft mit Absicht übertrieben, indem man hofft, durch starke Stimmübungen das Organ zu besserer Produktion zu bringen. Das Resultat ist meist das Gegenteil des Erwarteten. Endlich werden auch bei den Einsätzen oft dauernd Fehler gemacht. Mir scheint, dass, wenn bei taubstummen Kindern in der geschilderten Weise die Vibration gleichartiger Hörender als adäquates Vorbild genommen würde, es denkbar wäre, dass die durch die Stimmproduktion sowohl bei Taubstummen wie bei uns entstehende Mitvibration der Hohlräume des Kopfes und der Brust, also die innerhalb des Sprechorganismus entstehende Vibration, dem taubstummen Kinde mehr

zum Bewusstsein gebracht werden und in ähnlicher Weise Stimmhöhe und Stimmstärke dauernd regulieren könnte, wie dies das Ohr bei dem hörenden Menschen tut. Je früher man mit einer derartigen Erziehung zur Vibrationskontrolle beginnt, desto bedeutender wird der Erfolg für die Taubstummenausbildung sein.

Die Untersuchung geschah in der Weise, dass die Stimmgabeln zunächst in Bezug auf Tonhöhe stark ungleich eingestellt wurden, sodass z. B. die eine Stimmgabel dem Tone A (= 108 Schw.), die zweite dem Tone c (= 128 Schw.) entsprach. Werden die Stimmgabeln in Gang gesetzt, so lässt sich auf verschiedene Weise bewirken, dass die Amplitude der Vibration in beiden Gabeln annähernd gleich gross wird. Der Betrieb jeder Gabel erfolgt durch je eine kleine Thermosäule, die ca. 3 Volt Stromstärke liefert. Schaltet man beiderseits einen Rheostaten ein, so kann man die Amplitude durch Regulierung der Stromstärke variieren. Aber dessen bedarf es nicht. Die Amplitude kann bei elektrisch betriebenen Stimmgabeln bekanntlich in gewissen Grenzen durch die mehr oder minder grosse Annäherung des Platinkontaktes reguliert werden. Ferner ist bei unserem Apparat eine Variation der Amplitude durch eine Mikrometerschraube, die die Luftkapsel dem Druckknopfe mehr oder weniger stark andrückt, ermöglicht. Endlich habe ich die beiden Schläuche durch leicht regulierbare Klemmschrauben mehr oder weniger stark zugeedrückt und dadurch schon allein eine sehr grosse Variation der Amplituden, die an den Taster gelangen, erzielen können.

Die Abschätzung der Intensität der Schwingungen kann bei diesen Versuchen natürlich nicht ohne weiteres durch das Gehör geschehen, da für das Gehör die Stärke des Tones mit dem Quadrat der Amplitude wächst und erst nachzuweisen wäre, dass diese Intensitätsänderung der Tastempfindung proportional ist. Jeder Stoss einer einzelnen Vibration gegen die tastende Fingerkuppe hängt in Bezug auf seine Intensität offenbar nicht nur von der Amplitude der Stimmgabel ab, sondern auch von der Geschwindigkeit, in der er auf das Getast fällt oder wirkt. Ich habe mich daher für berechtigt gehalten, eine gleiche Intensität verschiedener Vibrationszahlen anzunehmen, wenn einerseits das Ohr, andererseits der tastende Finger die Intensität für gleich hielten. Bei der grossen Nähe der miteinander zu vergleichenden Vibrationszahlen kann es nicht Wunder nehmen, dass das Urteil beider Sinnesorgane fast stets übereinstimmte. Bei gleicher Intensität der obengenannten Vibrationszahlen (108 und 128) fühlt nun der tastende Finger ohne Schwierigkeit, dass die Vibrationen der Stimmgabel c häufiger erfolgen, als die Vibrationen der Stimmgabel A. Bei der Untersuchung muss man, wie ich das schon in der früheren Arbeit hervorhob, vermeiden, die bei der vorübergehenden senkrechten Stellung des Umschalters durch gleichzeitiges Offenbleiben der ersten beiden Schläuche im dritten Schlauch, sowie natürlich auch im Taster entstehenden Vibrationsschwebungen auf die Fingerkuppe wirken zu lassen, da auf diese Weise das Urteil durch Zwischenschaltung eines ganz neuen Reizes wesent-

lich erschwert wäre. Ich drückte daher stets vor der Umschaltung den Schlauch III mit dem Finger zu und öffnete ihn erst, wenn die Umschaltung erfolgt war. Auf diese Weise hat die Versuchsperson in der Tat nur die beiden Vibrationszahlen von jeder aufmerksamen Versuchsperson unterschieden und die schnelle Vibration wird richtig herausgefunden.

Schiebt man nun die Laufgewichte der höheren Gabel allmählich stufenweise mehr an das Ende der Stimmgabelarme, was durch die Millimetereinteilung sehr erleichtert wird, so kommt bei den Versuchen eine Grenze, an der das Urteil der Versuchsperson unsicher wird. Untersucht man hier nach der Methode der richtigen und falschen Fälle, so erhält man nach bekannten physischen Massmethoden die Unterlagen zur Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit:

$$\frac{r}{n} + \frac{f}{n} + \frac{g}{n} = 1.$$

Ich hatte bei meiner früheren Arbeit mit einem unvollkommeneren Apparat die Untersuchungsergebnisse der Tonreihe von A bis f kurz dahin gegeben, dass ein ganzer Ton Differenz, also ein Verhältnis der Vibrationszahlen von 9 : 8 richtig getastet und die Unterschiedsrichtung richtig angegeben wird. In der zuletzt geschilderten Weise habe ich später die ganze Tonreihe von A bis e untersucht und bin im grossen und ganzen zu dem gleichen Resultate auch für die höheren Tonlagen gekommen. Die Einzelheiten meiner Versuche habe ich in einer ausführlichen Arbeit veröffentlicht.

Bisher bezogen sich meine Untersuchungen auch nur auf die Untersuchungsempfindlichkeit in Bezug auf die Vibrationszahlen, es waren also gleichsam Untersuchungen des sog. „Zeitsinnes“. Es wäre noch die für neurologische Zwecke wesentlichere Untersuchung des U. E. in Bezug auf die Intensität der Vibration nachzuholen. Die Anstellung derartiger Versuchsreihen mit dem geschilderten Stimmgabelapparat ist insofern einfacher, als sich bei gleichen Tonhöhen die Variation der Amplitude, wie oben geschildert, auf vielerlei Arten und in weitem Massstabe erzielen lässt. Auch kann der sehr leichte Taster abgenommen und auf verschiedene Stellen der Haut gesetzt werden, sodass der Apparat auch für die Gesamtuntersuchung des Vibrationsgefühls besser verwertbar ist, als die schweren Stimmgabeln, deren Druck beim Aufsetzen garnicht regulierbar ist. Macht man zunächst die Amplitude bei der Vibration gleich, was durch Einschaltung einer kleinen mit Schreibborste versehenen Schreibkapsel, z. B. des Kehltonschreibers von Krüger und Wirth u. a., leicht kontrolliert werden kann, und verkleinert man nun eine der Amplituden durch die früher erwähnten Schlauchklemmen allmählich, so würde sich bei einer grösseren Versuchsreihe die Grenze bestimmen lassen, an der die Differenz der Amplituden gerade noch gemerkt wird.

Der beschriebene Stimmgabelapparat lässt sich bequem dazu verwenden, funktionelle Stimmstörungen bei Phonasthenikern mittels der durch den

Apparat auf eine am Kehlkopfe angebrachte Luftpapsel übertragenen Vibrationen eine systematische Behandlung zu unternehmen. Ebenso kann die Stimme der Schwerhörigen und Ertaubten auf diesem Wege direkt beeinflusst werden.

II. Von der physiologischen Erzeugung der Vibrationen.

Wir sahen in der kurzen Uebersicht der bisherigen Untersuchungen der Vibrationsempfindungen, dass es sich um eine besondere Art taktiler Reize, aber wohl nicht um eine besondere, vom Tast- und Drucksinn unterscheidbare Sinnesempfindung handelt. Dabei sehen wir ausdrücklich von den dabei stets entstehenden Tönen, den gleichzeitigen Hörreizen ab. Wir haben uns aber daran gewöhnt, bei dem Ausdruck „Vibrationen“ nur, oder doch in erster Linie an die tastbaren periodischen Schwingungen fester Körper zu denken, obgleich diese Vibrationen sich der Luft mehr oder weniger stark mitteilen und auch als gewöhnliche Luftschwingungen an unser Ohr tönen. Stimmgabeln übertragen ihre Vibrationen allerdings, wenigstens bei den tiefen und mittleren Tönen nur in sehr geringem Grade auf die Luft, obgleich ihre Vibrationen sehr gute taktile Reize abgeben. Sie sind also zum Teil besser zu tasten, als zu hören. Es gibt aber eine Anzahl von Körpern, welche ihre Vibrationen der Luft leicht mitteilen und deren Schwingungen demnach gleichzeitig gut zu hören und gut zu tasten sind, z. B. Bretter von Nadelhölzern, ganz besonders gut das Tannenholz. Entstehen andererseits die periodischen Luftschwingungen primär, so können sie ihrerseits feste Körper von geeigneter Substanz zum Mitschwingen veranlassen und zwar nicht etwa nur bei dem Eigenton des betreffenden Körpers (freie Resonanz), sondern auch bei allen übrigen Tönen (erzwungene Resonanz). Bei freier Resonanz, die auf einen oder nur wenige Töne beschränkt ist, handelt es sich um einen Resonator, wo aber erzwungene Resonanz verhältnismässig leicht und bei sämtlichen Tönen erzeugt werden kann, um Resonanzkörper. „Resonatoren“ und „Resonanzkörper“ sind demnach scharf voneinander zu trennende Begriffe. Es ist nun ein bekanntes Gesetz, dass die Schwingungen bei ihrem Uebergang von einem Medium in das andere, also vom festen Körper auf Luft und umgekehrt, eine grosse Abschwächung erleiden. Leicht werden die Wände von Hohlräumen, in denen primäre Luftschwingungen entstehen, zum Vibrieren gebracht, besonders, wenn diese Wände aus festem Material bestehen; weniger gut dagegen, wenn die Wandungen aus weichem Stoffe sind. Man könnte derartige Vibrationen als sekundäre bezeichnen gegenüber den primären Vibrationen, wie sie z. B. bei den Stimmgabelzinken entstehen. Für unsere Betrachtungen sind sie von grösster Bedeutung, insofern als sie bei unserer Stimmerzeugung an verschiedenen Stellen der Körperwandungen mehr oder weniger stark auftreten und durch die tastende Hand festgestellt und hinsichtlich ihrer Stärke mit einander verglichen werden können. Doch wollen wir auf diese „sekundären“ Vibrationen erst später eingehen.

Untersuchen wir zunächst, wie die von Menschen primär erzeugten schnellen und periodischen Aufeinanderfolgen von Erschütterungen entstehen, in welchen Grenzen sie hervorgebracht und unter welchen Umständen sie Vibrationen genannt werden können.

Wenn wir versuchen, so schnell und so oft als möglich, ein und dieselbe Bewegung auszuführen, z. B. die Hand in möglichst schneller Folge zu öffnen und zu schliessen oder die ausgestreckte schnell hintereinander abwechselnd in Pronation und Supination zu bringen (Diadokokinesis), so sind wir überrascht, wie gering die in der Sekunde ausführbare Zahl der gewollten Bewegungen ist. Selbst die von der geübten Artikulationsmuskulatur hervorgebrachte Silbenfolge im Sprechen beträgt für die Sekunde höchstens fünf.

Bei der durch die Hand des Arztes früher viel häufiger als jetzt (da jetzt die Instrumente dazu benutzt werden) ausgeübte Erschütterungsmassage wurden durch straffe Spannung der Agonisten und Antagonisten des Armes und der Hand Stossfolgen erzeugt und als eine Art Vibration angesehen. Dabei entsteht allerdings eine Art von Zittern, das aus 6- bis 8mal in der Sekunde eintretenden kleinen Bewegungen besteht. Man kann diese Bewegungen nicht als rein willkürlich erfolgend ansehen, auch ist es mehr ein unregelmässiges Zittern als eine periodische Vibration. Daher entspricht auch die Zahl der Stösse der Zahl der Bewegungen, die bei dem sogenannten willkürlichen Zittern erreicht wird, es sind 6 höchstens 8 in der Sekunde.

Ebenso ist die höchste Zahl der in der Sekunde erzeugbaren gleichen Bewegungen der Artikulationsmuskulatur nur klein. Zur Prüfung nimmt man die gleiche Bewegung, z. B. die Silbenfolge dadadadada usw., welche so schnell wie möglich gesagt werden muss. Bei dieser Bemühung ist die Periodizität der Bewegung besonders im Beginn des Versuches recht gut; die Silben folgen einander in genügend gleichen Zeitabständen, um wenigstens die eine Bedingung des Begriffes „Vibration“ zu erfüllen. Aber schon wenn man den Versuch macht, bemerkt man die Schwerfälligkeit und Langsamkeit, welche das schnellste Werkzeug unserer Artikulationsmuskulatur, die Zunge, die doch ganz und gar aus Muskeln besteht, aus Muskeln förmlich gewebt ist, bei ihrer willkürlichen Aktion zeigt, wenn man jene Bewegungsfolge mit der Schnelligkeit einer wirklichen Vibration vergleicht. Sowie man mit den Artikulationssilben abwechselt, z. B. statt „dadadadada“ die Folge „badabadabadada“ usw. spricht, so geht die Silbenbildung erheblich schneller vor sich. Das ist leicht erklärlich. Während der Aussprache von — ba — ruht die Zunge und hat Zeit, sich auf die folgende Bewegung bei — da — einzustellen, andererseits ruht die Lippenmuskulatur während der Aussprache des — da —. Die Folge „dadadadada“ kann also unmöglich so schnell vor sich gehen, wie die Folge „badabadabadada“ (vgl. Fig. 6—9).

Die Bewegungen der Zunge bei dadadadada habe ich als Beispiel besonders deshalb gewählt, weil an dieser Stelle des Lautbildungswerkzeuges

ein Laut mit ganz ähnlicher Bewegung hervorgebracht wird, aber nicht durch willkürliche Muskelaktionen, sondern durch weit schnellere, aber unwillkürlich erfolgende periodische Schwingungen der Zungenspitze, d. h. durch wirkliche Vibration. Bei dadadadada, wenn man dies auch noch so schnell hervorbringt, wird kein Mensch von Schwingungen oder Vibrationen der Zungenspitze reden, wohl aber bei der Aussprache des Zungen-R, des sogenannten dramatischen R. Bei dem Zungen-R macht die Zunge jedoch nicht etwa gewollte Bewegungen, sondern sie verhält sich bei dem Lautbildungsvorgange mehr passiv, leistet sogar eine Art Widerstand: Bei den Schwingungen bewegt sie sich nicht aus sich selbst, sondern sie wird bewegt. Es klingt seltsam, wenn man bei der Aussprache eines Lautes wie R behauptet, dass die Zungenspitze sich passiv verhalte. Natürlich nicht völlig passiv in bezug auf den ganzen Erzeugungsvorgang. Vor Beginn des R verändert sich ihr Muskeltonus und ihre Lage, ihre Stellung. Mit Beginn der R-Vibration, des Hörbarwerdens des Lautes, tritt jedoch ein anderer Vorgang, der eigentliche Laut-Bewegungsvorgang in die Erscheinung. Die durch die Lageveränderung der Zunge, welche sich dem gegenüberstehenden Alveolarfortsatz des Oberkiefers nähert, entstehende Enge wird durch den andrängenden tönenden Luftstrom erweitert, die Zunge weggedrängt. Die Zungenspitze nimmt jedoch die vorhergehende Stellung vermöge ihrer durch den verstärkten Muskeltonus erlangten Elastizität wieder ein, sie schnell zurück, um gleich von neuem fortgedrängt zu werden. So wird sie in Schwingungen versetzt. Der tönende Luftstrom ist demnach bei dem Bewegungsvorgange das eigentlich aktive auslösende Moment, die *prima causa movens*. Der Wechsel von Erweiterung und Verengung an dieser Stelle erfolgt hinreichend schnell, um ihn als Vibration anzusprechen. Je nach der Stärke des anblasenden tönenden Luftstromes und der jeweiligen Elastizität verschieden schnell, aber bei gleichem Verhalten der beiden Kräfte stets periodisch, kann er 30mal und öfters in der Sekunde gemacht werden.

So wie hier die Zungenspitze durch ihre Lage und ihre Elastizität wirkt, die man als ruhende Widerstandskraft der bewegenden tätigen Kraft des Luftstromes gegenübersetzen kann und welche für den aktiven Luftstrom gleichsam das Objekt seiner Betätigung darstellt, so ist es auch am Velum resp. an der Uvula bei Bildung des Gaumen-R bzw. des Zäpfchen-R der Fall. In gleicher Weise wirken die beiden Lippen bei dem „Brummlippchen“ der Kinder und dem sogenannten Kutscher-R. Erweiterung und Verengung der drei Artikulationsengen an ihren schwingenden Rändern durch den tönenden Luftstrom erzeugen bei der Stimme selbst periodische Interferenzen, Schwebungserscheinungen, aber nicht etwa, wie früher angenommen wurde, völlige Unterbrechung des Tones. Man vergleiche hierzu die Abbildungen im III. Teil, auf der in der phonographischen Glyphe die periodische Dämpfung der Stimme bei der R-Bildung deutlich zu verfolgen, ihre Zahl wie ihre Periodizität leicht festzustellen ist.

Der tönende Luftstrom hat naturgemäss nur wenig Kraft, daher ist die Zahl der Vibrationen, die an den betreffenden Stellen erzeugt werden, nur gering. Nimmt man den tonlosen Luftstrom statt dessen, so ist sie bei genügender Pressung der Lippen schon erheblich grösser, steigert man beide Kräfte, welche man auf die elastischen und fest aufeinander festgedrückten Lippen mit tonlosem Strom kräftig anbläst, so erzeugt man auch hier einen wirklichen Ton. Durch die Steigerung der Zahl, ein Vorgang, der bekanntlich beim Trompetenblasen durch die ausgezeichneten Darlegungen und Untersuchungen von Musehold festgestellt wurde und der, wie bekannt, vollkommen dem Bewegungsvorgange der Stimmlippen bei der Stimmbildung gleicht.

Kehren wir noch einmal zum R zurück, so ist die Zahl seiner Vibrationen oder periodischen Schwebungen, wie man auch sagen kann, bereits eine ziemlich grosse in der Sekunde. Sie schwankt zwischen 30 und 40, die Ausrechnungen sind bei den Figuren angebracht. Die willkürliche Hervorbringung periodischer Stossfolgen aber geht, wie wir sahen, kaum über 8—10 in der Sekunde heraus. Auch dies ist aus der phonographischen Aufnahme zu ersehen. Selbst ein ausgezeichnetes schnelles Sprechen ist demnach nur ein relativ langsamer Vorgang, da es im wesentlichen ein aktiver Vorgang ist. Unter anderen entsteht der Triller im wesentlichen durch willkürliche Muskelaktionen verschiedener Art, auf die wir aber hier nicht näher eingehen können. Ich darf wohl darauf aufmerksam machen, dass der in der Kurve abgebildete Triller von einer Sängerin stammt, die durch ihre aussergewöhnlich langen Triller berühmt ist; sie trillert tatsächlich „wie eine Lerche“, und man ist immer von neuem erstaunt, dass sie über eine Ausatmung verfügt, die ergiebig genug ist, um einen so langen Triller zu erzeugen.

Überall, wo wir in der Sekunde über 12—14 periodische Erschütterungen finden, sprechen wir von Vibration. Dies ist also auch die Grenze für die Vibrationsempfindung.

Die für unsere Untersuchung und Aufgabe zunächst wesentlichsten, vom Menschen selbst erzeugten Vibrationen sind diejenigen, welche durch seine Stimme an verschiedenen Körperteilen entstehen. Sie sind vergleichbar den Erschütterungen, welche die tönende, schwingende Luft eines Resonanzraumes in der ihn umschliessenden Wandung hervorruft, die bekanntlich so energisch werden können, dass z. B. ein an der Aussenseite hängendes Kügelchen fortgeschleudert wird.

Während die Vibrationen der Zungenspitze bei der R-Erzeugung primäre sind, sind die bei der Stimmbildung entstehenden Erschütterungen ausser denen der Stimmlippen selbst offenbar sekundärer Natur.

Über die Vibrationen an Kopf und Hals bei Vokalbildungen hat mein Assistent E. Hopmann auf meine Veranlassung zuerst eingehende Untersuchungen angestellt, deren Resultate hier kurz angeführt seien:

I. Die durch gesungene Vokale an Kopf und Hals auftretenden Vibrationen sind verschieden leicht bzw. schwer tast- und nachweisbar.

1. Die verschiedenen Vokale veranlassen verschieden tastbare Vibrationen. Von allen am wenigsten deutlich sind die Vibrationen beim A, mehr weniger deutlich bei O und E. Deutlich bei U und J. Bei O und E ist die Deutlichkeit der Vibration schwankend, je nachdem sie in der Klangfarbe mehr dem A oder dem U, bzw. dem J genähert werden. In ersterem Falle werden die Vibrationen weniger deutlich, in letzterem deutlicher.

2. Die Tastbarkeit der Vibration ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Wenn man eine Reihe von Individuen mit unausgebildeten Stimmen durchprüft, so findet man solche, bei denen die Vibrationen sehr leicht tastbar sind, auch ohne dass die Tonangabe von Natur aus eine besonders starke wäre. Selbst wenn sie mit schwacher Stimme einen Ton angeben, sind trotzdem die Vibrationen deutlich. Dies tritt besonders bei A hervor, bei dem sonst nur schwache Vibrationen auftreten. Ob diese Erscheinung lediglich vom anatomischen Bau des Schädels, im besonderen der Hirnkapsel, oder auch des ganzen Stimm- und Artikulationsorgans abhängt, muss noch näher festgestellt werden.

II. Die Stellen stärkerer Vibrationen am Hirn- und Gesichtsschädel.

1. Am Hirnschädel ist auf dem Schädeldache ein Bezirk stärkerer Vibrationen, dessen Lage im grossen und ganzen durch die Tubera frontalia und parietalia bestimmt wird. Innerhalb dieser 4 Punkte oder wenig über dieselben hinausreichend liegt der Vibrationsbezirk wie eine Kalotte auf dem Schädeldache, oder sitzt ihm in Form eines Ovals auf, dessen schmaler Teil nach vorn, dessen breiter Teil nach hinten gelegen ist. In diesem Bezirk sind die Vibrationen am leichtesten tastbar an der Stelle, an der die Sagittalnaht auf die Koronarnaht stösst. Dieses ergibt sich aus folgender Beobachtung:

Lässt man J oder U, die bei mässiger Stärke das ganze Schädeldach vibrieren machen, ganz piano angeben, so beschränken sich die tastbaren Vibrationen auf genannte kleine Stelle, mit anderen Worten: je deutlicher die Vibrationen tastbar sind, desto grösser dehnt sich der Bezirk, indem sie nachweisbar sind, über das Schädeldach aus, je undeutlicher ihre Tastbarkeit ist, desto mehr zieht sich der von ihnen eingenommene Bezirk auf die Mitte des Schädeldaches zusammen.

Ganz ohne Einschränkung darf dieser Satz allerdings nicht aufgestellt werden. Die Ausdehnung des tastbaren Vibrationsbezirkes geht nämlich nur bis zu einer für jeden Vokal und jedes Individuum bestimmten Maximalgrenze, darüber hinaus dehnt sich der Vibrationsbezirk bei A nur den mittelsten Teil aus. Bei Männerköpfen mit einem durchschnittlichen Umfange von 55,9 cm Durchmesser habe ich gefunden durchschnittlich für den:

	J - Bezirk	U - Bezirk	A - Bezirk
gr. Längsdurchmesser .	19,4 cm	20,3 cm	12,1 cm
„ Breitendurchmesser	16 „	17,6 „	12,2 „

2. Die Vibrationsgefühle im Gesicht, die bei stärkeren Vibrationen ineinander und in die Vibrationsgebiete des Halses übergehen, liegen a) über den Kiefergelenken, b) über den Wangen, c) über der Nase, auch ohne dass der sie veranlassende Vokal nasalisiert wäre. Da das Wangen- bzw. Gesichtsvibrationsgebiet bei U und J (sowie bei O und E, soweit sie sich dem U bzw. dem J nähern) in das des Halses übergeht, bemerkt man, dass dieses sich wie ein Kragen rings um den Hals erstreckt.

Die Vibrationen sind in diesen Gebieten verschieden tastbar; in der Kehlkopfgegend beispielsweise sind sie bekanntermassen sehr stark tastbar, dagegen über dem Sterno-kleido-mastoideus und den seitlichen Halsmuskeln schwach. Näheres über die Ausdehnung der Gesichtsvibrationen bei den Vokalen A, U, J sei noch angegeben:

A ist im Gesicht ebenso, wie auf dem Scheitel öfters beim Vibrieren nachzuweisen. Am ehesten ist es über dem Kiefergelenke tastbar in einer Ausdehnung, die durch eine Fingerbeere zu bedecken ist. An der Wange kann man Vibrationen tasten, soweit sie den freien Raum zwischen den beiden voneinander entfernten Kiefern bedeckt. Dieser Vibrationsbezirk reicht beim A nicht ganz bis zum Rande des geöffneten Mundes. Ueber der Nase sind beim A nur Vibrationen zu tasten bei Individuen, bei denen sie überhaupt leicht wahrnehmbar sind, dann bei ausgebildeten Stimmen und schliesslich, wenn der Vokal nasaliert wird. Der Vibrationsbezirk liegt dann über dem Nasenbein und erstreckt sich abwärts bis über die Naht, in der die knöcherne mit der knorpeligen Nase zusammenstösst.

Der Wangenvibrationsbezirk ist bei A von dem des Halses getrennt. Letzterer bleibt mit seiner oberen Grenze vom Kinn und horizontalen Unterkieferast, vom Processus mastoideus und der Linea nuchae inf. 1—2 cm entfernt. Unterhalb dieser Linie sind an allen Halsgegenden die Vibrationen mehr oder minder stark zu fühlen.

U: Das ganze vorgeschobene Atrium oris, das nur durch eine kleine runde Öffnung den Schall austreten lässt, befindet sich in fühlbaren Vibrationen. Von der Oberlippe setzt sich die Linie, die den Gesichtsvibrationsbezirk nach oben begrenzt, zum Jochbein fort und folgt im ganzen der Jochbogenlinie bis zum Tragus. Vor diesem ist über dem Kiefergelenk wieder ein Punkt starker Vibration. Hinter dem Ansätze der Ohrmuschel fängt die Grenzlinie auf dem Processus mastoideus wieder an und läuft im ganzen dem Ansätze der Nackenmuskulatur am Schädel folgend zur Protuber. occip. ext. Nach unten geht dieses Vibrationsgebiet in das des Halses über. Ueber Unterkiefer und überall da, wo beim A vibrationsfreie Zonen sind, sind beim U Vibrationen zu fühlen.

Die Begrenzungslinien des Vibrationsbezirkes bei J sind annähernd die gleichen, wie bei U, nur das Atrium oris ist wenig oder gar nicht an den Vibrationen beteiligt. Der Vibrationsbezirk über der Nase ist bei U und J nur bei einer Anzahl von Individuen tastbar. In einzelnen Fällen steht er mit dem Bezirke über der Wange durch eine schmale Brücke tastbarer Vibrationen in Verbindung.

Die Vibrationsbezirke bei O und E sind ebenso wie die auf dem Schädeldache bald mehr denen von U und J, bald mehr den von A sich nähernd, je nach der Färbung dieser Vokale.

Bezüglich der Vibrationsbezirke des Thorax verweise ich auf die Feststellungen von H. Stern.

Es bliebe nun nach der Prüfung der mehr oder weniger guten Tastbarkeit noch die Feststellung übrig, ob die Zahl der an der Körperwand entstehenden Vibrationen mit der Schwingungszahl des Stimmtons übereinstimmt. Es wäre recht wohl denkbar, dass dies gar nicht der Fall ist.

Dazu möchte ich hier auf ähnliche Erscheinungen an anderen Lebewesen, vor allen bei den Insekten hinweisen, da das Verhältnis zwischen der Höhe ihres Summtons und der Zahl der Vibrationen des ganzen Körpers oder einiger Teile desselben insofern eine einfachere Untersuchung

zulässt als beim Menschen, weil auf dem stimmerzeugenden Organ kein Ansatzrohr sitzt und die Summstimme, da sie keinen Hohlraum zum Eigenklang lockt, gleichsam nur Höhe und Stärke, aber keinen Klang hat.

Auch sonst, wo wir in der Natur bei den Lebewesen irgend eine Art von Vibration, ein Summen, ein Sausen, ein Brummen, wie die mannigfachen Geräuscherscheinungen und Töne, Summtöne z. B. bei den Insekten, finden, werden sie meistens dadurch hervorgebracht, dass durch Luftbewegung ein Öffnen und Schliessen einer Enge eintritt, die von elastischen Rändern begrenzt wird.

Die Bienen haben zwanzig Stigmen an den beiden Seiten des Körpers; sie entsprechen in ihrem Bau so sehr dem menschlichen Kehlkopf, dass der erste Anblick jeden Mediziner, der sich nur wenig mit Zoologie beschäftigt hat, in das höchste Erstaunen versetzt.

Die Flügelsbewegung ist schnell, wenn auch nicht so geschwind, wie Marey angibt. Marey's Zahlen sind um das Doppelte zu hoch in unsere Schriften übergegangen, weil übersehen wurde, dass Marey, wie alle Franzosen, die halben Vibrationen als ganze zählte. Man braucht nur die Stimmgabellinie seiner Kurven anzusehen, um dies sofort zu erkennen.

Wie sehr nun Flügelschlagzahl und Höhe des Stigmentons mit Wesen und Wirkung der harmonischen Vibration im Zusammenhang stehen, zeigen folgende Äusserungen bekannter Zoologen:

Kolbe schreibt:

„Die Vibrationen der Flügel, welche wir in nächster Nähe beobachten können, wenn wir ein Insekt an den Flügeln der einen Körperseite zwischen den Fingern halten und die zitternd schwingende Bewegung der Flügel der anderen Körperseite betrachten. Diese Vibrationen sind die Wirkung der Muskeltätigkeit. Wenn wir einer lebenden grossen Wasserjungfer, etwa einer Aeschna, die Körperhaut des Brustkastens an einer Seite abnehmen, so sehen wir die dicken direkten Muskelbündel. Diese Muskeln sind in vibrierender Bewegung, solange die Flügel vibrieren, und ohne Bewegung, sobald sich die Flügel in der Ruhelage befinden“.

„Es ist aber vielleicht nicht ausgeschlossen, dass die auf irgend eine Weise, z. B. durch Töne erzeugten Schwingungswellen der Luft die Bewegung der Flügel beeinflussen können. Hierauf bezieht sich eine Beobachtung, über welche Baron von Osten-Sacken folgendes mitteilt: „Wenn man mitten in einer von Mücken gebildeten Wolke sich befindet und in der Nähe irgend ein musikalisches Instrument spielen hört, so wird man jedesmal, wenn die Note a^1 ertönt, sein Gesicht von vielen Mücken zugleich berührt fühlen. Es ist, als ob bei dieser Note eine Zuckung den ganzen Schwarm durchbebe. Diese Beobachtung teilte mir ein amerikanischer Naturforscher mit. Ich bin zwar nicht in dem Falle gewesen, dieselbe zu wiederholen, allein es scheint mir leicht erklärlich, dass die Schwingungswellen der Luft auf die schwingende Bewegung der Flügel reagieren können. In diesem Falle wäre es auch nicht unwahrscheinlich, dass bei verschiedenen Mückenarten andere Töne notwendig sein werden,

um dieselbe Wirkung hervorzubringen, da der Flügelschlag einer jeden Art wohl ein anderer ist.“

Zander schreibt in seinem Buche „Der Bau der Biene“, Stuttgart 1911, darüber folgendes:

„Beim Durchströmen der Luft durch die Stigmen entstehen nach Landois die Laute, welche die Biene ausser den durch die Flügelschwingungen erzeugten Tönen zuweilen von sich gibt. Ihre Tonhöhe soll zwischen a_2 und c_3 schwanken. Die Stimme der Königin ist stärker als die der Arbeitsbienen. Sie lässt dieselbe namentlich dann hören, wenn ein Schwarm in Aussicht steht. Durch Lautäusserungen, welche der Imker als „Tüten“ und „Quacken“ bezeichnet, sollen die alte und die noch in ihrer Zelle gefangene junge Königin gewissermassen Rücksprache halten. Diese Laute werden nach Landois mit den Stigmen hervorgebracht. Die Haut des äusseren Stigmenrandes setzt sich, wie ich erwähnte, nach innen fort und schneidet sehr scharfrandig ab. Diese Ränder bilden die Stimmbänder, die bei einer italienischen Bienenkönigin 0,067 mm Breite und etwa 0,55 mm Länge haben. Indem sie beim Durchstreichen der Luft in Schwingungen versetzt werden, entsteht der Ton. Seine wechselnde Höhe erklärt Landois aus der verschiedenen Grösse der Stigmen. Die grösseren Bruststigmen sollen tiefere, die kleineren Hinterleibsstigmen höhere Töne hervorrufen. Merkwürdig ist die Angabe, dass die Hinterleibsstigmen nur so lange zur Erzeugung der Stimme gebraucht werden können, als sie mit der Brust in Zusammenhang stehen. Dagegen sollen die Bruststigmen noch sehr laut erschallen, wenn auch alle äusseren Bewegungsorgane nebst Kopf und Hinterleib weggeschnitten werden.“

Hier in den Stigmen entsteht demnach hauptsächlich das Summen, nicht wie man gewöhnlich glaubt, durch die Flügelbewegungen. Schneidet man einer Biene die Flügel ab, so bleibt der starke Summton noch wie vor bestehen. Der Flügelton ist erheblich tiefer und meist nur schwach hörbar. Diese Erkenntnis verdanken wir dem Zoologen Landois. (Ton- und Stimmapparat der Insekten. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 1867.)

Man kann diese Angaben von Landois ohne Mühe nachprüfen und wird sie bestätigt finden. Der Grund, weshalb ich diese Tatsachen hier kurz anführe, ist folgender:

Was Kolbe oben bemerkte, dass möglicherweise die Luftschwingungen der Insektentöne die Flugbewegungen beeinflussen könnten, hat sich zwar bei meinen Versuchen nicht ergeben und war auch von vornherein unwahrscheinlich. Aber die Schwingungen der Stimmlippen in den zwanzig Stigmen der Biene machen den ganzen Chitinpanzer des Insekts erzittern, und erzeugen einen überaus kräftigen Stimmfremitus, dessen Zahl der Höhe des Summtones genau entspricht. Dieser Stimmfremitus steht nun mit der Zahl der Flugbewegungen des Insekts in harmonischem Verhältnis, meist Verhältnis von 2:1. Die Flügelbewegung lässt sich graphisch ohne Mühe registrieren und auszählen und mit dem Summton entweder durchs Ohr oder durch phono-

graphische Registrierung vergleichen. Es ist merkwürdig, dass der gelehrte Zoologe Landois zwar den Stigmenton vom Flügelton genau getrennt hat, das harmonische Zahlenverhältnis aber nicht beachtete. Die Flügel werden also zum Fluge zwar muskulär gespannt und eingestellt, auch während des Fluges in andere Stellung gebracht, die Flugbewegungen selbst aber sind beim Insekt ohne Zweifel rein elastische Schwingungen, die demnach unwillkürlich erfolgen. Denn willkürlich, d. h. durch entsprechende Muskelkontraktionen kann kein Lebewesen eine so hohe Schwingungszahl erzielen.

Stigmenton und Flügelbewegungen stehen daher in innigster, fester körperlicher Verbindung. Die Vermittlung der Stigmenvibrationen durch Luftschwingungen wäre zwar an sich möglich, aber höchst unpraktisch und schon wegen des Mediumwechsels mit so hohem Energieverlust verbunden, dass auf die Flügel kaum etwas gelangen würde. Auch ist die mechanische Kraft der Luftschwingungen den gewaltigen Erschütterungen des festen Chitinpanzers gegenüber unendlich schwach.

Meine Versuche machte ich an Bienen, die ich in reichlicher Zahl stets von Herrn Dr. Küstenmacher, einem der hervorragendsten Forscher auf dem Gebiete des Bienenstudiums erhielt; für seine Freundlichkeit danke ich hier ihm ganz besonders. Das Ergebnis war also:

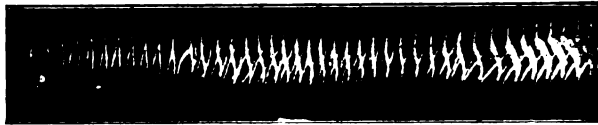
Das Fliegen der Bienen ist das Resultat dieser harmonischen Vibrationen. Das ist fast bei allen Insekten ebenso. Ich selbst habe *Vespa*, *Tipula* u. a. m. untersucht. Die Notwendigkeit des Zusammenhanges springt aber umsomehr in die Augen, wenn man die Tatsache feststellt, dass alle diese Insekten nur mit Stimme fliegen, und zwar mit ihrer Stigmenstimme, welche den Flügelton wesentlich übertönt. Auch wenn das Insekt sitzend summt, geraten die Flügel stets in Mitvibrationen.

Wenn Kolbe meint, dass man unterscheiden solle zwischen dem Richtungsapparat und der Bewegungsfunktion, so ist das gewiss zutreffend; aber wenn man die Bewegungsfunktion, d. h. die das Fliegen erst ermöglichenden Flügelschwingungen als aktive, d. h. unmittelbar willkürlich durch eine entsprechende Zahl von Muskelkontraktionen erzeugt ansieht, so kann das nur bei der geringen Zahl der Flügelbewegungen geschehen.

Ob der Muskeltetanus auch bei Insektenmuskeln schon bei 15 Bewegungen in der Sekunde eintritt, habe ich in der Literatur nicht ermitteln können. Die Zahl mag aber für diese winzigen Muskeln selbst doppelt so hoch als beim Menschen sein, so sind die Flugbewegungszahlen bei Bienen, Wespen usw. doch bei weitem höher. Nach Marey macht die Fliege deren 330, die Hummel 240, die Biene 190, die Wespe 110 in der Sekunde. Meine Zahlen sind kleiner, ungefähr halb so hoch; den Grund für den Widerspruch habe ich oben schon erwähnt. Bei der Biene fand ich 120—150 Flügelschläge, bei *Tipula* 250—300; der ungeheure Abstand dieser Zahlen gegenüber willkürlich erzeugbaren periodischen Bewegungsfolgen ist offensichtlich.

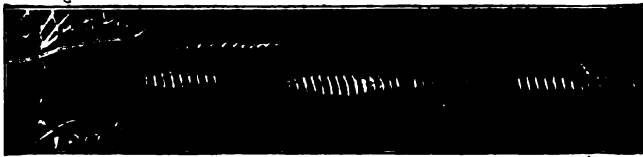
Es gibt unter den Insekten auch solche, welche tatsächlich eine muskular erzeugbare Zahl von Bewegungen der Flügel ausführen: die Libellen und die Schmetterlinge. Diese Insekten fliegen ohne Stimme. Dass der Schmetterling sehr langsame Flügelbewegungen macht, davon kann man sich zur schönen Sommerszeit an jedem Kohlweissling leicht überzeugen. Die Schläge folgen so langsam nacheinander, dass sie mit dem Auge verfolgt werden können; übrigens schwebt er fast öfter als er mit den Flügeln

Figur 1.



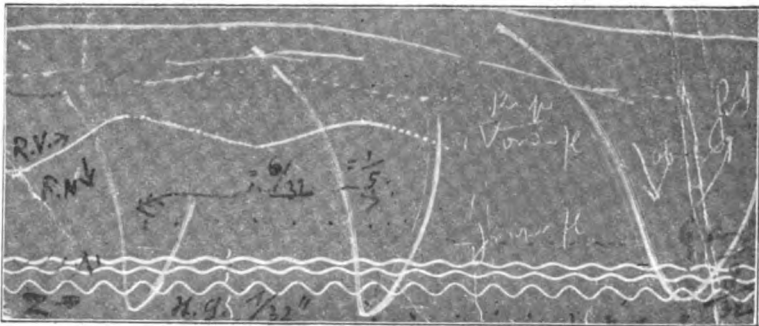
Stimme und Flug der Biene.

Figur 2.



Stimme und Flügelschlag der „grössen“ Mücke (*Tipula gigantea* = Schnake).

Figur 3.



R.V. = rechter Vorderflügel, R.H. = rechter Hinterflügel, Zeit = $\frac{1}{32}$ Sekunde.

Flug der grossen Libelle (*Aeschna grandis*).

schlägt. Die Libelle schlägt meist nur 5—6, allerhöchstens 8mal in der Sekunde mit den Flügeln. Es stehen also im Fluge die Libellen und die Schmetterlinge von den übrigen Insekten in einem weiten Abstände und dem Fluge der Vögel viel näher. Der Flug der meisten Insekten ist ein „Vibrationsflug“, nur bei Libellen und Schmetterlingen ist er ein „Schlagflug“ oder „Gleitflug“, wie bei den Vögeln.

Diese Untersuchungen an Insekten habe ich so eingehend geschildert, weil sie zeigen, welche erstaunliche Wirkungen harmonische Vibrationen, selbst wenn sie sekundär sind, hervorrufen können. Die Flügelvibrationen sind schon deshalb ganz besonders energisch, sodass sie der Propellerkraft gleichen, weil sie in unmittelbarem körperlichen Zusammenhange mit den primären Vibrationen der Stigmen stehen, also das Medium nicht wechseln. Luftschwingungen — wie Kolbe es sich vorstellt — könnten unmöglich Vibrationen an festen Körpern erzeugen, deren Kraftwirkung denen der Luftschwingungen selbst so unendlich überlegen ist. Wenn aber 20 Stigmen den ganzen Chitinpanzer zum Vibrieren bringen, kann in den dem Körper gegenüber so leichten, aber doch festen und elastischen Flügeln unschwer eine Vibration hervorgerufen werden, deren Bewegung genügt um den Flug zu ermöglichen. Die Zahl dieser sekundären Vibrationen wird zwar wegen der grossen Flügelfläche der Schwingungszahl des Stigmentones nicht gleich sein, sie wird die Hälfte, ein Drittel oder ein Viertel davon betragen, jedenfalls muss sie aus physikalischen Gründen zu der primären Vibrationszahl harmonisch sein. Es müssten sonst Schwebungsstösse entstehen, die eine periodische Flügelbewegung unmöglich machen würden.

Die Luftschwingungen sind an und für sich sehr schwach gegenüber den Vibrationen des Insektenpanzers. Tönende Luftschwingungen bringen auch auf unserer Körperoberfläche keinen merklichen Eindruck hervor, sie werden von uns nicht getastet sondern nur gehört. Ganz anders ist das, sowie sie auf einen ebenfalls tönenden Körper treffen, der entweder harmonisch mit ihnen schwingt oder in einer Schwingungszahl dicht daneben, so dass Schwebungsstösse entstehen. Diese Schwebungsstösse können so kräftig werden, dass sie tatsächlich mit dem Getaste wahrgenommen werden.

In welcher Weise ich Versuche angestellt habe, darauf werden wir später eingehen. Ich habe sie schon vor langem in einer Sitzung der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin gezeigt.

Wenn nun auch für das Fliegen von einer merklich fördernden Einwirkung tönender Luftschwingungen auf die Flügelschwingungen keine Rede sein kann, so ist an und für sich ein Zusammentreffen beider natürlich vorhanden. Aber die oben von Herrn von Osten-Sacken gegebene, und von Kolbe angenommene Erklärung des seltsamen Phänomens ist unrichtig. Dass bei Ertönen des Tones, die Mücken plötzlich auf dem Gesicht des Barons sitzen würden, ist nicht aus dem Gleichtone sondern im Gegenteil daraus zu erklären, dass dieser Ton gerade nicht ganz der Flügelschlagzahl entsprach, ihr aber nahe lag, sodass die störenden starken Vibrationsstösse entstanden, welche den Mückenschwarm zur Unterbrechung des Fluges zwangen. Ein Zusammenhang zwischen der Tonhöhe und Flügelschlagzahl ist also vorhanden, aber ein ganz anderer, als der angegebene. Gleichgestimmtes kann niemals stören — wohl aber ein Misston, gerade die Unstimmigkeit, die Disharmonie des Tones, der hier Schwebungsstösse hervorrief, hemmt den harmonischen Vibrations-

flug der Mücke und nötigt sie, sich schleunigst irgend wohin zu setzen. Und dazu nahmen sie die nächstgelegene Stelle, das Gesicht des Herrn Barons. Welch eine verschiedene Kraftwirkung des kleinen schwachen Tones! aber es ist keine von ihm unmittelbar erzeugte Kraft. Die Kraftwirkung entstammt den sekundären Schwebungsstößen, die Luftschwingungen selbst sind dazu ganz ausser stande.

Den interessanten Versuch an Mücken habe ich selbst nicht nachprüfen können. Er bedarf der Nachprüfung aber kaum, denn ganz vor kurzem erzählt mir Herr Henneberg von einer älteren Literaturangabe, dass jemand durch Anstreichen einer Geigensaite einen Mückenschwarm zum Niedersetzen zwang. Es wäre ein neues sommerliches Vergnügen diese Plagegeister zu vernichten, geradezu verdienstvoll aber wäre es, auf diese Weise der Anopheles und anderen gefährlichen Insekten der Tropen so zum Tanze aufzuspielen. Denn bei den einzelnen Insekten für die immer gleichbleibende Tonhöhe des Summens, auf die schon Landois aufmerksam machte, den kritischen Misston zu finden, ist leicht. Könnten sich diese Insekten dem abweichenden Ton durch Veränderung der Flügelelastizität entziehen, sich ihm also harmonisch anpassen, so würde die Wirkung ausbleiben. Diese Fähigkeit haben sie aber nicht, oder nur in äusserst beschränktem Masse.

Bevor wir zu meinen unabhängig davon angestellten Versuchen übergehen, die ich in analoger Weise an der menschlichen Stimmlippenbewegung anstellte, müssen wir uns darüber klar werden, wie wir uns unseren eigenen endogenen, mit der Stimme einhergehenden körperlichen Vibrationen gegenüber verhalten, unter welchen Umständen wir uns derselben bewusst werden, welchen Einfluss die anatomischen Verhältnisse des Körpers dabei haben u. a. m. Tonschwankungen und Störungen der Stimmbildung, welche durch ekstogene Vibrationen hervorgerufen werden können, erklären sich dann unschwer.

III. Die Wahrnehmung der „endogenen“ Vibrationen durch Gehör und Getast.

Der Spiegel zeigt unserem Gesicht die eigene Persönlichkeit, gibt uns also die Möglichkeit des Vergleichs der Kontrolle unserer Bewegung, Haltung usw. Das Wort Spiegel hängt mit *spectare* (σπέκτειν) spähen zusammen, bedeutet also ein Werkzeug, das ausschliesslich für das Gesicht bestimmt ist. Man sollte wirklich nun meinen, dass man bei dem täglichen Gebrauch des Spiegels die eigene wertige Person zur Genüge kennt, um sie auch im Bild, z. B. der Photographie stets sofort wieder zu erkennen. Das ist aber, wie leicht erklärlich, nur mit unserer Vorderansicht der Fall. Wie wir von der Seite oder gar von hinten aussehen, davon haben wir keine Ahnung, während alle anderen uns sofort auch in Seit- und Rückansicht erkennen.

Immerhin haben wir im Spiegel ein gutes Kontrollwerkzeug für das Gesicht, das wir so häufig benutzen, dass wir wenigstens über die Aehn-

lichkeit unseres Photogramms mit dem Urteil unserer Mitmenschen übereinzustimmen pflegen. Dass selbst dies nicht ganz der Fall zu sein braucht, liegt daran, dass unser uns wohlbekanntes Spiegelbild mit der Photographie und unserem den Mitmenschen gebotenen Anblicke nicht genau gleich ist, weil links mit rechts im Spiegel vertauscht ist. Das Spiegelbild ist demnach in der Tat kein wirklich getreues Abbild unserer Person; immerhin ist es recht objektiv; die anderen Menschen kennen uns anders. Physikalisch wäre das Echo dem Spiegel in Parallele zu stellen; die Echos sind aber nicht für den täglichen Gebrauch vorhanden, und die totale Reflexion erscheint noch flüchtiger als die primäre Schallwelle. Zur Vergleichsprüfung der Stimme fehlt die Zeit. Würden wir aber selbst einen geeigneten Hörspiegel für unsere eigene Stimme benutzen — dieser steht uns in der Tat zur Verfügung — so ist es auch hier und noch in höherem Grade zweifelhaft, ob wir überhaupt genau dasselbe wieder zu hören bekommen können, was wir bei der Erzeugung unserer Stimme selbst hören. Im Spiegel sind beide Bilder, wenn auch richtungsverkehrt, wenigstens sonst gleich, wie wir bei einer „Selbstbetrachtung“ feststellen. Wenn wir aber unsere Stimme selbst wahrnehmen, so ist einmal die Schallquelle uns selbst ganz unverhältnismässig näher als den Mitmenschen; wir hören unsere Stimme viel lauter. Wir hören sie aber ausserdem noch auf mehr Wegen als die anderen: wir hören sie von innen aus der Höhle des Ansatzraumes, hören sie durch die Knochenleitung, besser gesagt, durch die Wandleitung der oberen Luftwege, hören sie endlich auch noch auf dem Wege, auf welchen sich das Hören der anderen beschränkt, von aussen her. Demnach ist nicht nur die Stärke, sondern auch der Klang der eigenen Stimme für uns ganz anders als für die übrigen Menschen. Wir können eben selbst die objektive Wiedergabe unserer eigenen Stimme als solche nicht erkennen; erkennen können wir nur, was wir kennen. Phonographiert man die eigene Stimme öfters, so lernt man allmählich auch, sie objektiver zu hören. Erst dann ist man einigermaßen in der Lage, die Leistungen der Phonographie gerecht zu beurteilen, wenngleich die Probe mit der eigenen Stimme stets bedenklich und unzuverlässig bleiben muss. Wie ausgezeichnet die Phonogramme jetzt gemacht werden können, dafür erlebte ich vor kurzem einen schlagenden Beweis. Ich nahm die Sprache einer schwerhörigen Dame auf, um ihr die charakteristischen Fehler des musikalischen Akzentes vorzuführen. Als sie ihr Phonogramm hörte, rief sie aus: „Wie seltsam, es klingt genau, als ob meine Schwester spräche. Jetzt begreife ich erst, warum wir am Telephon immer verwechselt werden.“ Sie besass also in der Sprache der Schwester ein Abbild dessen, wie die übrige Menschheit ihre eigene Stimme und Sprache wahrnahm, was sie bis dahin natürlich nicht wissen konnte.

Jeder von uns hat demnach ein ganz persönliches Hörbild von dem Klange seiner Stimme, ein Hörbild, das kein anderer kennt. Im allgemeinen pflegen wir kaum bewusst darauf zu achten, wie das Selbstgesprochene klingt. Wer darauf doch acht gibt, spricht gewöhnlich geziert,

affektiert und maniert. Einige Berufe verführen manchmal dazu, auch in der Verkehrssprache die übertrieben scharfe Artikulation, das Pathos des Schauspielers, den salbungsvollen Ton des Predigers beizubehalten. Es sind nicht gerade die besten Vertreter ihres Standes. Daher bereiten Sänger und Sängerinnen, die in der eigenen Tonproduktion sichlich entzückt schwelgen, der übrigen Menschheit oft einen erheblich geringeren Genuss als sich selbst; sie hören's eben anders.

Für alle diese wäre das Phonogramm ein ebenso dienlicher „Tonspiegel“, wie für diejenigen, welche hässliche Stimm- und Sprachfehler haben, von denen sie tatsächlich öfters nichts wissen und welche sie, wenn ein Mitmensch sie in aller Unschuld darauf aufmerksam macht, entrüstet ableugnen. Die Selbstwahrnehmung ist eben sehr mangelhaft und eine auch nur einigermaßen annähernde Selbsterkenntnis bliebe für uns alle ein frommer Wunsch, wenn wir nur auf die eigenen Erkenntnismittel beschränkt wären.

Wir besitzen jedoch, wie ich schon betonte, einen vortrefflichen „Hörspiegel“, der diesen Mangel an Erkenntnis ausgleichen kann. Er wird nur noch nicht genügend benutzt.

Ein guter Phonograph gibt die akustischen Erscheinungen so gut, objektiv und deutlich wieder, dass sogar das aufgenommene Flüstern weit durch das Zimmer hörbar ist. Man sollte sich daran gewöhnen, Phonogramme viel häufiger aufzunehmen. Welche Bedeutung die Phonogramme als klinische Lehrmittel haben, darauf habe ich schon vor längerer Zeit hingewiesen.

Aber die phonographischen Aufnahmen von Stimm- und Sprachstörungen sind keine neue Verwendungsart des Phonographen. Ihr Beginn liegt mehr als 25 Jahre zurück. Meine Arbeit, „über die Verwendung des Phonographen in der Sprachheilkunde“ erschien vor 26 Jahren, 1892, im Februarheft der Monatsschrift für Sprachheilkunde, und ich habe dort ausführlich besprochen, in welcher Beziehung Aufnahmen von Stimm- und Sprachstörungen für den Arzt von Wert sein können. Ferner verweise ich auf den kleinen Aufsatz von Calzia in dem Führer durch die Ausstellung, die bei Gelegenheit des III. Internationalen Kongresses für Laryngologie und Rhinologie von mir eingerichtet worden war. Er stellte dort die Literatur über die Anwendung des Phonographen bei Stimm- und Sprachaufnahmen zusammen.

Es erübrigt sich deshalb eine Wiederholung an dieser Stelle. Nur ein Umstand muss kurz besprochen werden, der das früher Gesagte ergänzt.

Zweifellos wird man eine grosse Anzahl von Fehlern der Stimme und Sprache durch den Phonographen in recht charakteristischer Weise zur Wiedergabe bringen.

Dies günstige Urteil wird aber nur von dem objektiven Beurteiler gefällt, niemals von demjenigen, dessen Stimme oder Sprache aufgenommen wurde, von dem „Phonographierten“. Die Wiedergabe kann gar nicht, wie vorher nachgewiesen wurde, als richtig erkannt werden. Es bedarf daher

beim Phonographieren einiger Vorsicht. Mehrfach haben berühmte Sänger und ausgezeichnete Redner mir erklärt, sie könnten nicht sagen, dass die Wiedergabe ihrer eigenen Stimme und Sprache auch nur einigermaßen ähnlich sei. Viele haben sofort die Befürchtung ausgesprochen, die weitere Verbreitung ihrer phonographischen Platte könne ihrem Rufe schaden. Ein Sänger verlangte einmal, ich solle die aufgenommene Walze sofort zerbrechen und ich konnte ihn nur mit Mühe von der Zerstörung abhalten. Aehnliche Empfindungen entstehen oft genug bei den Stimm- und Sprachgestörten, wenn ihnen ihre eigene Stimm- und Sprachaufnahme vorgeführt wird.

Zwar fehlt dem Phonographen der lebendige Odem, der Hauch, die strömende Luft, die doch immer beim Sprechen vorhanden ist, sonst aber gibt er das Aufgenommene mit so grosser Treue wieder, dass man ihn wohl als „Spiegel der Sprache“ bezeichnen darf.

Auch gute Apparate sind billig; man kann z. B. den kleinen „Plantor“-Apparat, mit dem wir besonders viel gearbeitet haben (ich komme später auf ihn zurück), für ca. 50 Mark kaufen und ihn auf jedes gewöhnliche Grammophon aufmontieren. Man hat dann einen Aufnahme- und Wiedergabe-Apparat, der auf Platten schreibt, die man leicht aufbewahren kann. Die Wiedergabe ist ausgezeichnet, obgleich jede Platte nur 25 Pfennig kostet.

In der Praxis wird dieser billige Registrierapparat völlig genügen. Er zeichnet feinere Kurven als das beste Kymographion und seine Kurven sind stets wieder hörbar zu machen. Sie sind übrigens auch ohne weiteres auszumessen und wissenschaftlich zu verwerten, wie wir später sehen werden.

Der kleine Apparat schreibt, da die Platten mit sehr weichem Ceresin überzogen sind, nur in Tiefschrift, also nicht so wie die Schrift der Grammophonplatten (Flachschrift). Die Weichheit des Materials hat gerade für unsere Zwecke grosse Vorteile; dadurch ist es nämlich möglich, die allerstärksten Töne ebenso gut aufzunehmen und wiederzugeben, wie die allerschwächsten, bis zum Flüstern herunter.

Bei dem viel härteren Material der Aufnahme-Wachsplatten, die zur Herstellung der gewöhnlichen Grammophonplatten nötig sind, bewirken sehr laute Stimmtöne, Schreie usw., wenn die Aufnahmekapsel so eingestellt ist, dass zugleich auch ganz leise Stimme phonographiert werden soll, stets Klirren. Das kommt bei der weichen Wachsplatte überhaupt nicht vor, tritt überhaupt bei Tiefschrift seltener auf als bei Flachschrift.

Damit die oberste Schicht zum Schreiben möglichst glatt und weich sei, habe ich die Plantorplatten kurz vor der Aufnahme tiefdunkel rot mit Alkannin gefärbt. Der Farbstoff wird in Terpentin gelöst, bei rotierender Platte mit breitem Pinsel aufgestrichen und darauf rasch mit absolutem Alkohol überfahren, um die Farbschicht schnell zu trocknen. In wenigen Minuten ist sie so trocken, dass die Aufnahme gemacht werden kann. Diese Phonogramme tönen noch erheblich weicher als die auf unvorbereiteter Platte. Man hört weder bei der Aufnahme noch bei der Wiedergabe

das Reibegeräusch, was selbst bei den besten Grammophonplatten stets vorhanden ist, sondern nur ein sanftes Blasen. Die Einschreibung ist sehr glatt und tief und die eingeschriebenen Rillen, die „Glyphen“, heben sich glänzend hell von dem tiefen Dunkelrot der Plattenfärbung ab. Für die Photographie der Glyphen ist dies ein grosser Vorteil, wie die Abbildungen weiter unten zeigen.

Da die stärksten Rufe ebenso gut wiedergegeben werden, wie das leise Flüstern, so habe ich die Plantor-Aufnahmen schon seit längerer Zeit mit guten Ergebnissen zu Hörübungen benutzt. Man kann ebensogut, wenn man das Tasten der Vibration einüben will, auch diese Uebung an ihnen vornehmen.

So viel über die Selbstwahrnehmung unserer Stimme durch das Gehör. — Wie steht es nun mit der Selbstwahrnehmung der von unserer Stimme erzeugten „endogenen“ Vibrationen des Körpers durch dieses Getast?

Wenn wir unsere Stimme hören, so empfinden wir natürlich auch gleichzeitig Stimmfremitus an den schon erwähnten Vibrationsstellen durch das Getast; aber beim Sprechen kommt uns diese Vibrationsempfindung nicht zum Bewusstsein. Erst wenn wir z. B. auf den Lippen- saum genau achten, bemerken wir beim Summen des m das sehr deutliche Zittern des Berührungssaumes; erst wenn wir auf die Brustwand genau achten — mit aufgelegter Handfläche, aber auch ohne diese Unterstützung — bemerken wir die Vibration.

Für gewöhnlich kommt uns der selbst erzeugte Fremitus überhaupt nicht zum Bewusstsein.

Es ist hier so wie mit allen Gewohnheitsreizen. Sie klopfen zwar an die Tür des Bewusstseins, aber diese wird ihnen nicht aufgetan, und sie dürfen nicht über die Schwelle. Das uns gewohnte, unbemerkt bleibende Ticken der Uhr bemerken wir sogar erst, wenn es verschwindet, die Uhr plötzlich stehen bleibt. Unsern gewohnten Anzug empfinden wir nicht als Druckreiz. Der neue Anzug ist uns selbst, wenn er wie angegossen sitzt, anfangs stets unbequem, weil er ungewohnte und daher zum Bewusstsein kommende Druckreize erzeugt.

Da die gewohnte Kleidung keinen Druckreiz mehr zum Bewusstsein bringt, so wird jede kleine Aenderung der obersten Schicht, die von aussen her bewirkt wird, wie die Berührung der Haut selbst empfunden. Die Berührungsempfindung wird also gleichsam zur Oberfläche der Kleidung projiziert. Schon aus diesem Grunde brauchen vibrierende Instrumente durchaus nicht auf die Haut gesetzt zu werden, was in der Applikationsstelle am Abdomen stimmkranker Damen misslich wäre. Gerade diese Stelle wähle ich für Patienten sehr oft aus Gründen, auf die ich gleich eingehen werde.

Der nackte Wilde, welcher zum ersten Male Kleider trägt, empfindet die ungewohnte Berührung der Kleidung sehr stark. Er empfindet sie noch

so stark, dass die Berührungsempfindung der unteren Kleiderfläche sein Bewusstsein völlig ausfüllt und die von der Oberfläche der Kleider hinzukommenden Stösse von anderen Gegenständen, Personen usw. gar nicht von ihm wahrgenommen werden können, sie bleiben unbemerkt. Karl von den Steinen erzählt in seinem schönen Buche von den „Naturvölkern Zentralbrasiiliens“, dass die Leute, welche übergelücklich waren über das Geschenk eines Anzuges, nachher mit ihren Kleidern überall hängen blieben und anstieszen, so dass sie nach ganz kurzer Zeit nach einem kleinen Gange durch den Wald nur noch mit den Fetzen der ehemaligen Pracht einherstolztierten.

Dieser psychologischen Tatsachen muss man sich erinnern, wenn man das Verhältnis zwischen endogenen und ektogenen Vibrationen klar erkennen will. Unsere selbst erzeugten Vibrationen sind Gewohnheitsreize und bleiben deshalb für gewöhnlich unbewusst, Trotzdem wirken sie aber auch in dieser scheinbar unbedeutenden Stellung ganz ausserordentlich stark auf die mit ihnen im Zusammenhang stehenden Vorgänge und Verhältnisse ein.

Dass der Stimmfremitus bei tiefer Stimmlage besser zu tasten ist, als bei hoher, ist bekannt und schon eingangs hervorgehoben. Er entsteht also mit voller Kraft nur bei tiefen Tönen und dies ist zweifellos mit den Brustorganen, besonders vielleicht mit der Weite und der Länge der Trachea und der Bronchien in Zusammenhang zu bringen. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass von ihnen aus die stärksten Vibrationen auf die Brustwand fortgeleitet werden. So wäre es auch eine naheliegende Aufgabe, den Zusammenhang zwischen ihrer Grösse und Weite und der Stärke der Vibrationen experimentell nachzuprüfen.

Die verschiedenen Längen und Weiten der Trachea sind in Vierordt's Tabellen angegeben, aber damit ist nicht viel anzufangen. Denn diese Hohlräume, die wie Resonatoren wirken, und ein ziemlich gleichmässiges Volumen haben, sind auf der hinteren Seite völlig weichwandig; man müsste sie in bezug auf ihre Stärke auf diejenigen Töne prüfen, bei denen die Vibration am stärksten auftritt. Das lässt sich freilich machen, indem man eine Skala von oben herab singen lässt und nun aufpasst, bei welchen tieferen Tönen eine stärkere Vibrationsempfindung der tastenden Hand entsteht. Offensichtlich besteht auch ein Zusammenhang mit der persönlichen Stimmlage; der Bassist ist meist von kräftigem, grossem Körperbau und hat meist auch eine ungewöhnlich grosse Brustweite, der Tenor ist meistens dagegen mehr zierlich und mittelstark gebaut. Bei den Frauen ist es ebenso, die Altistin und die Sopranistin zeigen ebenso dementsprechende körperliche Verhältnisse. Systematische Röntgenuntersuchungen der Trachea und der Bronchien müssen demnach besonders bei Sängern und Sängerinnen angestellt werden; sie sind dort noch nicht gemacht worden, würden aber meiner Ueberzeugung nach das Gesagte bestätigen, vielleicht auch wesentliche Erweiterungen bringen können.

Freilich zeigt auch das Stimmorgan selbst beim Laryngoskopieren oft eine der Stimmlage der Sängerin oder des Sängers entsprechende Grösse, aber durchaus nicht immer. Es ist wohl allgemein bekannt, dass man oft genug beim Laryngoskopieren hervorragender Sopranistinnen erstaunt ist, Stimmlippen zu finden, deren Grösse und Breite sie eigentlich für Altlage bestimmt haben müssten. Ebenso kommen derartige Befunde bei den übrigen Stimmlagen vor.

Die durchschnittliche Lage unserer Sprechstimme ist ebenfalls durch die Resonanz und Vibration der Brustorgane bedingt. Das erkennt man schon bei der Mutation, und zwar bei derjenigen Art derselben, bei der das Umklappen aus tiefstem Bass in den höchsten Sopran sich bemerkbar macht. Hier handelt es sich meistens um Knaben, deren Brustorgane in dieser Zeit stark gewachsen sind, und bei denen nun ein Widerstreit zwischen der altgewohnten Stimmlage und der Grösse der Trachea, Bronchien usw., kurz der dem Körperbau entsprechenden Stimmlage stärker hervortritt.

Dass die stärkste Brustvibration sich tatsächlich in der unteren Grenze der normalen Sprechstimmlage, also beim Manne bei A zeigt, bei der Frau eine Oktave höher, davon kann man sich sehr leicht überzeugen, indem man auch wie vorher bei der Bestimmung der Stimmlage von Sängern die Skala des Tonumfanges von oben herunter singen lässt und dabei die tastende Hand auf die Brust des zu Untersuchenden legt. Die Vibrationen werden in der Höhe der Sprechstimmlage auffallend kräftiger, unterhalb derselben nehmen sie ab, fast noch rascher als nach oben.

Dass die Grösse der Brustorgane und die Stärke ihrer Vibrationen, auch im Zusammenhange mit der Instrumentalmusik stehen kann, ist wohl den Künstlern wie den Theoretikern bisher nicht bekannt, wenigstens habe ich darüber in der Literatur nichts finden können. Dass aber tatsächlich die Brustresonanz des Künstlers auf den Klang des Instrumentes einwirkt, zeigt eine einfache Probe mit der Geige. Man nehme die Geige in der gewöhnlichen Haltung unter den Hals und streiche eine Saite kräftig an, hebe sie dann von dort ab. Sofort ändert sich die Stärke des Tones und damit auch die der Vibration des Resonanzbodens der Geige. Schon bei der ersten Entwicklung des Instrumentes scheint dies unbewusst berücksichtigt zu sein, denn im Völkermuseum hier in Berlin ist eins der ältesten Saiteninstrumente, das der betreffende Künstler an die Brust drückte, wenn er spielte. Der instrumentelle Resonanzraum ist ein halber Kürbis.

Curt Sachs schreibt dazu in seinem Handbuch „Die Musikinstrumente Indiens und Indonesiens“: „Das Museum zeigt ein paar kambojanische Stücke (sadiu) mit einer Drahtsaite und langem, hinterständigem Wirbel und eins aus Lao (pia) mit schon vier Drahtsaiten und gekreuzten Wirbeln. Der Spieler hält die Stange mit der linken Hand schräg vor den Körper, so dass das Oberende mit dem Wirbel der linken Schulter, das Unterende dem rechten Knie nahekommt; die Kürbishälfte wird gegen die Brust gedrückt, so dass der Spieler selbst noch als Resonator mitwirkt.“

Alle diese Resonanzen, also zum Teil doch recht starke Vibrationen unseres Körpers, bleiben den meisten Menschen ihr ganzes Leben hindurch unbewusst. Erst wenn ihre Aufmerksamkeit besonders auf diese „Gewohnheitsreize“ gelenkt sind, kommen sie zum Bewusstsein. Dass sie sonst unbemerkt bleiben, ist aber ein wahres Glück. Wenigstens kann ich es mir nicht als sehr angenehm vorstellen, wenn ich bei jedem Ton, den ich spreche, meinen ganzen Körper erzittern fühlen würde, und zwar vom Kopf bis zu den Füßen; man kann sich leicht davon überzeugen, dass der Stimmfremitus bis herunter zur Patella zu tasten ist, ebenso wie man ohne weiteres feststellen kann, dass man die auf die Patella aufgesetzte tönende Stimmgabel nicht nur vibrieren fühlt, sondern sie sogar durch die ganze lange Knochenleitung hört.

IV. Die Erzeugung und Uebertragung ektogener physikalischer Vibrationen.

Die Instrumente, mit denen die bei der Stimmbehandlung benötigten „ektogenen“ Vibrationen gewöhnlich erzeugt werden sind hinreichend bekannt. Eine ausführliche Beschreibung an dieser Stelle ist unnötig. Nur auf einige Punkte möchte ich auch hier wiederholt aufmerksam machen.

Das uns nächstliegende Instrument zur Erzeugung von tastbaren Vibrationen ist die Stimmgabel. Meines Wissens hat Maljutin sie zuerst bei der Stimmbehandlung benutzt. Seine erste Arbeit ist in diesem Archiv erschienen.

Maljutin beobachtete, dass wir, wenn wir eine bestimmte Note singen wollen, den Ton leichter treffen, wenn wir eine Stimmgabel in entsprechender Tonhöhe in der Hand halten. Die einfache Erklärung dafür ergibt sich aus den bisherigen Auseinandersetzungen.

Ferner berichtet er: „Bis dahin klanglose Stimmen nahmen mit der Stimmgabel den Klang einer Kopf- oder Bruststimme an, je nach der Höhe des Tones und erhielten sogar einen metallischen Klang“. Bei dieser Gelegenheit wird der erste Fall der Heilung einer Aphonie hysterica durch Anwendung der Stimmgabel beschrieben.

Später teilte er drei Fälle geheilter völliger Aphonie mit Hilfe von Stimmgabeln mit. In seiner Arbeit im Archiv für Laryng. S. 450, 1898 heisst es: „Bei dieser Heilmethode muss man eine grosse Bedeutung der mechanischen Einwirkung der Vibration der Stimmgabeln, einer aktiv-passiven Gymnastik der Stimmbänder zuschreiben“. Anfangs stellte er die der Normalhöhe der Stimme entsprechende Stimmgabel auf den Kopf oder den Schildknorpel, später aber hauptsächlich auf den Brustkasten. Auch nahm er Stimmgabeln um 1 bis 2 Oktaven unter der normalen Stimme.

Von den im 3. Falle beschriebenen Mädchen erzählt Maljutin: „Ihre Empfindungen beschreibt sie wie die übrigen Kranken: sie fühle, dass es sich in ihrem Kehlkopf ohne ihren Willen bewege. Die Empfindung dieses Tones in der Kehle war für sie so ungewöhnlich, dass dieselbe jedesmal Lachen hervorrief.

Zuletzt hat Maljutin statt der einfachen Stimmgabel die H. Gutzmann'sche kontinuierliche Tonreihe von elektrisch betriebenen Stimmgabeln benutzt, weil sie tatsächlich allen Anforderungen genügt.

Die durch den Schlauch übertragenen Schwingungen meiner elektrisch betriebenen Stimmgabeln kommen allerdings nur sehr leise an die Eintrittsstelle, besonders, wenn man sie seitlich neben dem Kehlkopf, wie das meist üblich ist, ansetzt. Es ist dies wohl die schwächste Art unmittelbarer Vibrationsübertragung. Die Vibrationsempfindungen an sich sind etwas gering. Da sie aber stets zugleich mit den Stimmvibrationen auftreten, so werden sie nicht nur durch diese verstärkt (unter Umständen allerdings auch vermindert), sondern es tritt bei kleinen Differenzen beider eine andere Erscheinung auf, welche die Grundlage der harmonischen Vibrationsbehandlung bildet und auf die wir weiter unten noch näher eingehen werden: Die Vibrationsschwebungen. Diese stossartigen Vibrationsschwebungen (*battements*) sind auch hier stark und lenken den Stimmton, der zuerst mehr oder weniger abweicht, bald in die rechte Tonhöhe und erhalten ihn darin. Den objektiven Nachweis dafür bringe ich im letzten Teil dieser Arbeit. Für die Praxis des Laryngologen wird meistens die Anwendung der gewöhnlichen Stimmgabel mit Laufgewichten ausreichen. Die tieferen Stimmgabeln, die eine grössere Amplitude haben, können auch bei weiblichen Stimmen in der tiefen Oktave benutzt werden. Es wird daher die König'sche Stimmgabel mit Laufgewichten, die von A bis a reicht, d. h. von 108 bis 216 Schwingungen umfasst, in allen Fällen der Praxis genügen.

Das am häufigsten gebrauchte Werkzeug zur Erzeugung von Vibrationen ist der starke Elektromotor des Multostaten mit biegsamer „Schlange“ und entsprechendem Vibrationsansatz. Die beträchtliche Stärke der durch Excenterdrehung hervorgebrachten Stösse lässt sich gewöhnlich in 5 Graden abstufen, ihre Zahl durch Rheostaten gleichfalls. Allerdings sind die Grenzen der Veränderung nicht gross, die Höchstzahl der Touren ist nicht mehr als 2400 in der Minute, d. h. nur 40 in der Sekunde. Harmonisch-gleichzahlige Vibration ist also unmöglich, wir müssen uns mit der ungleichzahligen harmonischen Stossfolge begnügen. Diese genügt auch völlig, muss aber bezüglich der Harmonie sorgfältig kontrolliert werden.

Man kann die Tourenzahl des Motors durch eine auf die Achse gesetzte Zahnradsirene leicht und sicher bestimmen. Die Kontrolle der Tourenzahl ist daher überaus einfach. Die von mir dazu auf das andere Ende der Motorachse gesetzten Sirenen sind Zahnradsirene und Lochsirene zu gleicher Zeit. Die an der Peripherie vorhandenen Zähne erzeugen, wenn man ein Kartenblatt daran hält, einen Ton von einer Schwingungszahl, die durch Multiplikation der vorhandenen Zähne mit der Tourenzahl bestimmt ist. Hat z. B. die Sirene 4 Zähne, und der erzeugte Ton hat 100 Schwingungen, ist also gleich A, was mit Stimmpeife, Klavier oder Harmonium sofort festzustellen ist, so ist die Zahl der Stösse des Motors 100:4, d. h. 25 in der Sekunde. Für uns ist nur der an der Sirene hörbare Ton wichtig. Die Zahnradsirenen sind aber gleichzeitig auch Lochsirenen. Die Zahl der im konzentrischen Kreise mit kleinerem Radius ausgestanzten Löcher steht in ganzzahligem Verhältnis zu der Zahl der Zähne des äusseren Kreises. Nehmen wir 4 Zähne im äusseren Kreise an, sind dazu 3 Löcher in einem kleinen Kreise ausgestanzt, so würde das Verhältnis von 3:4, d. h. das Schwingungszahlen-Verhältnis des Grundtones zur Quart vorhanden sein. Gibt der Lochkreis den Ton c, so gibt bei derselben Umdrehungsgeschwindigkeit der Zahnkreis den Ton f. Gab vorher der äussere Kreis den Ton A, so würde die gegen die Lochreihe gehaltene Spitze des Kartenblattes oder auch der dagegen gleichmässig geblasene Luftstrom bei gleicher Motorgeschwindigkeit den tieferen Ton E gegeben haben. Da das Verhältnis 1:2 (Oktave) überflüssig ist, genügen 2 bis 3 Kontrollkreise der Sirene.

Wünscht man eine Kontroll sirene mit drei Kreisen, so sind die Verhältniszahlen 4:5:6 völlig hinreichend (bei 6 Zähnen an der Peripherie). Hat dann der innerste Kreis 4 Löcher, so besteht das Verhältnis 4:6 oder 2:3, d. h. die Quint. Gibt der innerste Kreis den Ton c, so erzeugt die äusserste Peripherie bei gleicher Geschwindigkeit den Ton g. Ebenso entspricht das Verhältnis 4:5 der grossen, 5:6 der kleinen Terz, 4:5:6 demnach den drei kleinen c, e, g =, da wir das Verhältnis 4:6 haben, so ist auch das Verhältnis 6:4, und wenn wir für den innersten Kreis die Oktave, also 8, umsetzen 6:8, dann 3:4, d. h. zur Kontrolle die Quart vorhanden. Da ausserdem der Rheostat die Tourenzahl abändern kann, so ist zur Kontrolle bei der harmonischen Vibration die ganze Tonreihe vorhanden.

Die Kontrolle der Reizzahl durch Sirenen habe ich mehrfach ausführlich angegeben und verweise ferner auf meine Arbeit in Vogt's Handbuch. Die sonstige Anwendung durch Pelotten verschiedenster Formen ist wohl allgemein bekannt.

Es muss hier besonders hervorgehoben werden, dass sämtliche elektrisch betriebenen Apparate, besonders Motoren unregelmässig laufen. Bei der grossen Wichtigkeit, die der Vibrationszahl bei der harmonischen Vibration zufällt, muss man aufpassen, wenn diese Erscheinung sich stärker zeigt.

Ich betone nochmals, dass es unnötig ist, wesentlich stärkere Erschütterungen zu verwenden als sie ein Multostat liefert. Diese an der Ansatzstelle entstehenden Erschütterungen sind für jeden Fall genügend stark; sie sind so kräftig, dass das Ansetzen der vibrierenden Motorpelotte unmittelbar am Kehlkopf oder in nächster Nähe desselben, nicht selten mehr schädlich als nützlich wirkt, besonders wenn es sich, wie in sehr vielen Fällen, um Personen handelt, die sehr empfindlich, nervös und „reizbarer“ Natur sind. Die Motorvibrationen können deshalb statt einer Regulierung der Stimme bei unmittelbarer Ansetzung an den Kehlkopf oder zur Seite desselben bei diesem Kranken Reizzustände hervorrufen, welche sichtlich Verschlimmerung zur Folge haben. In den meisten Fällen ist es gerade überhaupt von Wichtigkeit, die Aufmerksamkeit des Kranken von seinem Kehlkopf abzulenken. Maljutin hat mit Recht die Stimmgabelvibration nicht auf den Kehlkopf, sondern auf die Brust gesetzt, ob aus diesen Gründen, ist aus seiner Arbeit nicht ersichtlich. Ich komme darauf noch zurück.

Lässt man die Zahnreihe der Sirene mit den Spitzen an einer Feder vorbeigleiten, welche an einer Brondgeest'schen Kapsel ruht, so werden die Stösse auf die Kapsel kräftig übertragen und von hier durch einen Schlauch zu einem kleinen, luftdicht auf die Haut aufgesetzten, oder auch mit Gummi überzogenen Trichter geführt, der über die Kleidung gesetzt werden kann. Diese von mir eingeführte Uebertragungsart erzeugt zwar kräftige Stösse, aber, bei der weit geringeren Kraft der Stossquelle, bei weitem nicht die starken des Motors. Sie wirken daher wesentlich milder.

Am wenigsten wird wohl an die nächstliegende Art der Erzeugung ektogener Vibrationen gedacht, an die Stimmvibrationen eines zweiten Menschen, z. B. des behandelnden Arztes. Wenn er die erforderliche Stimme gut vormachen kann, so hat er einen ausgezeichneten Vibrationsapparat, hat ihn stets bei sich und hat ihn kostenlos. Es kommt nur darauf an, wie er seine Stimmvibrationen, die auf den zu behandelnden Stimmkranken zu übertragen sind, an diesen heranbringt. Einen Weg habe ich schon oben erwähnt und kurz geschildert, den, welchen der Taubstummlehrer benutzt, um bei seinen taubstummen Zöglingen Stimme zu erzeugen und

sie in Höhe, Stärke und Klang zu regeln: die tastende Hand. Man kann auch den ganzen Oberkörper an die Schulter des Patienten lehnen. Dass aber hier noch ein anderer Weg eingeschlagen werden kann, der gerade bei den Störungen der Stimme auffallende Wirkung erzielt, zeugen die folgenden Versuche.

Ein anderes Vibrationsinstrument wird jetzt zwar von einigen Aerzten, nachdem ich es zuerst auf das dringendste empfohlen hatte, mehr benutzt, aber immer noch nicht genügend: es ist das Harmonium.

Die Harmoniumvibrationen werden durch das Getast sehr leicht wahrgenommen, entweder durch die aufgelegte Hand, oder auch durch den Ellenbogen, den man aufstützt. Aber hier gibt es noch andere Wege der Vibrationsübertragung.

Bei den instrumentell erzeugten Vibrationen der Stimmgabel des Motors usw. werden die vibrierenden Teile mit der durch die Stimme des Patienten vibrierenden Körperoberfläche in unmittelbare Berührung gebracht. Die Vibrationen gehen auf diese Weise von festen Körpern auf einen zweiten festen Körper unmittelbar über, verlieren also wenig an Energie, da sie in dasselbe Medium kommen.

Dieser Uebergangsweg ist bisher ausschliesslich benutzt worden und kann auch bei den Motoren nicht anders sein.

Wenn aber das Instrument in einer Zahl vibriert, die der Zahl des Stimmtons gleich ist und daher einen gut hörbaren Ton, d. h. entsprechende Luftschwingungen erzeugt, so liegt es nahe, diese so erzeugten Luftschwingungen selbst als übertragenden Weg zu benutzen.

Wenn zwei Stimmgabeln in nahezu der gleichen Schwingungszahl gleichzeitig ertönen, so entstehen bekanntlich Schwebungen, deren Zahl gleich der Differenz der Schwingungszahlen ist. Sie treten demnach desto häufiger ein, je grösser der Unterschied der Tonhöhen beider Stimmgabeln ist, desto seltener, je mehr sich beide Tonhöhen einander nähern. Der Ausschlag der Schwebungen steht im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Häufigkeit, bei sehr nahe aneinander liegenden Tönen ist die „Schwebungsweite“ sehr gross und umgekehrt.

Wie schon vor 12 Jahren sowie auch in dieser Arbeit habe ich auf die ausschlaggebende Bedeutung der Schwebungen bei der Einwirkung der harmonischen Vibration auf die Stimme hingewiesen. Wenn in der Luft Schwebungsstösse eintreten, so machen sie sich auch an den Vibrationsstellen der tönenden Körper tastbar, besonders wenn in ihnen mitschwingende Lufträume sind. Dann werden nicht nur die Wände sehr kräftig gestossen („battements“), sondern auch einzelne innere Teile.

Diese tastbaren Schwebungen will ich, wie schon früher, auch an dieser Stelle, um sie von der sonst stets mit dem Ausdruck „Schwebung“ bezeichneten hörbaren Schwebung zu unterscheiden, „Vibrations-schwebungen“ nennen.

Da die Vibrations-schwebungen stets im unmittelbaren Zusammenhange mit den Luftschwebungen stehen, so kann es keinen Unterschied machen,

ob die gegenseitige Beeinflussung der zwei Töne primär durch Berührung der entsprechenden die Vibration gut fortleitenden Teile, Wände usw. oder sekundär durch Luftschwingungen hervorgebracht wird, welche erst ihrerseits Vibrationen des Tonkörpers erzeugen und zwar in diesem Falle Vibrations-schwebungen, die dort tastbar werden. Im ersten Falle entstehen die Vibrationsschwebungen durch Kontakt der in nahezu gleicher Häufigkeit schwingenden festen Körper; im letzteren dient die Luft als Vermittlung.

Man sollte von vornherein annehmen, dass die auf dem zweiten Wege erzeugten Schwebungen weit weniger von der Vibrationsempfindung wahrgenommen würden. Singen wir jedoch einen Ton von 132 Schwingungen, (also etwas höher als $c=128$), und lassen auf dem entfernt und isoliert aufgestellten Harmonium einen Ton von 128 Schwingungen anschlagen ($= c$), so entstehen deutlich 4 Schwebungen in der Sekunde. Die dabei nur durch Luftschwebungen vermittelten „Vibrationsschwebungen“ sind aber neben den hörbaren Luftschwebungen ganz deutlich, bei genauer Aufmerksamkeit überraschend deutlich tastbar. Achten wir nämlich auf den Kehlkopf, so bemerken wir, dass er im Tempo der Vibrationsschwebungen auf- und abhüpft, oder, besser gesagt, gestossen wird, denn er verhält sich hierbei passiv.

Wir bemerken aber ferner, dass wir die Tonabweichung von den Normaltönen des Harmoniums nur kurze Zeit machen können, die Vibrationsstösse zwingen uns geradezu in die Normaltonhöhe des Harmoniums hinein, und zwar tritt dieser Zwang mit desto stärkerer Kraft auf, je näher Normalton und nachgesummter Ton aneinander liegen, je weniger Schwingungen in der Sekunde entstehen. Denn mit der Annäherung gewinnen die Schwebungen, wie schon gesagt, an Amplitude und damit auch an Kraft. Wir pendeln anfangs um die Höhe des Normaltones bald nach oben bald nach unten, sind aber sehr schnell mit ihm „d'accord“ und mit diesem Moment hören die Schwebungen auf. Auf den Abbildungen der Phonophotographien ist das sehr schön zu sehen.

Der Versuch kann auch sogar mit einer abseits stehenden Stimmgabel, deren Ton doch erheblich schwächer als der des Harmoniums ist, mit gleichem Erfolg gemacht werden und die entstehenden Vibrationsschwebungen sind mit gleicher Deutlichkeit nachzuweisen.

Man könnte glauben, dass der Hauptfaktor bei dieser Korrektur das Gehör sei. Dem ist aber nicht so. Zwar spielt das Gehör bei dem Ausgleich der Schwebungen auch eine Rolle, besonders bei musikalischen Menschen, aber es ist durchaus nicht der überwiegende oder der alleinige Regulator. Am deutlichsten geht die überwiegende Bedeutung des Getastes gegenüber dem Gehör aus den zahlreichen Versuchen hervor, welche ich seit langer Zeit an wenig musikalischen oder gänzlich unmusikalischen und schliesslich an tauben Personen angestellt habe. Bei letzteren kommt das Gehör überhaupt nicht in Frage und doch tritt genau die gleiche Erscheinung ein.

Den Versuch an tauben Personen stellt man am besten so an, dass man sie ersucht, ein *m* lang zu summen und sich zu bemühen, gleichmässig die Stimme zu halten. Dies gelingt nach einigen Versuchen fast stets. Man sucht auf dem Harmonium — das auch hier entfernt steht — den am nächsten liegenden Ton auf und schlägt ihn an. Da die genau gleiche Tonhöhe wohl nur durch Zufall gesummt wird, entstehen immer die Schwebungen und sind deutlich tastbar, besonders wenn man die Aufmerksamkeit des Tauben oder Taubstummen auf die Gegend des Kehlkopfes lenkt. Er bemerkt sofort das Hüpfen. Auch Personen, die ich nicht besonders darauf aufmerksam machte, haben die Schwebungserscheinungen häufig ganz von selbst gefunden. Selbst die absolut tauben Menschen „pendeln“ demnach in die richtige Tonhöhe gezwungen hinein.

Sehr kräftig werden die Schwebungen, wenn man den Ton des Instrumentes tief anschlägt und ihn durch Anschlagen harmonischer Töne und Akkorde verstärkt. Statt des *m* nimmt man mit gleichem Erfolg *o*, *u*, *i*; also Laute, deren Klangraum mit der Aussenluft nicht durch eine zu grosse Oeffnung verbunden ist. Sie haben bekanntlich auch die stärksten Vibrationserscheinungen, daher treten bei ihnen auch die stärksten Vibrationschwebungen auf. Da auf diese Weise Unmusikalische und selbst Taubstumme, ohne mit der Instrumentalvibration in Kontakt zu stehen, die gleiche Tonhöhe innehalten können, so bringt man sie in der Tat zu einer Art Singen. Dass dieses durch unmittelbaren Kontakt erst recht geschieht, ist bereits im ersten Abschnitt des Aufsatzes mitgeteilt.

Die durch Akkordbegleitung stärker als bei Einzelbegleitung eintretende Einwirkung auf den harmonisch gesummen Ton ist unter Umständen erstaunlich gross. Besonders wird die Erleichterung der Stimmbildung von allen Stimmleidenden empfunden. Wenn ich stimm- oder sprachgestörte Patienten in tiefer, ruhiger und stets gleichbleibender Tonlage ihre Leseübungen machen lasse, so begleite ich ab und zu, besonders im Beginn der Uebungen, auf dem Harmonium in Akkorden. Es ist auffallend, wie z. B. krampfhafte Stimmbildung durch die von der Luft übertragenen Akkorde ebenso günstig beeinflusst wird wie durch die unmittelbare Einwirkung der instrumentellen harmonischen Vibration. Dementsprechend wird auch auf gleiche Weise der allzuharte Stimmeinsatz, der Stimmnall (*coup de glotte*) weit leichter vermieden und der sachte oder sanfte Stimmeinsatz mühelos erlernt. Sowohl hierbei wie bei den Leseübungen pflegen übrigens die Patienten meist ganz von selbst ihr Erstaunen darüber auszudrücken, dass ihnen das Lesen auffallend leichter wird, wenn ich auf dem Harmonium begleite. Durch diese von mir in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin vorgeführten Versuche werden jetzt auch in einfacher Weise manche Erscheinungen erklärt, deren Deutung bisher unsicher war. So war es z. B. A. Barth schon früher aufgefallen, dass Sprecher, welche ungefähr auf C-Dur gesprochen hatten, in die D-Dur-Tonart übergingen, wenn er D auf dem Harmonium anschlug.

Auch die Sprechintervalle, die musikalischen Akzente der Sprache,

können durch Akkorde beeinflusst werden und, wie mir scheint, noch leichter als durch den psychischen Einfluss der Situation, in welcher man reden muss. So berichtet Billroth, der bekanntlich nicht nur ein grosser Chirurg, sondern auch ein grosser Musiker war, ausdrücklich von sich, dass er im Umgange stets in D-Moll spräche, aber beim klinischen Vortrage in D-Dur.

Man versteht jetzt auch sehr leicht, dass Sänger und Sängerinnen sich zu weigern pflegen, in der Gesellschaft ohne Begleitung ein Lied vorzutragen. Nur ein ganz ungewöhnlich hervorragender Sänger dürfte hoffen, einzig und allein durch den Glanz seiner eigenen Stimme zu wirken; denn bei harmonischer Begleitung wird die Stimme nicht nur sicherer in der richtigen Tonhöhe festgehalten, sondern auch wesentlich in Stärke und Klang beeinflusst. Ganz ähnliche Wirkungen mehrerer Stimmen aufeinander kann man bei vielstimmigen Chören, aber auch bei dem einstimmigen Chorgesange der Soldaten bemerken. Die Stimme des einzelnen Kriegers klingt meist nicht gerade besonders schön, der einstimmige Chor dagegen vortrefflich.

Dass der a capella-Gesang auch für den besten Chorsänger seine Schwierigkeiten hat, ist bekannt. Selbst die einfachste Begleitung oder Mitwirkung eines eintönigen Instruments hält die Tonart, die sonst leicht verloren geht. Ganz richtig würde man wohl bei der richtigen Tonlage zum Schluss anlangen, wenn bei den Sängern eine genügend und gut verteilte Anzahl vorhanden wären, die über absolutes Tongehör verfügen.

Ich sagte schon, dass auch bei der ausgleichenden Wirkung durch die instrumentell erzeugte harmonische Vibration ein sehr grosser Teil, wenn nicht der grösste, auf dieser regulierenden, schwebungshindernden Einwirkung beruht. Bei den sehr kräftigen Stössen des Motors ist es vielleicht mehr die mechanische Gewalt. Aber fernerhin ist selbst diese im Verhältnis zur Luftübertragung doch brutale Einwirkung ein ganz mildes sanftes Mittel, wenn man sie mit den starken Tönen vergleicht.

Stimmgabel und Harmonium haben vor dem Motor als Quelle der ektogenen Vibrationen den grossen Vorteil, dass wir die beiden Vibrationen gleichzählig machen können, was bei den weit geringzähligeren Motorstössen unmöglich ist. Da die ektogene Vibration des Motors aber eine ganze Teilzahl aufweist, so entstehen auch hierbei Ton-Abweichungen des Patienten in seinem Stimmorgan, die regulierenden Schwebungen. Die Motorvibrationen zeigen dagegen keine Schwebungen. Bei zwei Stimmgabeln, deren eine nahezu in der höheren Oktave schwingt, entstehen nur bei letzterer Schwebungen, sie sind also nur bei der höheren Stimmgabel hörbar. Der Ton der tieferen Stimmgabel bleibt gleichmässig. Man kann daher bei Anwendung der Stimmgabel zu harmonischen Vibrationen wohl die um eine Oktave tiefere, nicht aber die um eine Oktave höhere Stimmgabel nehmen. Durch Versuch bei den zwei Stimmgabeln c1 und c2, deren eine man durch aufgeklebtes Wachsstückchen etwas verstimmt, können wir uns von dem Gesagten überzeugen und zwei Grundregeln der

Stimmbehandlung mittelst harmonischer Vibration aufstellen. Beide sagen eigentlich dasselbe, aber die erste enthält eine positive Vorschrift, ein Gebot, die zweite ein Verbot:

1. Die Zahl der ektogenen Vibrationen muss entweder derjenigen der endogenen Vibrationen gleich sein, oder einem harmonischen Unterton der letzteren entsprechen.

2. Ektogene Vibrationen von Obertönen des jeweiligen Stimmtones anzuwenden ist zwecklos.

Was in dem ersten Teil dieser Arbeit von endogenen bei der Erzeugung der Stimme entstehenden Wandvibrationen festgestellt wurde, zeigt uns auch diejenigen Stellen, an welche wir die ektogenen Vibrationen von Instrumenten am besten heranzubringen haben. Bei festen Wänden ist es leichter und in erheblich grösserer Ausdehnung möglich, die durch die Wandungen eingeschlossene schwingende Luft zu erschüttern, obgleich hierbei die Schwingungen erst das Medium wechseln müssen. Führen wir dagegen einen schwingenden festen Körper an eine weiche Körperwand, so übertragen sich die Vibrationen durch Kontakt zwar deutlich und pflanzen sich schnell weiter fort, sind aber doch in merkbarer Intensität nur an der Berührungsstelle der Körperwand vorhanden, von wo aus ihre Amplitude in der Wandfläche schnell abnimmt, so dass sie zu schwach sind, um auf die eingeschlossene schwingende Luft merklich zu wirken.

Die gegenüber der Luft wesentlich schnellere Fortleitung der Schwingungen in der festen Wand erzeugt rasch eine gleichmässige Mitschwingung des Luftraumes, selbst wenn er vorher nicht schwingt; in diesem Falle sind sie bei dem Wechsel des Mediums sehr abgeschwächt.

Gerade neben dem Kehlkopf an der Seite des Halses, wo nur Weichteile liegen, sind die endogenen Vibrationen sehr schwach, dort werden auch die Vibrationen von Instrumenten, die aussen angesetzt werden, nur schwach empfunden, und gehen in den darunter liegenden Ansatzraum kaum über. Auch werden sie in den weichen Teilen nicht nur nicht gut fortgeleitet, sondern zum grössten Teil vernichtet. Ähnliches findet auch bei anderen weichen Massen, z. B. bei Kautschuckschläuchen, wie wir sie beim Experimentieren zu benutzen pflegen (Warburg), statt. Nur wenn man die vibrierenden Instrumente unmittelbar auf die Kehlkopfknorpel setzt, tritt gute Uebertragung ein. Da es aber oft genug nicht ratsam ist, die Vibrationsübermittlung gerade am Kehlkopf vorzunehmen, so muss ein anderer Weg eingeschlagen werden.

Will man in der Nähe des Kehlkopfes an den Weichteilen zur Seite des Halses die Vibrationsübertragung vornehmen, obgleich sie als ungünstige Stellen anzusehen sind, so kann dies noch am besten geschehen, wenn man die berührende Vibrations-Fläche des Instrumentes möglichst gross macht und sie auf jenen Teil legt; auf diese Weise wird gleichsam die weiche in harte Wandung umgewandelt. Aus diesem Grunde

erleichtert und verstärkt es die Wirkung in ganz erstaunlichem Masse, wenn man die Vibrationen eines guten Resonanzkörpers, eines entsprechend geformten Tannenholzbrettchens, benutzt. Um dies Brett in seiner ganzen Ausdehnung in Vibration zu bringen, genügt es z. B., eine gewöhnliche Stimmgabel anzuschlagen und sie darauf zu setzen. Es sind zwar sekundäre Vibrationen (die Stimmgabel erzeugt die primären), welche von dem an der Halsseite liegenden Brettchen erst auf den Körper übergehen. Sie sind aber doch kräftig genug, da im Brettchen durch die longitudinalen Schwingungen des Stimmgabelstieles kräftige transversale Schwingungen erzeugt werden.

Flüssigkeiten nehmen die Vibrationen fester Körper leicht auf, machen zwar selbst nicht Schwingungen, die gut tastbar sind, leiten aber im Gegensatz zu den weichen Wandungen der Hohlräume diese Schwingungen vortrefflich und sehr schnell weiter.

Da der Inhalt der gesamten Bauchhöhle als tropfbar flüssige Masse angesehen werden kann, so werden trotz der Weichheit der Bauchdecken doch die an sie gebrachten instrumentellen Vibrationen gut fortgeleitet.

Nun erfordert es die Stimmbehandlung meistens, die Abdominalatmung wesentlich zu bevorzugen. Beim weiblichen Geschlecht muss sie oft überhaupt erst systematisch eingeübt werden. Macht man Stimmübungen, bei welchen man mit harmonischer Vibration einwirken will und bei welchen die abdominale Atembewegung zugleich sorgfältig beachtet werden soll, so ist es sehr nützlich, das vibrierende Instrument am Abdomen anzusetzen. Die Fortleitung auf Brust- und Artikulationsräume geschieht von hier aus schnell und sehr gleichmässig. Man fühlt die gesamte äussere Bauchwand gleichmässig vibrierend, demnach muss auch das den Boden des Instrumentes bildende Zwerchfell die Vibration aufnehmen und wird sie leicht auf die oberen Lufträume übertragen können. Auch gehen sie ausserdem direkt durch Fortleitung, ferner indirekt von den Schwingungen der Lufträume aus auf die Wandungen dieser über. Natürlich können die an der Brust tastbaren Vibrationen, welche von einer auf die Bauchwand aufgesetzten Stimmgabel ausgehen, nur schwach sein. Immerhin sind sie stets deutlich tastbar.

Da nun sehr viele Stimmstörungen auf nervöser Basis erwachsen und deshalb die Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Stimmorgan, wie oben schon erwähnt, oft genug ein unbedingt vorauszusetzendes Erfordernis für eine zweckentsprechende Behandlung sein wird, so ist es aus Rücksicht auf die psychische Beeinflussung in diesen Fällen geboten, eine vom Stimmorgan möglichst entfernte Applikationsstelle zu wählen.

Es sind daher wohlerrungene Gründe, die mich bei vielen Stimmstörungen, besonders aber bei denen des weiblichen Geschlechts, dazu geführt haben, die harmonische Vibration meistens von den Bauchdecken aus einwirken zu lassen. Die Erfahrungen bei den Behandlungen haben die Richtigkeit dieser Erwägungen bestätigt.

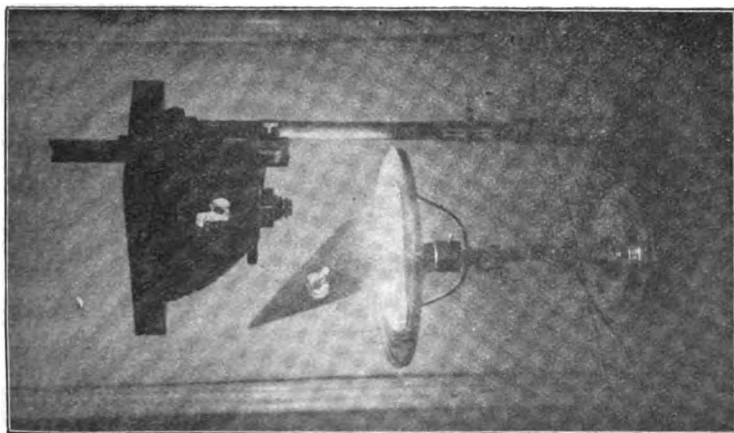
Die von aussen her durch kräftige Stimmgabel- und durch das Harmonium in der Körperwand erzeugten und weiter geleiteten Vibrationen sind gegenüber den endogen erzeugten verhältnismässig schwach; daraus folgt, dass die von der Körperwandung im umschlossenen Luftraum erzeugten Schwingungen noch schwächer sein werden. Man könnte daher meinen, dass die zu benutzenden instrumentellen Vibrationen recht kräftig gewählt werden müssten, um überhaupt eine nennenswerte Wirkung auszuüben. Für die Massagewirkung, bei der es sich nur um die ektogene Vibration handelt, ist das gewiss richtig, und es wäre zwecklos, Stimmgabel- oder Harmoniumvibrationen bei der Vibrationsmassage anwenden zu wollen. Da ist der Motor des Multostaten durchaus unentbehrlich, da kommt es nur auf grobmotorische Kraft an. Das ist aber bei der harmonischen Vibration durchaus nicht der Fall. Schon eine ganz schwache, von aussen her erzeugte Schwingung, die allein für sich an der Haut kaum empfunden werden kann, die mit den im Körper erzeugten Luftschwingungen harmonisch mitschwingt, muss sich aus rein physikalischen Gründen stets merklich geltend machen. Noch weit stärker wird aber, wie wir gesehen haben, ihre Einwirkung bemerkbar, sowie sie in geringem Masse unharmonisch ist und dadurch die stossenden Schwebungen erzeugt, welche sich als heftige Stossbewegungen des ganzen Kehlkopfes zeigen. Bei den harmonischen Vibrationen handelt es sich in der Hauptsache stets um eine regulierende Wirkung, und bei dieser spielen die Schwebungsstösse, zu deren Erzeugung die Kraft der ektogenen Vibration an sich zuerst in Betracht kommt, die wesentlichste Rolle.

V. Die phonophotographische Registrierung der Vibrationen und Vibrationsschwebungen.

Zum Schlusse möchte ich nun auch die Art schildern, wie ich die mitgeteilten Tatsachen auch objektiv festgestellt habe und sie genauer untersuchen konnte. Wie die Aufnahmen entstanden, die ich mehrfach vorher erwähnt habe, ein bisher meines Wissens noch nicht angewandtes Verfahren, ist in Figur 4—6 dargestellt.

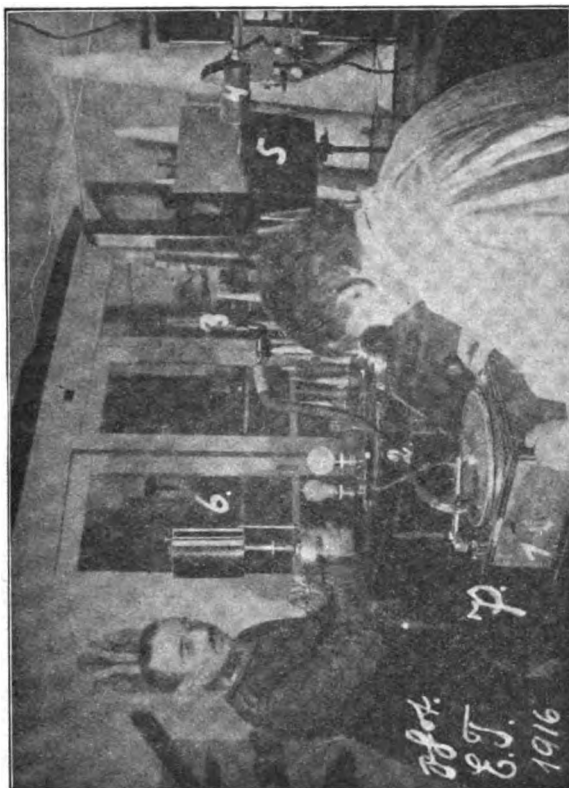
Als **Phonophotographie** bezeichne ich das Verfahren, mit welchem wir die vorher bereits mehrfach erwähnten photographierten Kurven gewonnen haben. Die grösste Zahl von Stimm- und Sprachstörungen nehmen wir mit dem vorher erwähnten Plantorapparat oder auch in der gewöhnlichen Weise auf sehr fein polierten Wachswalzen oder -platten auf. Haben aber auch auf galvanoplastischen Wegen in vielen Fällen Grammophonplatten hergestellt, diese in grösserer Zahl gepresst und anderen Instituten mitgeteilt. Wenn es sich jedoch um fortlaufende Untersuchungen handelt, so würde das Herstellen von Grammophonplatten zu umständlich und vor allen Dingen zu kostspielig sein. Gerade zu fortlaufenden wissenschaftlichen Untersuchungen ist der Plantorapparat überaus geeignet; er ist der dazu geschaffene Apparat.

Figur. 4.

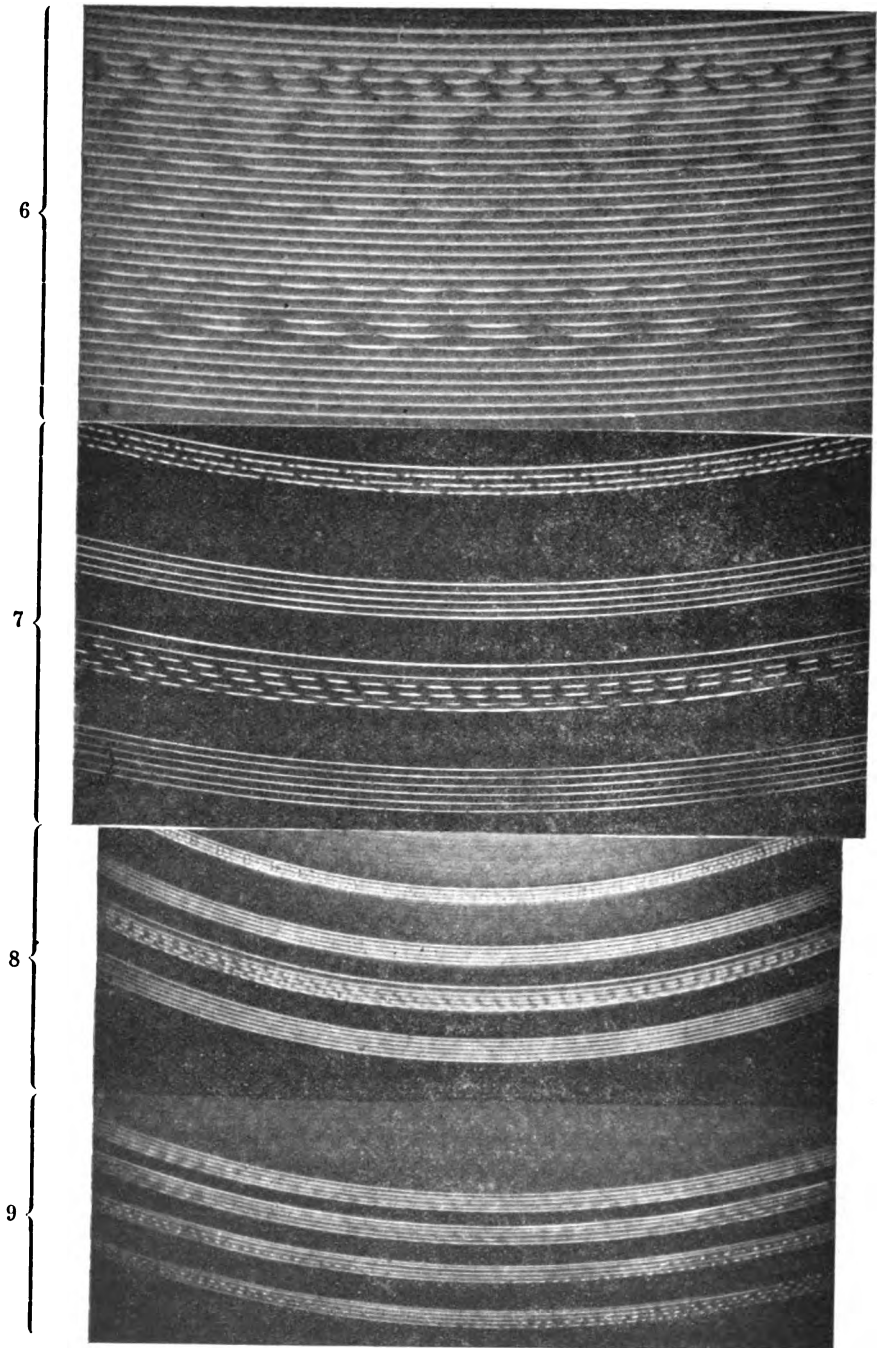


Photographien der abgedeckten beleuchteten photographischen Glyphen (siehe Abb. 6—9).

Figur 5.



Ausführung der Phonographie im Laboratorium für experimentelle Phonetik.



Oberstes Phonophotogramm (stärker vergrößert als die anderen) gibt von oben nach unten die Vokale a, o, u, e, i, ä, ö, ü auf Tonhöhe gis (= 200), das zweite Photophonogramm in der obersten Linie den Vokal o laut, in der zweiten geflüstert, in der dritten o laut, in der letzten geflüstert. Die folgenden 4 Linien sind Verkleinerungen der vorhergehenden vier. Das vierte Photophonogramm gibt in der ersten Linie die Glyphen von arra, in der zweiten die von ara, in der dritten dadada, in der untersten badebadebade usw. wieder.

Zum Verständnis der Figuren ist Nachfolgendes zu bemerken:

Wer des Phonogrammlesens weniger kundig oder weniger geübt ist, dem werden einige Anweisungen zu dieser Kunst sicherlich nützlich und angenehm erscheinen.

Die phonographischen Eingrabungen (Glyphen) der Tiefschrift stellen einen zierlichen, in spiralig verlaufenden Linien fortlaufenden Graben dar, der durch einen kleinen Spaten mit runder Schneide bald tiefer, bald weniger tief, bald nur ganz gleichmässig flach aus der Wachsebene ausgehoben ist. Es ist also ein Graben mit verschieden hoher Sohle und manchmal gebogenen, manchmal glatten, also auch mit verschieden breiten Rändern, denn wenn die runde Schneide flach gräbt, wird der Graben natürlich auch schmal, gräbt sie tiefer, so wird er naturgemäss auch breiter.

Die dunkle schwarze Plattenebene ist vom oberen Blattrande her flach beleuchtet, dadurch wird nun die dem Licht gegenüber liegende Grabenwand hellstrahlend, also nur ein Teil des ganzen Grabens, nämlich nur die verschieden gebogene untere (dem Leser zu liegende) Grabenwand und ein Stückchen der Grabenwand unter ihm. Das übrige wird vom direkten Licht nicht getroffen, sondern nur von dem reflektierten, das sich von dieser hell erleuchteten Grabenwand abhebt.

Man sieht die mit reflektiertem Licht erleuchteten Teile in mattem Scheine auch auf der Photographie.

Die scharfe helle Randbeleuchtung erzeugt am oberen Grabenrande, d. h. auf dem Papier am unteren Grabenrande eine helle, scharf geschnittene, gewellte Linie, eine Kurve, deren Perioden leicht sichtbar sind. Es ist unter diesen Umständen am besten, nur diese untere Begrenzung, diese helle Linie ins Auge zu fassen.

Wo eine Linie vorhanden ist, da herrscht lautlose Stille. Wo aber Aushebungen, Kurven, sichtbar werden, da tönt es (Vokale), rauscht es (Reibelaut), knallt es (Explosivlaut), da saust es (Zischlaut), da vibriert es (R-Laut), da sind die Spuren ehemals schwingender Luftteilchen sichtbar geblieben, da herrschte Luftbewegung.

Die oberste Kurvenfolge ist ein Kreisausschnitt eines Phonogramms, auf dem von oben nach unten die Vokale a, o, u, i, ä, ö, ü auf die Tonhöhe gis gesungen wurden; gis hat ungefähr 200 Schwingungen in der Sekunde.

Vor a erblicken wir die glatte Linie (ohne „Tonspur“), dann folgen 3 Linien mit der „Klangspur“ des a. Vom folgenden o sind sie durch eine glatte Linie getrennt; darauf folgen 3 o-Linien, eine glatte Trennungslinie, 2 u-Linien, 2 glatte Trennungslinien, 2 e-Linien, 2 glatte Trennungslinien, 2 i-Linien, 1 glatte Trennungslinie. Sodann 2 ä-Linien, 1 glatte Trennungslinie, 3 ö-Linien, 2 glatte Trennungslinien (auf dem Ende der 2. glatten Linie beginnt schon die Kurve des ü), dann 4 ü-Linien (auf der zweitletzten Linie hört die Kurve bereits auf).

Ebenso ist die zweite Figur zu lesen; auf dem ersten Phonogramm a tief gesungen, dann kommt a geflüstert, wir sehen also auf dem zweiten Phonogramm eine geflüsterte Kurve. Das dritte Phonogramm zeigt o auch tief gesungen, das vierte o geflüstert. Beobachtet man nur stets den unteren Rand der hellen Linie, so wird man auch selbst leicht finden, wo das Flüstern beginnt. Man muss freilich genauer zusehen und das Klischee zeigt nicht die wünschenswerte Schärfe, die gerade das wesentlich erleichtern könnte.

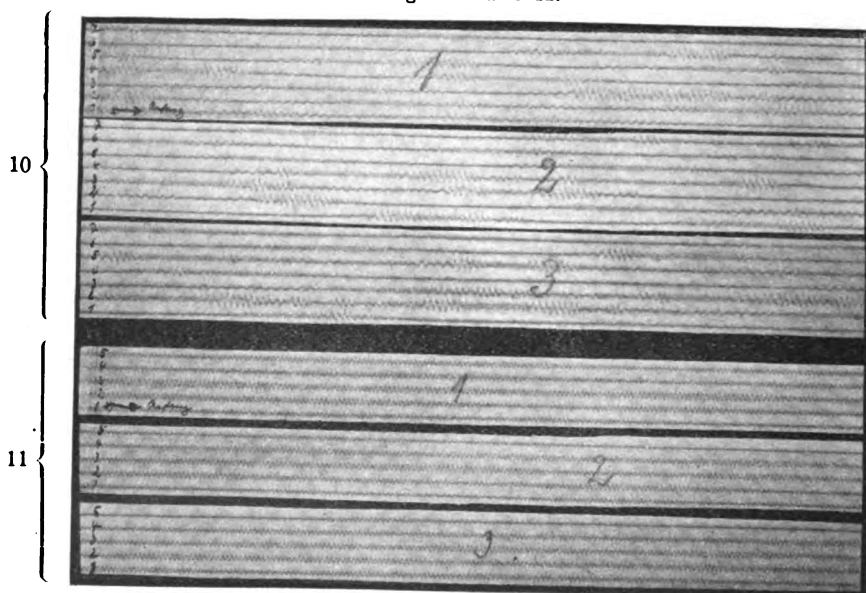
Die dritte Figur ist zur besseren Uebersicht und Eindruck nur als eine Verkleinerung wiedergegeben, sie ist eine verkleinerte Darstellung der Phonogramme der zweiten Figur. Die Phonogramme der vierten Figur ara mit sehr rascher Vibration des r, die zweite Linie bedeutet ara mit weniger schneller Vibration des r und die Silbenfolge dadadadadada.

Das Stück des ersten Phonogramms, das dargestellt ist in der vierten Figur, läuft auf der Platte in $\frac{1}{10}$ Sekunde vorbei. Daraus lässt sich die r-Schwebungszahl, d. h. die Vibrationszahl der Zungenspitze leicht berechnen (30 bis 40 pro Sekunde).

Ebenso die verhältnismässig geringe Anzahl der Silbenfolgen der Zungenbewegungen bei dadada, schneller, aber immer noch sehr langsam sind die abwechselnden Silbenfolgen badabadabada; sie sind ohne besondere Bemühung leicht zu erkennen.

Zunächst werden die Platten in einfachster Weise auf eine gewöhnliche elektrische Tischlampe gelegt, so wie es die Fig. 4 zeigt. Aus dem Zentrum wird noch ein Stückchen herausgeschnitten, aber so, dass es noch im ganzen im Zusammenhang bleibt und die Platte immer noch wieder abgehört werden kann; es wird die Birne darüber geschraubt, und nun kann man, wenn man die Birne durch eine kleine Haube oder ein Mützchen abblendet, sowie dies auf der Figur (a) zu sehen ist, sehr schön die Kurven mit einem Vergrößerungsglas betrachten oder, wenn man will, sogar mit dem Mikroskop. Die Figur zeigt den photographischen Apparat (6), mit welchem wir dann die schönen Photographien gewonnen haben, die in den

Figur 10 und 11.



Die oberen 3 Streifen geben Erscheinungen beim Triller wieder. Die Länge des Streifens entspricht $\frac{1}{3}$ Sekunde.

In den unteren 3 Streifen (die Länge jedes Streifens ist gleich $\frac{1}{3}$ Sekunde) haben sich die Schwebungen aufgezeichnet, welche sich beim Singen eines nicht ganz genau getroffenen c einstellen, sowie des reinen c ($= 128$), wenn das entfernt stehende Harmonium angeschlagen wird. Wo keine Schwebungen sind, ist das c rein gesungen.

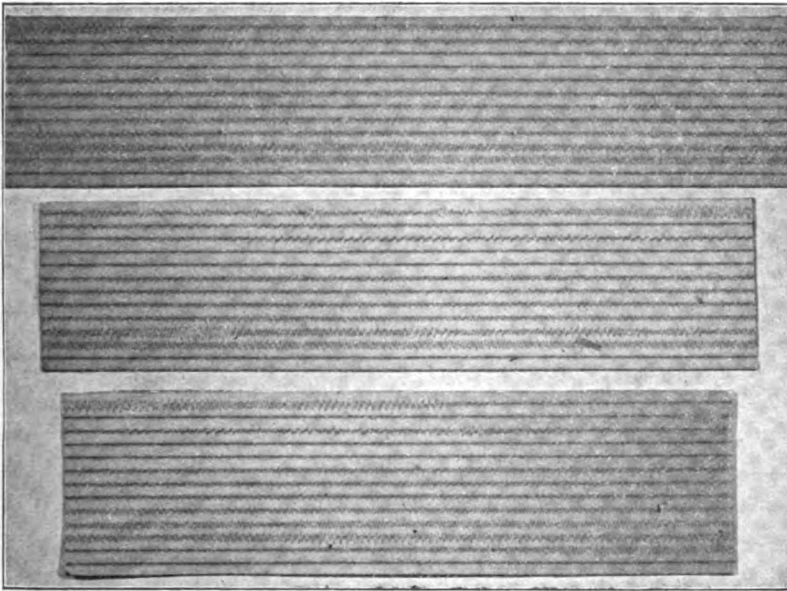
nächsten Figuren wiedergegeben sind. Das Alkanninverfahren habe ich bereits vorher geschildert; es bleibt nur noch übrig, auf die weitere Verwertung der Kurven hinzuweisen.

Vor allem kann man die Tonhöhen, den musikalischen Akzent eines Sprechers sehr gut und auf die einfachste Weise von den Platten ablesen, wenn man eine Kreiseinteilung mit in gleichem Winkelabstand eingezeichneten Radien, die auf einer Zelluloidplatte sich befindet, wie sie z. B. bei Wichmann, Berlin, Karlstr. 20 zu haben ist, genau konzentrisch

über die Plantorplatte legt. Wenn man bei der Aufnahme einen Kontrollton aufzeichnet, wie wir das meist tun, oder wenn man weiss, wieviel Umdrehungen die Platte in der Minute gemacht hat, was ebenfalls immer notiert wird, so lässt sich aus der Winkelgeschwindigkeit, die wir erkennen können, wenn wir die Zelluloidplatte darüberlegen, mit Leichtigkeit die Höhe der einzelnen Periode eines Vokals, die Durchschnittshöhe einer Silbe und anderes berechnen. Auf diese Weise sind für die Schwebung der R-Kurve die Vibrationszahlen berechnet worden.

Wenn man aber, was für die genaue Ausrechnung bequemer, die Tiefschrift in Flachschrift verwandeln will, so könnte das geschehen, indem man so

Figur 12.



Die obersten 3 Reihen der 3 Streifen geben oro wieder.

Die schwebungsähnliche r-Unterbrechung ist auf der obersten Linie des Mittelstreifens sehr gut zu sehen. Sodann folgen auf den 3 Streifen die Schwebungen, welche beim Anschlagen eines vom ungenau Singenden ca. 4 Meter entfernt stehenden Harmoniums hervorgerufen werden.

wie beim Lioretgraphen einen Hebel auf den Glyphen gleiten lässt. Dann müsste der Lioretgraph für diese Platten entsprechend umgeändert werden, eine, besonders in der jetzigen Zeit, etwas schwierige Aufgabe. Auch könnte man ein Verfahren von Peters, wie er es in der „Vox“ beschrieben hat, verwenden.

Mir schien es einfacher zu sein, die Platte des Grammophons ihre Glyphen laut aussprechen zu lassen. Ich verband dabei die Wiedergabekapsel des „Plantor“ durch einen Schlauch mit der Martens-Leppin'schen

Kapsel. Das ist bekanntlich eine gewöhnliche Grammophonkapsel, auf der zwei Spiegelchen stehen. Die beiden Spiegelchen fangen den Lichtstrahl einer Bogenlampe auf. Dieser zeigt auf dem Schirm, sowie die Membrane, auf der sie stehen, schwingt, die Bewegung des Spiegelchen in stark vergrössertem Masstabe als feurige, senkrechte Linie, welche durch den gedrehten Königschen Spiegel in eine prachtvolle Lichtkurve ausgezogen wird. Nimmt man einen rotierenden Apparat, wie den von Sandström, um dessen Trommel lichtempfindliches Papier gewickelt ist und welcher sich während seiner Drehung langsam senkt, so entsteht die Photographie dieser Kurve,

Figur 13 und 14.



Figur 13: Schwebungen, erzeugt durch ungenaues Mitsingen eines ca. 1 bis 2 Meter entfernten Stimmgabeltons.

Figur 14: Mehrere Aufnahmen des schwebungsähnlichen r, abwechselnd vom Gesunden und von einem von G. Killian operierten Soldaten, der jetzt nur mit den Taschenlippen, aber so gut mit ihnen spricht, dass ein Unterschied kaum zu bemerken ist.

das Phonophotogramm, als eine von dem unteren Rande des Papiers beginnende allmählich aufsteigende Spirale. In dieser Weise sind die Kurven gewonnen. Die Figur 5 zeigt uns bei der Arbeit und zwar in unserem schön eingerichteten neuen Laboratorium für experimentelle Phonetik in der Halsklinik der Königl. Charité. Die nähere Beschreibung steht dabei. Wir haben z. B. von derselben Kurve des Trillers 5—6 solche photographische Kopien in Kurvenschrift aufgenommen, die so genau gleich sind, dass man

von einer Abnutzung der Wiedergabe der an sich sehr weichen Ceresinplatte kaum etwas sehen kann. Die in ganz gleicher Linie sich immer wiederholende photographische Wiedergabe beweist evident, dass die Uebertragung durch die Martens-Leppin'sche Kapsel eine sehr getreue und zuverlässige ist. Die Länge der um die Trommel gelegten Streifen ist 50 cm, die Trommel dreht sich in der Sekunde einmal herum, so dass 50 cm vor dem Schlitz innerhalb einer Sekunde abrollen. Auf diese Weise lässt sich sehr leicht Tonhöhe, Silbenlänge und vieles andere bestimmen.

Bei den Phonophotogrammen hat mir Herr Offizier-Stellvertreter Tuppeck, ein alter Afrikaner, der gerade noch vor dem Kriege in Deutschland eintraf, sehr freundlich geholfen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank sage. Er hat mir einen Teil der technischen Arbeit abnehmen können; ich wäre sonst in dieser arbeitsüberreichen Zeit nicht imstande gewesen, meine Untersuchungen zu einem gewissen Abschluss zu bringen.

Die Kurven sind hier wesentlich verkleinert; im Original sind sie schärfer und grösser; in Wirklichkeit bilden die drei Kurvenstücke immer einen Papierstreifen von 50 cm, welcher in einer Sekunde an dem Schlitz der Kamera vorbeiläuft. 50 cm der Kurve entsprechen also einer Sekunde, d. h. 5 cm einer $\frac{1}{10}$ Sekunde. Bei den Fig. 10 und 11 ist der vollständige Streifen in die drei Teile zerschnitten dort wiedergegeben. Bei 13 und 14 fehlen an dem Ende des Streifens, also an dem rechten untersten Stück 1,5 cm, die bei der Entwicklung so verschmiert waren, dass wir sie abschneiden mussten, bei Fig. 12 am Anfang des obersten und am Ende des untersten Stückes zusammen 4 cm. Die vollständigen, hier nicht vollständig wiedergegebenen Streifen in den Figuren sind aber in Wirklichkeit ebenfalls genau 50 cm lang.

Daraus lässt sich nun die Zeit der einzelnen Perioden sowie der Vibrationen und Schwankungen der Kurve leicht übersehen. Es ist z. B. das mittelste Stück bei Fig. 12 in Wirklichkeit 15 cm lang. Da 5 cm, wie oben gesagt, in $\frac{1}{10}$ Sekunde ablaufen, so sind hier in dem mittelsten Stücke $\frac{3}{10}$ Sekunden des Vorganges dargestellt. Bei 10 u. 11, wo der Streifen vollständig wiedergegeben ist, entspricht die Länge jedes Stückes, da sie zusammen in einer Sekunde ablaufen, $\frac{1}{3}$ Sekunde. Im grossen und ganzen darf man auch bei den anderen Figuren jedes Stück der drei Kurvenstreifen ungefähr gleich $\frac{1}{3}$ Sekunde annehmen; denn für unseren Zweck ist eine grössere Genauigkeit nicht notwendig. Wünscht jemand ganz genau die einzelnen Vibrationen und Schwebungen der Perioden dieser Abbildungen auszurechnen, so kann er dies naturgemäss nach dem Gesagten nur bei Fig. 10 und 11, welche den vollständigen Streifen wiedergeben.

Beim Lesen der Kurven in den Figuren muss ich nochmals daran erinnern, dass die drei Stücke, die jedesmal in einer Figur wiedergegeben

sind, zusammen den Papierstreifen von 50 cm Länge, der gerade um das Kymographium herumreicht, bilden. Sie sind in der Reihenfolge 1, 2, 3 von links nach rechts geordnet und aneinandergelegt zu denken, so wie sie dort in der Reihenfolge 1, 2, 3 von oben nach unten geordnet sind. Bei den Figg. 5, 6, 8 und 9 sind auch neben der Folge der einzelnen Stücke die der einzelnen Linien, so wie man sie lesen muss, angegeben; man sieht, dass die Linien aufeinander von unten nach oben folgen, denn sie sind aufgenommen, während die sich drehende Trommel des Kymographiums sich senkt. Auch ist bei jeder Kurve der Anfang bezeichnet. Auf diese Weise ist das Lesen hinreichend erleichtert.

Bei Fig. 7 ist der Anfang der Kurve in der zweituntersten Linie zu suchen, die darunterstehende Linie des letzten Stückes ist überflüssiger Weise daran gelassen worden. Wenn man von oben vom ersten und zweiten Stücke geht, so ist im zweiten Stück die Linie eine Linie, d. h. eine glatte Linie und erst in der vorletzten Linie des untersten Stückes, die wie gesagt eigentlich, bei richtigem Abschneiden des Stückes, die letzte sein müsste, beginnt die Kurve. Man würde also diese Kurven so lesen, dass man hier beim untersten Stück in der zweitletzten Linie beginnt, sodann in der zweitletzten Linie des obersten Stückes weitergeht, von links nach rechts; dann von links anfangend die zweitletzte Linie des mittelsten Stückes ebenfalls von links nach rechts und dann die drittletzte Linie des untersten Stückes, sodann geht man auf die drittletzte Linie des obersten Stückes auf die drittletzte des mittelsten, die viertletzte Linie des untersten usw. usw.

Die bei den Figg. 5, 6, 8 und 9 angegebenen Zahlen und Teile sind bei Fig. 7 aus Versehen fortgeblieben, aber wenn man die eben gegebene Anweisung genau verfolgt, und die Abbildungen mit den Figg. 5, 6, 8 und 9 vergleicht, so wird man sich zurecht finden können.

Damit möchte ich die Darstellung meiner bisher gewonnenen Anschauungen über die Grundlagen der Behandlung von Stimmstörungen durch die harmonische Vibration zunächst abschliessen. Wenn in den ersten Abschnitten dieser Arbeit im wesentlichen nur früher schon Gesagtes des ganzen Zusammenhanges wegen wiederholt werden musste, so hoffe ich dafür in den folgenden Abschnitten einige bisher fehlende Ergänzungen zu der Lehre von der harmonischen Vibration gegeben und durch den von mir eingeschlagenen und erprobten Weg der Registrierung die Möglichkeit grösserer Sicherstellung unserer Beobachtungen der eigenartigen Phänomene gezeigt zu haben. Dass beides sich als ein bleibender Gewinn zeigen möge, darf ich vielleicht schon deshalb zu hoffen wagen, weil das hier Mitgeteilte nicht etwa die Arbeit nur einiger Monate ist, sondern das Ergebnis aus den Arbeiten einer Reihe von Jahren darstellt.

Ergänzungen.

(1) Kolbe führt als Beispiel gerade die Aeschna an. Für diese, die grosse Wasserjungfer ist das, was er über die „dicken, direkten Muskelbündel“ sagt, allerdings richtig. Sie macht nämlich durchschnittlich nur 6—8 Flügelbewegungen in der Sekunde. Kolbe hat offenbar nicht daran gedacht, dass sich nur bei den Libellen die meisten Muskeln, die auf das Fliegen Einfluss haben können, unmittelbar an die Flügel ansetzen. (Siehe Kolbe, Einführung in die Insektenkunde.)

Bei allen übrigen Kerfen verbindet sich meistens nur der kleinere Teil derselben direkt mit den Flügeln, während der grössere Teil dieser Muskeln die Flügelbewegung nur indirekt beeinflussen kann. (Graber, Die Insekten, Bd. I, S. 210).

Wer sich mit der Frage des Insektenfluges, besonders des von mir so bezeichneten „Vibrationsfluges“ näher beschäftigen will, der wird schon in beiden angeführten Büchern reichlichen Stoff und Anregung vorfinden.

(2) Mach gibt dazu in „Analyse der Empfindungen“ (1900 S. 3) einen drastischen Beweis: „Als junger Mensch erblickte ich einmal auf der Strasse ein mir höchst unangenehmes widerwärtiges Gesicht im Profil. Ich erschrak nicht wenig, als ich erkannte, dass es mein eigenes sei, welches ich, an einer Spiegel-niederlage vorbeigehend, durch zwei gegeneinander geneigte Spiegel wahrgenommen hatte. — Vor nicht langer Zeit stieg ich nach einer anstrengenden nächtlichen Eisenbahnfahrt sehr ermüdet in einen Omnibus, eben als von der anderen Seite auch ein Mann hereinkam. „Was steigt doch da für ein herabgekommener Schulmeister ein“, dachte ich. Ich war es selbst, denn mir gegenüber hing ein grosser Spiegel.“

(3) Die wichtigsten Beziehungen, welche das Holz, besonders aber die Nadelhölzer mit der Aufnahme, Fortführung und Wiedergabe der Schallwellen sowohl der Luft als der vibrierenden festen Körper hat, scheint mir noch lange nicht genügend bewertet zu sein.

Es ist allgemein bekannt, dass eine angeschlagene Stimmgabel, auf die Tischplatte gesetzt, diese zu „erzwungener“ Resonanz, zum lauten Mittönen bringt. Nur eine hölzerne Tischplatte tönt aber wirklich gut und laut mit; steinerne Tischplatten leisten darin nur sehr mässiges. Das gute, laute und leichte Mittönen ist demnach eine ganz besondere Eigenschaft des Holzes und vor allem des überaus leicht ansprechenden Tannen- und Fichtenholzes, das deshalb als „Resonanzholz“ bezeichnet wird.

Dass man diese Erscheinung mit Unrecht „erzwungene Resonanz“ nennt, geht schon daraus hervor, dass ein leichtes und dünnes Tannenholzbrett sogar alle Art Schwingungen aus der Luft leicht aufnimmt und mitmacht. Ist das Holz von geeigneter Form und hält man es locker in der Hand, so empfindet man sogar die entsprechenden Vibrationen ganz deutlich in den Fingerspitzen. Trotz des Abstandes von der Tonquelle und obgleich die Schallwellen das Medium wechseln, schwingt das Resonanzholz mit und spricht leicht an. Es zeigt demnach eine ganz eigenartige, starke Hinneigung, eine „spezifische Affinität“ zu Schallwellen, selbst wenn sie aus gasförmigem Medium kommen. Diese Eigenschaft macht es zur Decke der Geigen (nicht zum Boden), wie überhaupt zu allen den musikalischen Instrumenten, bei welchen „Resonanzholz“ verwendet werden muss, besonders geeignet.

Damit sind aber die Fähigkeiten eines guten Resonanzholzes noch lange nicht genügend ausgenützt. So gehört z. B. auch das Uebertragen und Fortleiten der tastbaren Vibrationen von sonst wenig oder garnicht hörbaren Schwingungen fester Körper auf unser Gehör zu seinen besonderen Eigenschaften und Vorzügen. Deshalb übertrifft ein Stethoskop aus Tannenholz alle übrigen bei weitem in dem Fortleiten und Abhören der im menschlichen Körper entstehenden Töne und Geräusche (s. Geigel, Leitfaden der diagnostischen Akustik, Stuttgart 1908, ein Buch, dessen eingehendes Studium ich dringend anraten möchte).

Tannenholz, ebenso Fichtenholz, gibt also die besten Resonanzkörper. Dass „Resonanzkörper“ nicht mit „Resonator“ verwechselt werden darf, darauf habe ich bereits hingewiesen; ein Resonator beschränkt sein Mittönen auf einen oder wenige Töne, die eben seine Eigentöne sind; und dieses recht beengte Feld seiner Betätigung nennt man merkwürdiger Weise, „freie“ Resonanz. Besser würde man es wohl mit „Konsonanz“ bezeichnen können. Demgegenüber zeichnen sich die Resonanzkörper dadurch aus, dass sie alle Schwingungen, die unmittelbar an sie heran gebracht werden, mitmachen. Ein idealer Resonanzkörper wäre derjenige, der mit grösster Unparteilichkeit, gleichsam mit immer gleicher Lust, bei allen Tonarten mitschwingt, d. h. alle Schwingungszahlen (Tonhöhen), sämtliche Schwingungsstärken (Tonstärken) und sämtliche Schwingungsformen (Klänge) getreulich mitmacht; der dagegen keinen Eigenton besässe. Die Nadelhölzer sind nun in der Tat fast ideale Resonanzkörper zu nennen; aber im Realen liegt es begründet, dass auch das Tannenholzbrett seine Eigentöne leichter hervorbringt und mit diesen, wenn sie von aussen her zu ihm kommen, leichter und lauter als mit den übrigen mitschwingt. Es betätigt sich dadurch nebenher also auch in der Art eines Resonators. Man kann jedoch diese für unsere wie für die meisten Zwecke störenden Eigentöne durch geeignete Dämpfung beseitigen.

Auf welchen Eigenschaften beruht es nun, dass das Tannen- und Fichtenholz als Resonanzkörper weitaus alle übrigen Stoffe überragt?

Die Struktur eines Radialschnittes (Spiegelschnitt) von Tannen und Fichten, von Nadelhölzern überhaupt, ist in ihrer Einfachheit und Regelmässigkeit für die Anforderung der Schallaufnahme und Weiterleitung wie geschaffen. Die schnurgeraden Längsfasern kreuzen sich genau senkrecht mit den Markstrahlen; Gefässzellen, welche die Laubhölzer wirt durchziehen, fehlen hier vollständig. Ein dünner Radialschnitt sieht mit seinen sich senkrecht kreuzenden Fasern und den auf ihnen aufgereihten Butzenscheibchen der Tüpfelzellen unter dem Mikroskop aus, wie das feinste Seidengewebe. Am allereinfachsten ist der anatomische Bau beim Tannenholze, weil in seinen Markstrahlen Zellen nur ein und derselben Art vorhanden sind, während sie bei dem Fichtenholz bereits in zwei voneinander allerdings nur sehr wenig unterschiedlichen Formen auftreten. Diese Struktur hat offensichtlichen Einfluss auf das leichte Mittönen, was von den Botanikern fast nirgends hervor- gehoben ist. —

Eine zweite Eigenschaft, welche für das Mitschwingen wesentliche Bedeutung hat, ist die Elastizität. Sie scheint diese Bedeutung in höherem Grade zu besitzen, wenn zugleich das spezifische Gewicht des Holzes besonders niedrig ist. Wenn man nämlich nur die Elastizität der Hölzer vergleicht, so nimmt das Tannenholz keine besonders bevorzugte Stellung ein. Dagegen steht es bezüglich seines niedrigen spezifischen Gewichts mit an erster Stelle.

Laubhölzer, die gute Elastizität zugleich mit niedrigem spez. Gewicht aufweisen, wären dem entsprechend ebenfalls als Resonanzholz zu gebrauchen, wenn

auch ihre Struktur hinderlich ist. Solche Laubhölzer sind u. a.: Linde, Pappel und die Akazie. Versuche, die ich selbst mit diesen sonst so verachteten Hölzern anstellte, haben das in der Tat bestätigt.

Die dritte, die wichtigste, und sowohl mit der Struktur, wie mit der Elastizität im Zusammenhange stehende Eigenschaft ist die Schnelligkeit der Schallleitung von Nadelholz.

Nach den Untersuchungen von Chladni¹⁾ leitet

Nussbaumholz	den Schall	$10\frac{2}{3}$	mal rascher	als Luft
Ahornholz	" "	$12\frac{1}{3}$	" "	" "
Erlenholz	" "	$14\frac{2}{5}$	" "	" "
Lindenholz	" "	15	" "	" "
Glas	" "	$16\frac{2}{3}$	" "	" "
Eisen, Stahl	" "	$16\frac{2}{3}$	" "	" "
Tannenholz	" "	18	" "	" "

Hieraus berechnet sich die Schallgeschwindigkeit in

Nussbaumholz	3627	m in der Sekunde
Ahornholz	4193	" " " "
Erlenholz	4896	" " " "
Lindenholz	5100	" " " "
Glas	5667	" " " "
Eisen, Stahl	5667	" " " "
Tannenholz	6120	" " " "

Nur Resonanzkörper, welche ein gutes Schallleitungsvermögen haben, sind imstande, bei den tiefsten wie bei den höchsten Tönen gleichmässig mitzuschwingen. Auch die höchsten Töne, die musikalisch überhaupt in Betracht kommen, werden von einem grossen Tannenholzbrett mit tiefem Eigenton mitgeschwungen, eine Leistung, die kein anderer Resonanzkörper in diesem Maasse fertig bringt.

Für die harmonische Vibration ist das Holz als leicht mitschwingender und Vibrationen leicht übertragender Körper meines Wissens bisher nicht benutzt worden. Dabei zeigt sich seine Struktur von Bedeutung, denn in der Längsfaserichtung leitet das Nadelholz den Schall weit besser als senkrecht dazu. Gerade in dieser Richtung ist es aber starrelastisch und leistet einer Durchbiegung äussersten Widerstand; senkrecht dazu ist es sehr nachgiebig, aber nur bis zu einem gewissen Grade; wenn dieser überschritten wird, dann spaltet sich das Brettchen plötzlich in der Richtung der Längsfasern von oben bis unten, und zwar schnurgerade.

Drückt man ein Brett von 30 cm Länge, 20 cm Breite und 8 mm Dicke, in dessen Längsrichtung die Längsfasern verlaufen (ein Spiegelschnitt-Brett) mit seiner Längskante senkrecht an die Brust und setzt eine angeschlagene Stimmgabel mit dem Stiel auf die obere oder untere Fläche, so schwingt das Brett senkrecht zu den longitudinalen Stimmgabelschwingungen, also transversal, d. h. in der Fläche. Der Stimmgabelton wird sehr verstärkt, da die Fläche fast alles an die Luft abgibt. Die Vibration wird hierbei an der auf die Brust gesetzten Kante nur schwach empfunden. Setzt man dagegen den Stimmgabelstiel auf die gegenüberliegende

1) Zitiert nach Geigel, Akustik.

Kante, so wird nur wenig Schwingung an die Luft abgegeben und die Vibration wird an der Brust, selbst durch dicke Kleider, genügend stark empfunden. Das Gleiche, wenn auch weniger stark, zeigt sich, wenn man die Schmalkante des Brettes an die Brust stützt.

Hält man das Brett mit der Fläche an die Brust und setzt auf sie wieder die angeschlagene Stimmgabel, so wird die Transversalschwingung als starke über die ganze Fläche verbreitete Vibration empfunden, vom Ton aber nur wenig gehört.

Von der in Betracht kommenden Literatur erwähne ich noch folgende Schriften:

- Rob. Hartig, Anatomische Unterscheidungsmerkmale der wichtigeren in Deutschland wachsenden Hölzer. 3. Aufl. München 1890. M. Rieger'sche Univ.-Buchhandlung.
- E. T. Hanausek, Lehrbuch der technischen Mikroskopie. Stuttgart 1901. Verlag von Ferd. Enke.
- H. Nördlinger, Die technischen Eigenschaften der Hölzer. Für Forst- und Baubeamte und Gewerbetreibende. Stuttgart 1860. J. G. Cotta'scher Verlag.
-

XXI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II der Universität
zu Budapest.

Zur Kenntniss der Basalzellenkrebse der Nase, der Nebenhöhlen, des Kehlkopfes und der Trachea.

Von

E. Krompecher,

ö. o. Prof. der patholog. Anatomie und Histologie zu Budapest.

(Hierzu Tafeln III—V).

Als Basalzellenkrebse habe ich¹⁾ bekanntlich diejenige grosse Gruppe von Krebsen bezeichnet, bei welchen sich die gewucherten Basalzellen der Epithelschicht nicht weiter differenzieren, sondern ihren indifferenten Basalzellencharakter ständig bewahren und so Nester, Stränge und Netze entstehen, welche aus kleinen runden, ovalen oder länglichen Zellen mit wenig Protoplasma und intensiv färbbaren Kernen bestehen. Je nachdem nun solide Nester und Stränge oder drüsenartige Alveolen bzw. zylindromartige Netze und von Basalzellen begrenzte zystenartige Hohlräume gebildet werden, lassen sich verschiedene Typen, d. i. solide, adenoide, zylindromatöse und zystische Basalzellenkrebse unterscheiden. Beim Zylindrom-Typus findet sich gewöhnlich auch die für das Zylindrom charakteristische hyaline Degeneration des Stromas, doch kann letzteres in selteneren Fällen auch schleimig degenerieren. Die gleichfalls selteneren Fälle, wo das gewucherte Epithel in überstürzter Weise verhornt und Parakeratose-Perlen bildet, repräsentieren den Parakeratose-typus der Basalzellenkrebse und leiten sukzessive zu den Hornkrebsen über, mit welchen sich der Basalzellenkrebs in etwa 5—6 pCt. der Fälle kombiniert.

In der Haut, namentlich der des Gesichtes, kommen wohl sämtliche Typen nicht selten auch miteinander kombiniert vor, doch wiegt bei weitem der solide Typus vor. In der Mundhöhle und im Oesophagus finden sich die soliden und Parakeratose-Typen und an der Portio uteri sind fast ausschliesslich bloss solide Typen zu beobachten.

Bis gegen Anfang dieses Jahrhunderts wurden die in Rede stehenden Geschwülste zumeist als Endotheliome [Braun²⁾] oder Sarkome, namentlich plexiforme Sarkome und Angiosarkome, aufgefasst und bezeichnet.

1) Der Basalzellenkrebs. Monographie. Fischer. Jena 1903.

2) Langenbeck's Arch. Bd. 43.

Heute ist deren epitheliale Natur nahezu allgemein anerkannt und Meinungsdivergenzen herrschen höchstens hinsichtlich der mehr untergeordneten Frage, ob diese Karzinome als Basalzellenkrebse zu bezeichnen seien oder ob diese Benennung durch eine entsprechendere zu ersetzen wäre.

Die epitheliale Natur dieser Geschwülste wurde durch den Nachweis erbracht, dass dieselben mit dem Epithel, bzw. den epithelialen Gebilden kontinuierlich zusammenhängen bzw. von demselben ausgehen. Obgleich dieser Nachweis bloss in einem kleinen Bruchteil der Fälle gelang, hatte er doch zur Folge, dass insbesondere hinsichtlich der Haut an Stelle der Endotheliome die Basalzellenkrebse traten und die Endotheliome der Haut heute wohl zu den seltensten Geschwülsten gehören.

Hält man das hier Gesagte vor Augen, so muss es als höchst auffallend erscheinen, dass insbesondere auf dem Gebiete der Rhinologie die Endotheliome eine so grosse Rolle spielen. Durchforscht man die neuere Literatur dieses Gebietes, so wird man überrascht durch die Häufigkeit der Endotheliome im Innern der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Insbesondere aus der unter der Leitung von Paul Manasse stehenden Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg erscheinen immer wieder Arbeiten (Manasse, Althoff, Grasser, Theodore, Heimendinger, Spangenberg), welche über das relativ sehr häufige Vorkommen von Endotheliomen in der Nase, in den Nebenhöhlen, im Nasenrachenraum, im Ohr und Larynx berichten, und Trotter¹⁾ meint sogar, das Endotheliom stelle den häufigsten malignen Tumor des Nasenrachenraumes dar.

Da ich seit Beginn meiner Studien über Basalzellentumoren, d. i. etwa seit zwei Jahrzehnten, die Geschwülste der verschiedensten Regionen, unter anderen auch der Nase und des Kehlkopfes einer genaueren Prüfung unterwerfe und selbe systematisch sammle, verfüge ich über ein reichhaltiges Material von Geschwülsten, auch des Respirationstraktes und möchte nun im folgenden auch meine Erfahrungen hinsichtlich des Vorkommens der Basalzellenkrebse in der Nase und im Larynx mitteilen bzw. zur Frage des Vorkommens der Endotheliome in diesen Regionen Stellung nehmen.

Die Möglichkeit, sich ein Urteil über die Natur der in Rede stehenden Geschwülste bilden zu können, wird wesentlich durch den Umstand erleichtert und gesichert, dass den erwähnten Arbeiten meist gute Illustrationen beigelegt sind.

Eigenes Untersuchungsmaterial.

Von einer detaillierten Schilderung der Literatur kann wohl abgesehen werden. Diesbezügliche Angaben mögen bei den kritischen Betrachtungen berücksichtigt werden. Auch hinsichtlich der klinischen Angaben der einzelnen Fälle wollen wir uns nur ganz kurz fassen.

1) Brit. med. Journ. 1911. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 220.

1. Innere Nase.

Fall I. 70jähr. Frau. Geschwulstteile aus dem Innern der Nase wurden dem pathologischen-anatomischen Institut Nr. II von Doz. Pollatschek am 25. 11. 1904 zur histologischen Untersuchung übermittelt.

Fall II. Nr. 7753. N. J., männlicher Patient wurde auf der Klinik für Rhinologie und Laryngologie (Prof. Onodi) am 11. 11. 1916 wegen einer Geschwulst im Inneren der Nase operiert und Teile dieses Tumors dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II zur mikroskopischen Untersuchung übergeben.

Fall III. Geschwulst aus dem Inneren der Nase, welche vor Jahren auf der chirurgischen Klinik von Prof. Dollinger operiert wurde.

Fall IV. Nr. 7495. P. G. Pat. wurde am 1. 6. 1916 auf der Klinik von Prof. Onodi operiert. Die Geschwulst sass im Innern der Nase.

Fall V. Nr. 117. Die Geschwulst wurde von Doz. Donogány aus der Nase entfernt und mir zur histologischen Untersuchung übermittelt.

Fall VI. N. 7018. K. S., 38jähr. Pat. Der Tumor stammt aus dem Nasenrachenraum und wurde am 14. 1. 1914 von Doz. Pollatschek operiert.

Fall VII. Nr. 7944. L. N., 55jähr. Mann. Sitz der Geschwulst linke Choane. Operation (Prof. Onodi) 15. 6. 1916.

Fall VIII. Nr. 3034. Sch. J., 65jähr. Mann, wurde am 1. 8. 1906 auf der chirurgischen Abteilung von Prof. Navratil operiert. Die Geschwulst füllt auch den rechten Sinus maxillaris aus und dringt in die Orbita (Exophthalmus, Amaurosis).

Fall IX. Nr. 3711. Frau K. J., wurde am 29. 8. 1907 von Prof. Navratil wegen Tumor nasi recidivans operiert.

Fall X. Nr. 4002. Frau P. G. Operation 6. 3. 1908. Prof. Irsay.

Fall XI. Nr. 4092. V. M., 35jähr. Mann, wurde wegen einer Geschwulst der rechten Nasenhöhle, welche auch die hintere Augenhöhle infiltrierte, am 17. 5. 1908 auf der chirurgischen Abteilung von Prof. Navratil operiert.

Fall XII. Nr. 4298. V. G., 37jähr. Mann. Operation der Nasengeschwulst durch Prof. Herczel 16. 9. 1908.

Fall XIII. Nr. 4390. B. G., 50jähr. Mann. Ein auf der chirurgischen Abteilung von Prof. Herczel am 26. 11. 1908 entferntes Stückchen des Nasentumors wurde dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II zwecks histologischer Untersuchung überliefert.

Fall XIV. Nr. 5895. K. J., 43jähr. Mann. Operation 13. 3. 1912. Prof. Onodi.

Fall XV. Nr. 6611. W. B., 34jähr. Mann, wurde am 7. 6. 1912 auf der Klinik von Doz. Morelli wegen einer Geschwulst des Nasenrachenraumes operiert.

Fall XVI. Nr. 7018. K. L., 38jähr. Mann. Die im Nasenrachenraum vorhandene Geschwulst operierte Doz. Pollatschek am 24. 1. 1914.

Fall XVII. Nr. 5810. M. F., Mann, mittleren Alters, wurde am 30. 1. 1912 im Elisabeth-Krankenhaus wegen eines Nasengeschwürs operiert.

Mikroskopisch entsprechen die Fälle I—XVII Basalzellenkrebsen vom soliden Typus. Ueberall finden sich die für diese so charakteristischen Stränge und Nester, welche aus wenig differenzierten, intensiv färbbaren Zellen bestehen, bald dünner, bald dicker sind, hier kleiner, dort grösser und plumper erscheinen, stellenweise kolbig anschwellen oder miteinander verschmelzen und ein engeres oder weiteres Netzwerk

bilden (Taf. III, Fig. 1 u. 2). Stellenweise ist auch die nach Art von Zylinderzellen erscheinende radiäre Anordnung der peripheren Basalzellen sehr ausgesprochen. Gewisse Unterschiede treten im mikroskopischen Bilde auch insofern hervor, als mitunter die Basalzellen langgezogenen spindelförmigen Zellen entsprechen und die Basalzellengebilde dann gewissermassen an die Struktur eines Spindelzellensarkoms erinnern (Fall I u. XVI, Taf. III, Fig. 1).

An einzelnen Stellen der Fälle IX und XII zeigen die Stränge und Alveolen ein so lockeres, gewissermassen an Drüsen erinnerndes Gefüge, dass diese Fälle bereits Uebergängen zu dem adenoiden Typus entsprechen.

Fall XVII endlich lässt stellenweise eine so ausgesprochene hyaline Degeneration des Bindegewebes erkennen, dass er als ein Uebergangsfall zum zylindromatosen Typus aufzufassen ist.

Fall XVIII. 70jähr. Frau. Operation (Doz. Pollatschek) 1904. Anamnestiche Daten fehlen.

Fall XIX. Nr. 4567. M. J. 49jähr. Frau. Der in der rechten Nasenwand sitzende Tumor wurde am 17. 4. 1909 auf der chir. Abteilung des Prof. Morelli operiert.

Mikroskopisch handelt es sich auch hier um solide Basalzellenkrebse, doch weicht deren Architektur in folgenden, nicht unwesentlichen Punkten von der der Fälle I—XVII ab. Die vielfach sehr höckerige Oberfläche der Geschwülste erscheint in mehr weniger grossem Umfange von typischem Zylinderepithel überzogen und dieses bedeckt auch die Krypten und lakunenartigen Vertiefungen, welche zwischen den kleineren oder grösseren Höckern der Geschwulst vorhanden sind. Indem nun die unterhalb der Zylinderepithelschicht befindlichen Basalzellen der Fläche nach in Wucherung geraten und hierdurch eine mehrere Zelllagen dicke kontinuierliche Basalzellenschicht entsteht, die Zylinderzellenlage aber erhalten bleibt, erscheint die Oberfläche der Geschwulst samt ihren Einsenkungen streckenweise von einer kontinuierlichen, mehrere Lagen dicken Basalzellenschicht bedeckt und dieses breite Basalzellenband dann nach aussen zu wieder von einer Lage typischer Zylinderzellen überzogen (Taf. III, Fig. 3). An Stellen, wo solche, von Zylinderepithel und Basalzellenlagen überzogenen trichterförmige resp. lakunäre Vertiefungen quer geschnitten werden, erscheinen dieselben in Form von Ringen resp. Schlingen, die peripherwärts von der Basalzellenlage, zentralwärts von der Zylinderepithelschicht begrenzt sind. Letztere erscheint bloss stellenweise gut ausgeprägt, trägt aber hie und da selbst einen sehr schönen Flimmerbesatz,

Der Uebergang der einfachen Zylinderzellenlage in die mehrschichtige Basalzellenlage ist bald ein mehr kontinuierlicher, bald ein plötzlicher. Mitunter setzt die einfache Zylinderepithellage scharf ab um ohne allen Uebergang ganz plötzlich einer mehrschichtigen Basalzellenschicht Platz zu machen. Hie und da zieht sich, wie gesagt, die Zylinderzellenschicht auf

die Basalzellenschicht hinüber und bekleidet dieselbe auf weite Strecken hin. Zumeist geschieht dies aber nicht und Zylinderepithel und Basalepithel stossen unmittelbar aneinander. Nur selten nimmt die unterste Lage der Basalzellenschicht die Form zylindrischer Zellen an und diese scheinen dann, indem sie sich radiär anordnen, an der Berührungsstelle mehr weniger allmählich in die Zylinderepithelschicht überzugehen.

Berücksichtigt man, dass normalerweise unterhalb der Zylinderepithelschicht, d. i. zwischen dieser und dem subepithelialen Bindegewebe undifferenzierte, den Basalzellen der Plattenepithellage gleichwertige Zellen gelagert sind, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese an die Zylinderepithellage angrenzende resp. hie und da unterhalb derselben erscheinende Basalzellenschicht durch Wucherung dieser Basalzellen zustandekommt. Diese wuchern der Fläche nach und je nachdem das sie ursprünglich überziehende Zylinderepithel zugrunde geht oder gut erhalten bleibt, grenzt sich die Basalzellenschicht und Zylinderepithellage entweder scharf ab, oder letztere sitzt der ersteren dicht auf. Im ersteren Falle, wo an Stelle des Zylinderepithels eine mehrschichtige Basalzellenlage tritt, handelt es sich um Metaplasie des Zylinderepithels zu Basalepithel. Bleibt hingegen das Zylinderepithel trotz der Wucherung des darunter gelegenen Basalepithels erhalten, so kann von Metaplasie im geläufigen Sinne des Wortes wohl nicht gesprochen werden. Hier handelt es sich um eine basale Zellenwucherung der Zylinderepithelschicht.

Eine weitere Eigentümlichkeit, durch welche sich diese von der Zylinderepithelschicht der Nasenhöhle ausgehenden Basalzellenkrebse gegenüber denen auszeichnen, welche von der Plattenepithelschicht der Nase und sonstigen Plattenepitheloberflächen ausgehen, besteht darin, dass inmitten dieser mehrschichtigen Basalzellenlagen stellenweise zahlreiche Schleimzellen anzutreffen sind, welche in jeder Hinsicht Becherzellen entsprechen. Dieselben finden sich bloss stellenweise in grösseren Mengen, bevorzugen die oberen Schichten der Basalzellenlagen und heben sich infolge ihrer Grösse, ovalen Gestalt und mangelhaften Färbung sehr scharf von den kleinen intensiv gefärbten Basalzellen ab.

Allem Anschein nach haben sich hier die unterhalb des Zylinderepithels gelegenen Basalzellen ihrer normalen Befähigung entsprechend teilweise differenziert und zu Zylinder- bzw. Becher- oder Schleimzellen umgewandelt.

Zusammenfassend zeichnet sich ein Teil der von der Zylinderepithelschicht der Nasenhöhle ausgehenden soliden Basalzellenkrebse einesteils dadurch aus, dass das Basalepithel mehr flächenartig wuchert und mehrere Zelllagen dicke, mitunter von Zylinderepithel, selbst Flimmerepithel, überzogene Basalzellenbänder bildet und innerhalb derselben mitunter Schleim- resp. Becherzellen enthalten sind.

Fall XX. Dieser Fall wurde im Jahre 1902 von Doz. Donogány dem pathol.-anat. Institut Nr. II zur histologischen Untersuchung eingesandt.

Fall XXI. Nr. 6096. G. Zs. 57jähr. Frau wurde am 12. 7. 1912 wegen eines Tumors des Nasenseptums auf der rhinologischen Klinik von Prof. Onodi operiert.

Fall XXII. Nr. 7882. Frau K. J. 60jähr., gibt an, dass sich in ihrer Nase seit mehr als einem Jahr eine Geschwulst entwickle. Operation (Prof. Herzogel) 31. 3. 1916.

Fall XXIII. Nr. 6208. D. J. 27jähr. Frau. Operation wegen „Sarcoma nasi“ 12. 9. 1912 (Doz. Morelli).

Fall XXIV. Nr. 7231. Tumor ossis ethmoidalis. Operation (Israelitisches Krankenhaus) 8. 5. 1914.

Mikroskopisch handelt es sich in diesen 3 Fällen (X—XII) um typische Repräsentanten von adenoiden resp. zylindromatösen Basalzellenkrebsen. In beiden Fällen wuchert das Basalepithel zumeist in Form einzelliger Verbände, welche sich in den verschiedensten Richtungen winden und krümmen, Ausbuchtungen treiben und Einstülpungen bilden und engere oder weitere, von ein- und mehrschichtigem Epithel begrenzte drüsenartige Acini entstehen lassen. Während im Fall XX zumeist alveoläre Bildungen von drüsenartigem, adenoidem Bau entstehen (Taf. III, Fig. 4) und Acini, sowie mikroskopische Zysten bloss in untergeordneter Menge gebildet werden, erscheinen die Fälle XXI—XXIV durch das Auftreten azinöser Bildungen charakterisiert, die so dicht liegen, dass das mikroskopische Bild an das der Schilddrüse erinnert und die für die Zylindrome vielfach so charakteristischen spitzentuchartigen Bilder zustande kommen. Das Stroma erscheint vielfach hyalin degeneriert.

2. Nebenhöhlen.

Fall XXV. Nr. 3231. B. J. wurde am 26. 11. 1906 von Prof. Illyés wegen einer Geschwulst des Sinus frontalis operiert.

Mikroskopisch entspricht der hier angeführte Fall einem soliden Basalzellenkrebs. Die Kolben und Stränge sind ziemlich plump und durch Verschmelzen derselben entsteht stellenweise ein weitmaschiges Netzwerk.

Fall XXVI. Nr. 3424. Sz. V. 54jähr. Patient wurde im Jahre 1907 von Primarius Lovrich wegen einer Geschwulst des Antr. Highmori operiert. Nach Angabe des Patienten wurden ihm im Jahre 1877 mehrere Zähne extrahiert. Die Geschwulst besteht etwa seit 3 Jahren.

Fall XXVII. Nr. 2584. 49jähr. Patient gibt an, dass die Geschwulst etwa seit 1 Jahr besteht. Operation (Resectio maxillae) 5. 10. 1905 auf der chir. Abteilung des St. Rochus Spitals (Prof. Herzogel).

Mikroskopisch handelt es sich in diesen beiden Fällen um Kombinationsformen von soliden Basalzellenkrebsen mit Stachelzellenkrebsen. Während im Fall XXVI ein Teil der Krebsstränge und Alveolen ganz aus differenziertem Plattenepithel besteht und die grossen Epithelien vielfach deutlichere Plasmafaserung erkennen lassen: erscheinen die Krebsstränge des Falles XXVII im Grossen und Ganzen aus Basalzellen aufgebaut, färben sich als solche recht intensiv und inmitten dieser

Stränge treten fleckenweise Stachelzelleninseln auf, deren differenzierte Zellen sich verhältnismässig blass färben und welche in Form lichter Flecken sehr augenfällig sind. Sie sind gewöhnlich wenig scharf gegen das Basalepithel abgegrenzt und ziemlich reichlich vorhanden (Taf. IV, Fig. 5).

Fall XXVIII. Nr. 3803. 37jähr. Patient wurde im Jahre 1907 von Prof. Herozel wegen eines Tumors des Antr. Highmori operiert.

Fall XXIX. Tumor Antr. Highmori. Operation (Primarius Lovrioh) 1904.

Mikroskopisch stellen diese zwei Fälle typische adenoide resp. zylindromatöse Basalzellenkrebse dar. In beiden Fällen liegen die zierlichen kleineren oder grösseren Acini dicht neben einander und resultieren histologische Bilder, welche an die der Schilddrüse erinnern (Taf. IV, Fig. 6, 7). Im Falle XXIX finden sich ausser diesen Acinis auch lange enge schlauchartige Bildungen, welche dicht nebeneinander liegen und an den Bau tubulöser Drüsen erinnern. Innerhalb der Acini findet sich stellenweise eine schleimartige, homogene Substanz und das zwischen diesen epithelialen Bildungen gelagerte spärliche Bindegewebe erscheint vielfach in ausgesprochener Weise hyalin entartet.

3. Kehlkopf.

Fall XXX. Nr. 7734. P. M. 40jähr. Soldat wurde am 25. 10. 1915 auf die Klinik für Rhinologie und Laryngologie (Prof. Onodi) aufgenommen. Patient gibt an, kein Alkoholist zu sein, doch viel geraucht zu haben. Trotzdem die Wassermann-Reaktion negativ war, wurde Patient doch bereits 1914 auf der Klinik wegen Lues laryngis behandelt. Das durch Exzision gewonnene Gewebstückchen lässt mikroskopisch einen beginnenden Plattenepithelkrebs zum grössten Teil vom Charakter des soliden Basalzellenkrebses erkennen.

Die Plattenepithelschicht, welche die Oberfläche überzieht, erscheint teils verdünnt, abgeplattet, teils mässig verdickt und oberflächlich mässig verhornt. Hier und da dringen von der Oberfläche her plumpe Zapfen und Kolben in die Tiefe, welche stellenweise ausschliesslich aus Basalepithel bestehen und sich intensiv färben, anderen Ortes in ihren zentralen Partien aus Stachelepithel, in ihren peripheren Lagen aus Basalepithel aufgebaut sind. Von diesen Zapfen haben sich bloss hier und da kleine Epithelnester losgelöst, welche unterhalb des Epithels in dem zellarmen, mässig kleinzellig infiltrierten Bindegewebe liegen. Besonders betont sei, dass die Zellen dieser Epithelgebilde sehr polymorph erscheinen und zahlreiche Mitosen erkennen lassen. Die Gefässe sind ziemlich weit, mit Blut erfüllt. Die spärlichen Schleimdrüsen erscheinen normal. Der ausgesprochene Polymorphismus der Zellen sowie die zahlreichen Mitosen lassen es zweifellos erscheinen, dass es sich hier um einen beginnenden Plattenepithelkrebs zum grossen Teil vom Typus des soliden Basalzellenkrebses handelt.

Fall XXXI. Nr. 702. K. Gj. Mann mittleren Alters wurde am 11. 12. 1915 wegen Kehlkopfkrebs von Prof. Hüttl im Pajor Sanatorium operiert und Teile der Geschwulst mir zur histologischen Untersuchung übermittelt.

Fall XXXII. Nr. 2360. M. J. 55jähr. Frau. Durch Exzision gewonnenes Gewebstückchen. Operation 17. 3. 1905 auf der I. chir. Abteilung des St. Rochus Spitals.

Fall XXXIII. Nr. 3138. Operation (Prof. Winternitz) 12. 10. 16.

Fall XXXIV. Nr. 7049. K. A. 39jähr. Mann. Doz. Pollatschek. 13. 2. 1913.

Fall XXXV. Nr. 7834. Gy. D. 68jähr. Mann. Gewebstückchen, welches am 12. 2. 1916 auf der Klinik von Prof. Onodi von einem, dem linken Stimmbande aufsitzenden Tumor entfernt wurde.

Fall XXXVI. Nr. 7975. K. D. 55jähr. Mann. Operation 28. 7. 1916 (Prof. Onodi).

Fall XXXVII. Nr. 7675. Sch. J. Tumor der Regio arythaenoidea. Operation (Prof. Onodi) 15. 8. 1916.

Fall XXXVIII. Nr. 7978. M. J. 46jähr. Mann. Operation (Prof. Onodi) 29. 7. 1916.

Fall XXXIX. Nr. 8104. K. J. 52jähr. Patient. Tumor des linken Sinus pyriformis. Operation (Prof. Onodi) 8. 1. 1917.

Fall XL. In diesem Falle handelt es sich um Geschwulstpartikel, welche am 28. 10. 1901 von Doz. Donogány aus dem Kehlkopf eines älteren Herrn entfernt wurden.

Fall XLI. Nr. 5606. A. K. 53jähr. Mann wurde am 13. 9. 1911 auf der chir. Abteilung des St. Rochus Spitals wegen Carcinoma laryngis operiert.

Die hier kurz angeführten 11 Fälle (XXXI—XLI) entsprechen mikroskopisch, typischen, soliden Basalzellenkrebsen. (Taf. V, Fig. 8). Zahlreiche, bald dünnere, bald dickere aus Basalzellen zusammengesetzte Stränge und Balken durchziehen die Präparate in den verschiedenen Richtungen und schwellen entweder kolbenartig an, oder vereinigen sich und bilden ein plumpes Netzwerk. Unterschiede bestehen bloss insofern, als in einzelnen Fällen innerhalb der Epithelgebilde stellenweise Verhornung auftritt u. z. im Fall XV in Form konzentrisch resp. zwiebelschalenartig geschichteter Hornperlen, im Fall XLI mehr diffus, Da innerhalb der Hornmassen die Zellkerne noch recht gut erhalten sind, so entspricht der Typus der Verhornung der der Parakeratose. Im Fall XXXI erscheint das Bindegewebe stellenweise ausgesprochen hyalin degeneriert.

In den Fällen XXXIV und XXXVIII erscheinen die Basalzellen ausgesprochen spindelförmig. Die Fälle XXXVI und XXXVIII lassen sehr deutliche Zusammenhänge der Krebsstränge und der Krebsalveolen mit dem geschichteten Pflasterepithel erkennen. Fall XXXVI endlich lässt vielfach Anklänge an den adenoiden Typus und Uebergänge zu demselben erkennen.

Fall XLII. Nr. 2903. N. W. Mann mittleren Alters wurde am 7. 4. 1906 im Sanatorium des Prof. Herzogel wegen Carcinoma laryngis operiert.

Mikroskopisch handelt es sich hier um einen teilweise Verhornung aufweisenden soliden Basalzellenkrebs. Gegenüber den oben geschilderten soliden Typen nimmt dieser Fall insofern eine Sonderstellung ein, als hier

stellenweise der Ausgang des Basalzellentumors von der Zylinderepithelschleimhaut der Drüsenausführungsgänge deutlich erkenntlich ist. Stellenweise erscheint das unterhalb der Zylinderepithelschicht gelegene Basalepithel mächtig gewuchert und bildet unterhalb der intakten Zylinderepithellage mächtige Lager, Buckel und dicke Wülste von Basalzellen.

Fall XLIII. Nr. 4616. B. J. 53jähr. Landmann wurde am 3. 6. 1909 auf der chir. Abteilung des St. Rochus Spitals von Prof. Herczel wegen Carcinoma laryngis operiert.

Die zur histologischen Untersuchung dem pathologisch-anatomischen Institut Nr. II eingesandten Geschwulstteile entsprechen histologisch einem teilweise adenoiden und zystischen Basalzellenkrebs. Die massenhaften Stränge und Nester sind meist plump und bestehen aus indifferenten, intensiv färbbaren Epithelzellen. Während nun ein grosser Teil dieser Epithelgebilde soliden Zapfen und Alveolen entspricht, lässt ein anderer Teil derselben insofern adenoiden Bau erkennen, als hier die Basalzellen in Form einzelliger Verbände girlandenartig wuchern, sich aneinander lagern und die Epithelgebilde vielfach wie siebartig durchlöchert erscheinen. Stellenweise umschliessen diese Basalzellenbänder auch zystenartige Hohlräume, welche letztere mit nekrotischen Massen erfüllt sind. Die Stellen repräsentieren den zystischen Typus (Taf. V, Fig. 9). Schliesslich erscheint hier und da das zwischen den adenoiden Gebilden gelagerte Bindegewebe hyalin degeneriert, so dass diese Teile Bilder ergeben, wie wir sie bei den Zylindromen zu sehen gewöhnt sind. Schliesslich finden sich hier und da innerhalb der soliden Basalzellengebilde durch Parakeratose entstandene Epithelperlen.

Wie aus dieser kurzen histologischen Schilderung ersichtlich, handelt es sich bei diesem interessanten Basalzellenkrebs um eine Kombination verschiedener Typen. Solide, teilweise in Parakeratose begriffene Partien wechseln mit adenoiden und zystischen Partien ab und stellenweise gesellen sich hierzu auch noch Bilder, die den zylindromatösen Typen entsprechen.

Fall XLIV. Bezüglich dieses Falles ist bloss bekannt, dass es sich um einen Kehlkopfkrebs handelt, den Doz. Pauncz im Jahre 1904 operiert hatte.

Mikroskopisch entspricht der Fall einem zylindromatösen Basalzellenkrebs. Neben kleinen, aus indifferentem Epithel aufgebauten soliden Alveolen finden sich kleinste Azini und tubulose Gänge, welche dicht nebeneinander gelagert und von hyaliner Substanz umgeben sind. Stellen, wo die Acini etwas grösser erscheinen und ganz dicht aneinander stossen, imitieren gewissermassen den Bau der Schilddrüse. Endlich finden sich Partien, wo die Basalzellen ein äusserst zierliches, feines, gröberes Netzwerk bilden, dessen Maschen von hyalinen Massen erfüllt sind (Taf. V, Fig. 10).

4. Trachea.

Fall XLV. Nr. 6093. M. P. Ein kleines Gewebstückchen wurde am 5. 8. 1912 durch Doz. Donogány mit der Bezeichnung „Tumor tracheae“ dem pathol.-anat. Institut Nr. II übersendet. Weitere Daten fehlen.

Fall XLVI. Nr. 8041. Sz. J. 42jähr. Mann. Ein dem Tracheatumor entnommenes Gewebstückchen wurde am 24. 2. 1916 von der rhinolog. und laryngolog. Klinik (Prof. Onodi) dem patholog.-anatom. Institut Nr. II. zur histolog. Untersuchung übersandt.

Die am 11. 2. 1917 ausgeführte Sektion ergab folgendes: Primäres Karzinom der Trachea, welches in Form einer handtellergrossen, flachpapillären Wucherung unmittelbar über der Bifurkationsstelle sitzt, zur Verlötung und Verdickung (bis zu 1 cm) der Wandschichten führte, doch das peritracheale Bindegewebe nur mässig infiltriert. Lymphknoten frei. Die Schnittfläche des Geschwulstgewebes fibrös, grauweiss, stellenweise sehnartig; Konsistenz sehr derb. Da die Geschwulstmassen auch die Wandung der Bifurkationsstelle infiltrieren, erscheinen sowohl der untere Teil der Trachea, als die Eingangsöffnungen der beiden Hauptbronchien ausgesprochen verengt. Schluckpneumonie, Lungengangrän, purulente Bronchitis, durch Pyozyaneus verursachte purulente Pleuritis. Myodegeneration, paralysis cordis. Innere Organe frei von Metastasen.

Mikroskopisch handelt es sich in beiden Fällen um teils adenoide teils zylindromatöse Basalzellenkrebse. Das Basalepithel erscheint teils drüsenartig gewuchert, teils bildet es ein äusserst zierliches, spitzentuchartiges Netzwerk und das innerhalb dessen Maschen gelagerte, zellarme Bindegewebe erscheint nach Art der Zylindrome vielfach in ausgedehntem Masse hyalin entartet. Fall XLV ist in histologischer Beziehung insofern sehr lehrreich, als hier vielfach mächtige solide Basalzellengebilde in Form von soliden Nestern und Strängen vorkommen und deren Auflösung resp. Uebergang in adenoide und zylindromatöse Typen Schritt für Schritt sehr deutlich verfolgt werden kann.

Ergebnisse.

Fassen wir die Ergebnisse der hier niedergelegten Untersuchungen zusammen, so umfassen sie insgesamt 46 Fälle von Basalzellenkrebsen des Respirationstraktes. Davon entfallen 24 Fälle (I—XXIV) auf das Innere der Nase, 5 Fälle (XXV—XXIX) auf die Nebenhöhlen der Nase, 15 Fälle (XXX—XLIV) auf den Kehlkopf und 2 Fälle (XLV—XLVI) auf die Trachea.

Den Typen nach geordnet handelt es sich 30mal (I—XIX, XXV, XXX—XXXIX) um solide Basalzellenkrebse, 5mal (XXVI, XXVII, XL—XLII) um Kombinationsformen von soliden Basalzellenkrebsen mit Stachelzellenkrebsen resp. Hornkrebsen und 11mal (XX—XXIV, XXVIII, XXIX, XLIII—XLVI) um adenoide resp. zylindromatöse Basalzellenkrebse.

Dem Sitz nach betrachtet, fanden sich solide Basalzellenkrebse 19mal (I—XIX) im Innern der Nase, 1mal (XXV) in den Nebenhöhlen und 13mal (XXX—XLII) im Kehlkopf. Kombinationsformen von

soliden Typen und Stachelzellenkrebsen wurden angetroffen 2mal in den Nebenhöhlen (XXVI, XXVII) und 3mal im Kehlkopf (XL—XLII). Adenoide resp. zylindromatöse Typen fanden sich 5mal (XX—XXIV) im Innern der Nase, 2mal (XXVIII—XXIX) in den Nebenhöhlen, 2mal (XLIII—XLIV) im Kehlkopf und 2mal (XLV, XLVI) in der Trachea.

Hieraus ergibt sich, dass die Mehrzahl der Basalzellenkrebse des oberen Respirationstraktes den soliden Typen (Taf. III, Fig. 1, 2, Taf. V, Fig. 8) entspricht (65 pCt. meiner Fälle), doch auch adenoide resp. zylindromatöse Typen (Taf. III, Fig. 4, Taf. IV, Fig. 6, 7, Taf. V, Fig. 9, 10) nicht gerade selten sind (24 pCt. meiner Fälle) und seltener auch Kombinationsformen mit Stachelzellenkrebsen (Taf. IV, Fig. 5) vorkommen (11 pCt. meiner Fälle).

Um genauere Schlüsse hinsichtlich der Verteilung der einzelnen Typen auf die einzelnen Organe ziehen zu können, dazu bedarf es natürlich eines grösseren Materials. So viel geht aber schon aus den vorliegenden Ergebnissen zweifellos hervor, dass die adenoiden resp. zylindromatösen Typen der Basalzellenkrebse im Innern der Nase und in den Nebenhöhlen verhältnismässig nicht selten vorkommen und selbst im Kehlkopf anzutreffen sind.

Während diese adenoiden und zylindromatösen Karzinomtypen des Respirationstraktes vollkommen mit denjenigen der äusseren Haut übereinstimmen, lässt ein kleiner Teil der soliden Typen ein ganz eigenartiges, geradezu charakteristisches, histologisches Verhalten erkennen. Ich meine die flächenartige Wucherung des Basalepithels unterhalb der Zylinderzellschicht, welche in den Fällen XVIII—XIX und XLII ausführlich beschrieben wurde und einestheils zur Bildung einer mehrere Zelllagen dicken, stellenweise von Zylinderepithel resp. Flimmerepithel überzogenen Basalzellschicht in der Nase und im Larynx führt (Taf. III, Fig. 3), andererseits nach sich zieht, dass innerhalb dieser Zylinderzellen-Basalepithelschicht Schleim- resp. Becherzellen in mitunter reichlichen Mengen gebildet werden.

Die Hauptfrage, die sich hier aufwirft, lautet natürlich, inwiefern es nachweisbar ist, dass die hier mitgeteilten 46 Fälle von Geschwülsten tatsächlich Krebsen, namentlich Basalzellenkrebsen entsprechen und nicht etwa Endotheliome resp. Sarkome darstellen. Hinsichtlich dieser für die Histologie der Nasen- und Kehlkopfgeschwülste so wichtigen Frage sei nun folgendes angeführt.

Der direkte Nachweis dafür, dass es sich um einen Krebs, namentlich um einen beginnenden Basalzellenkrebs handelt, gelang nur im Fall XXX. Wie gesehen, wuchert hier das Basalepithel an ganz umschriebenen Stellen, bildet plumpe Zapfen, deren Zellen ausgesprochenen Polymorphismus zeigen. Subepithelial gelagerte, isolierte Epithelnester haben sich bloss in ganz geringem Umfang gebildet und so ist ein sekundäres Hinanwachsen an das Oberflächenepithel im Sinne Ribbert's ganz

ausgeschlossen. Hier handelt es sich demnach ganz sicher um einen beginnenden soliden Basalzellenkrebs. Der direkte Nachweis des Ausganges vom Oberflächenepithel lässt diesbezüglich keine Zweifel aufkommen.

In allen übrigen hier mitgeteilten Fällen wurde die Diagnose auf Basalzellenkrebs der Analogie nach gestellt. Zusammenhänge mit dem Oberflächenepithel waren wohl hie und da nachweisbar (Taf. V, Fig. 8), doch scheint es sich hier um ein sekundäres Heranwachsen des Krebs-epithels an das Oberflächenepithel zu handeln. All diese Fälle entsprechen histologisch bis in die kleinsten Details dermassen den soliden, adenoiden und zylindromatösen Basalzellenkrebsen der Haut, dass an einer Identität dieser Geschwülste nicht zu zweifeln ist. Wenn daher die in Rede stehenden Geschwülste der Haut Basalzellenkrebse darstellen, so gilt dies auch für diejenigen des oberen Respirationstraktes.

Nun gelang es mir aber in Serienschnitten in mehreren Fällen von Hauttumoren den Zusammenhang der soliden Geschwulstnester mit dem Oberflächenepithel bzw. deren Ausgang vom Epithel direkt nachzuweisen und so die bis dahin von Braun und anderen vertretene Anschauung, es handle sich hier um Endotheliome, plexiforme Sarkome, Angiosarkome der Haut, zurückzuweisen. Diese meine Auffassung ist heute, man kann wohl sagen, allgemein anerkannt. Nicht bloss die in Rede stehenden Geschwülste der Haut, sondern auch diejenigen der Mundhöhle, der Zunge, des Oesophagus, der Portio uteri, werden in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie und Histologie (Aschoff, Kaufmann) als Krebse, namentlich Basalzellenkrebse hingestellt. Und dies gilt nicht bloss etwa für die soliden, sondern auch für die adenoiden, zylindromatösen Typen der Basalzellenkrebse. Mehrfach fand ich solide Basalzellenkrebse der Haut, die mit dem Oberflächenepithel direkt in Zusammenhang standen und an einzelnen Stellen plötzlich insofern ihren Typus änderten, als die Basalzellen in Form einzelliger Verbände drüsenartig weiter wucherten, das Stroma hyalin oder schleimig entartete und der solide Typus ganz allmählich dem adenoiden oder zylindromatösen Typus Platz machte, bzw. in denselben überging. Wer nur einmal solche Bilder sah, kann keinen Moment an der epithelialen Natur all dieser Tumoren zweifeln.

Solche Tumoren beobachtete ich vielfach und bildete auch einige derselben in meiner Monographie „Der Basalzellenkrebs“ (Taf. I, Fig. 2; Taf. II, Fig. 4, 5; Taf. V, Fig. 11; Taf. IX, Fig. 20; Taf. X, Fig. 21, 22) und in meiner „Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut sowie der Speichel- und Schleimdrüsen“ betitelten Arbeit (Taf. II, Fig. 1, 2; Taf. IV, Fig. 5, 6; Taf. VI, Fig. 9, 10; Taf. VII, Fig. 11) ab.

Bemerkenswert erscheint auch, dass die immerhin recht seltenen zylindromatösen Basalzellenkrebse bloss in denjenigen Gegenden anzutreffen sind, wo Schleim- oder Speicheldrüsen vorkommen. So am Kopf,

in der Gegend der Parotis, Submaxillaris, in der Nase und deren Nebenhöhlen, am Gaumen, im Kehlkopf, in der Trachea. Hingegen fehlen sie ganz an Stellen, wo Schleim und Speicheldrüsen nicht vorkommen, so in Oesophagus, an der Portio uteri, wo die so häufigen Basalzellenkrebse fast ausschliesslich den soliden Typen angehören. Dieses, an die Gegenden von Speichel- und Schleimdrüsen gebundene Vorkommen der zylindromatösen Basalzellenkrebse, weist einerseits auf die nahen Beziehungen derselben zu diesen Drüsen bzw. zu dem Basalepithel der Drüsen hin und bliebe unverständlich, wenn es sich um Endotheliome handeln würde. Auch klinisch zeigen diese zylindromatösen Typen insofern ein von den übrigen Typen verschiedenes Verhalten, als dieselben, wie Koschier¹⁾ und Pfeiffer²⁾ angeben, langsam wachsen, selten Metastasen bilden, bloss zu lokalen Rezidiven Neigung zeigen und demnach relativ gutartigen Tumoren entsprechen.

Höchst auffallend muss es daher erscheinen, dass insbesondere Manasse und seine Schule noch immer an der alten Anschauung festhalten und die hier besprochenen Tumoren der Innennase, der Nebenhöhlen [Althoff³⁾], des Nasenrachenraumes [Spangenberg⁴⁾], des Kehlkopfes [Manasse⁵⁾] und des Ohres [Grasser⁶⁾] als Endotheliome hinstellen. Ja Theodore⁷⁾ stellt selbst typische Basalzellenkrebse der äusseren Nase, der Nasenspitze, des Nasenrückens, der Nasenwurzel unter Berufung auf die längst widerlegte Lehre von Braun als Endotheliome hin. All diesen Arbeiten sind gute Abbildungen beigelegt, welche den Einwand ganz ausschliessen lassen, es handle sich etwa um andere, von den hier beschriebenen verschiedene Tumoren. Die Geschwülste dieser Autoren entsprechen typischen soliden (Spangenberg Fig. 1; Theodore Fig. 2; Manasse: Ueber die Endotheliome des Larynx Fig. 5), adenoiden (Althoff Fig. 1) und zylindromatösen (Manasse: Larynxendotheliom Fig. 1; Grasser Fig. 3; Theodore Fig. 3) Basalzellenkrebsen.

Bemerkt sei, dass diesen Autoren meine Arbeiten über den Basalzellenkrebs bekannt sind. Sie führen dieselben mitunter auch an und nehmen trotzdem in der Endotheliom-Frage einen sehr entschiedenen Standpunkt ein. Insbesondere tut dies Spangenberg, der in seiner Arbeit einen kurzen Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung der Endotheliomfrage gibt, die Kriterien bespricht, welche für und wieder angeführt werden und sich namentlich auf die Autorität von Borst. berufend, als

-
- 1) Wiener klin. Wochenschr. 1910.
 - 2) Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1903. Bd. 27.
 - 3) Arch. f. Laryng. Bd. 19.
 - 4) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 87.
 - 5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60.
 - 6) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59.
 - 7) Zeitschr. f. Laryng., Rhin. und ihre Grenzgebiete. Bd. 1.

Hauptcharakteristika der Endotheliome im Sinne der Schule Manasse's folgendes anführt:

1. Das Wachsen der Geschwulstzellen in präformierten Räumen, Saftspalten, Lymph- und Blutgefässen,
2. der plexiforme Bau,
3. die vorwiegend längliche Form, im übrigen die Plastizität, Multiformität der Zellen,
4. die häufigen Schichtungen (Perlbildungen der Zellen),
5. die innige Verbindung der Zellen mit den Kanalwänden,
6. die häufigen Degenerationen in den Zellen und im Zwischengewebe.

Welchen Standpunkt nun heute Borst in der Frage speziell der Haut-Endotheliome einnimmt, ist mir nicht bekannt. Doch glaube ich nicht, dass er den epithelialen Charakter der als Basalzellenkrebse beschriebenen Geschwülste der Haut samt und sonders in Abrede stellen und selbe insgesamt als Endotheliome auffassen würde. Nur wenn er dies tun würde, fände die Schule Manasse's einen Gewährsmann in ihm.

Wenn Spangenberg (S. 68) weiter anführt dass Mönkeberg hinsichtlich der Endotheliomfrage auch zu einem von meiner Auffassung „wesentlich anderen Ergebniss kommt“, so kann ich diesem Autor auch hierin nicht ganz Recht geben. Mönkeberg¹⁾ bespricht in seinem Referate die Lymphangioendotheliome, die Hämangioendotheliome, die Peritheliome und die Endotheliome der Dura mater, äussert sich aber mit keinem Wort hinsichtlich derjenigen Tumoren der Haut, der Mundhöhle, des Oesophagus, der Portio uteri, welche ich als Basalzellenkrebse hinstelle und deren endotheliale Natur ich so entschieden bekämpfe. Obgleich ich nun Mönkeberg nicht in allen Punkten beipflichte, habe ich doch die Existenz der von diesem Autor angeführten Endotheliome nie bezweifelt; im Gegenteil, ich selbst verfüge über einige sehr instruktive diesbezügliche Fälle.

Die Endotheliomfrage lässt sich nicht en masse behandeln. Im vorliegenden Falle fragt es sich, ob die den Basalzellenkrebsen der Haut analogen Tumoren des Respirationstraktes Endotheliome oder Krebse, namentlich Basalzellenkrebse darstellen. Um in dieser Frage sicher urteilen zu können, muss man in erster Reihe die Basalzellenkrebse der Haut, auf eigene Erfahrungen gestützt, genau kennen. Und dieses Studium möchte ich auch all denjenigen Autoren empfehlen, welche sich hinsichtlich der Natur der in Rede stehenden so häufigen Tumoren des Respirationstraktus ein Urteil erlauben und zur Klärung der Frage beitragen wollen.

Bis zur Zeit, wo Manasse und seine Schüler sich an die Bearbeitung der „Endotheliome“ des Respirationstraktus machten, d. i. bis zum Anfang dieses Jahrhunderts, galten die Endotheliome des Respirationstraktus als seltene Geschwülste.

1) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. 10. Jahrg. 1904/5.

So führt Kümmel¹⁾ in seinem Referat bloss einige wenige Fälle von Endotheliomen der Nase und Nasenhöhle [Herold²⁾, Durante³⁾, Vohsen⁴⁾, v. Dembowski⁵⁾, Dansac⁶⁾, v. Duyse⁷⁾, Acerbs⁸⁾] an und schlägt vor, diejenige grosse Mehrzahl der Krebse, welche keine so ausgesprochenen Zellformen aufweisen, wie die Krankroide als Carcinoma simplex zu bezeichnen.

Röpke⁹⁾, der auch selbst über ein Endotheliom der Nasenhöhle berichtet, führt 4 weitere Fälle [Broeckaert¹⁰⁾, Reco¹¹⁾, Hitschler und Word¹²⁾, Kirschner¹³⁾] von hiehergehörigen Endotheliomen an und Suchannek¹⁴⁾ erhöht die Zahl derselben durch Anführen von 3 weiteren Fällen [Gutekunst¹⁵⁾, Citelli¹⁶⁾, Vogel¹⁷⁾]. Althoff erwähnt noch einige Fälle [Guye¹⁸⁾, Marchand¹⁹⁾, Ball²⁰⁾, Ledermann²¹⁾, Loek²²⁾], welche die oben genannten Autoren nicht angeführt haben.

In neuerer Zeit gibt Pollák²³⁾ in seiner „Ueber die endothelialen Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen“ betitelten Arbeit an, dass bishin daselbst 1 Fall von Haemangioendothelioma intravasculare, 6 Fälle von Haemangioma perivasculare, 31 Fälle von Lymphangioendothelioma und 13 Fälle von Zylindroma beobachtet wurden.

Im Nasenrachenraum sind nach Spangenberg auch bloss wenige Endotheliome beobachtet worden [Mikulicz²⁴⁾, Platt²⁵⁾, Hirschberg²⁶⁾, Norton²⁷⁾,

- 1) Handbuch der Laryng. u. Rhin. Heymann. Wien 1899.
- 2) Ueber einen Fall von Endothelsark. d. Stirnhöhle. Diss. Würzburg 1889.
- 3) Arch. de lar. 1890. Bd. 3.
- 4) Tumor (Cylindr. osteoides) der Nasenhöhle. Naturforschervers. Heidelberg. 1890.
- 5) Onkol. Beitr. II. Ein Fall von solidem Zylindrom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. Bd. 32.
- 6) Ann. mal. d'or. 1893. Bd. 6.
- 7) Ann. l. soc. méd. de Gand. 1895. Bd. 1.
- 8) Arch. ital. de lar. 1896. Nr. 3.
- 9) Münchener med. Wochenschr. 1904.
- 10) Rev. hebdom. de lar. d'otol. et de rhin. 1901.
- 11) La Presse oto-laryng. Belge 1903.
- 12) Philadelph. med. Journ. 1903.
- 13) Arch. f. Laryng. 1904. Bd. 15.
- 14) Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse d. allg. Pathol. 10. Jahrg.
- 15) Arb. auf dem Gebiet d. pathol. Anat. v. Baumgarten. 1904. Bd. 5.
- 16) Arch. f. Laryng. Bd. 14.
- 17) Bösartige Geschwülste des Keilbeinkörpers. Diss. Freiburg 1903.
- 18) Werken von het. Genootschap. Januar 1893.
- 19) Ziegler's Beitr. 1893. Bd. 8.
- 20) Brit. medic. journ. 1901.
- 21) Laryngoscope. 1899.
- 22) Londoner laryng. Gesellsch. Febr. 1904. Bd. 5.
- 23) Arch. f. Laryng. 1911. Bd. 25.
- 24) Heymann's Handbuch der Laryng. u. Rhin. Wien 1899. Bd. 2.
- 25) Maryland med. journ. 1887. 25. Vl.
- 26) Langenbeck's Arch. 1891. Bd. 41.
- 27) Med. press. a. circ. 1889. 22. V.

Pontoppidan¹⁾, Hanseemann²⁾, Barlay Baron³⁾, Low⁴⁾] und auch deren histologische Diagnose war mehrfach bloss „wahrscheinlich“. Oppikofer⁵⁾ bemerkt, dass unter 21 selbstuntersuchten Tumoren des Nasenrachenraumes 3 Endotheliomen entsprachen.

Dass hinter diesen Fällen vielfach Basalzellenkrebse stecken, unterliegt keinem Zweifel. Einen sehr ausgesprochenen zylindromatösen Typus desselben stellt z. B., wie aus den zahlreichen Abbildungen ersichtlich, der Fall von Kirschner dar. Mehrere dieser Arbeiten waren mir leider im Original nicht zugänglich oder sind nicht illustriert und ermöglichen demnach hinsichtlich der Natur der beschriebenen Tumoren auch kein sicheres Urteil.

Im Kehlkopf wurden nach Blumenfeld⁶⁾ bisher bloss einige Fälle von Endotheliomen (Horne, Jackson, Nourse, Lack) beobachtet.

Mehrere Autoren berichten über das Vorkommen von typischen „Zylindromen“ in den oberen Luftwegen [Pfeiffer⁷⁾ 1 Fall der Nase und des Larynx, Pollák⁸⁾ 1 Fall der Nase], äussern sich aber sehr vorsichtig, lassen es selbst hingestellt, ob es sich bei diesen um Endotheliome handelt, betonen, dass selbst Verfechter des Endotheliombegriffes die Schwierigkeit der Diagnose hervorheben und dass sich diese vielfach auf Merkmale stützt, die sich als unzuverlässig erwiesen haben.

Ein typisches Zylindrom des Larynx beschreibt weiterhin Broeckaert⁹⁾ und ein solches der Luftröhre publiziert Oppikofer¹⁰⁾. Während der letztgenannte Autor sich über die Histogenese seines Tumors nicht näher äussert, fasst Broeckaert sein Larynx-Zylindrom ganz entschieden als ein adenomatöses hyalogenes Karzinom auf, betont, dass auch das von Manasse beschriebene einen solchem Krebs entspreche und weist auf die Ähnlichkeit hin, welche diese Tumoren mit dem „basozellulären Karzinom“ zeigen.

Die Literatur der Basalzellenkrebse des oberen Respirationstraktes ist bisher ziemlich dürftig.

Dass vom Epithel des Respirationstraktes überhaupt Basalzellenkrebse ausgehen, darauf habe ich selbst bereits in meiner Monographie „Der Basalzellenkrebs“ hingewiesen und sub Fall XXXVI, XXXVII (S. 138, 140) je einen soliden Basalzellenkrebs der Nasenschleimhaut und des Kehlkopfes kurz angeführt.

1) Hosp. Tidende. 1887.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1896.

3) Verhandl. d. Londoner laryng. Gesellsch. Libr. v. 9. I. 1903. ref. Zentralbl. f. Laryng. 19. Jahrg. 1903.

4) Lancet 1909 ref. Zentralbl. f. Laryng. 25. Jahrg. 1909.

5) Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.

6) Handbuch der Chir. des Ohres.

7) Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.

8) Arch. f. Laryng. 1911. Bd. 25.

9) Zeitschr. f. Laryng. 1915. Bd. 7.

10) Zeitsch. f. Laryng. 1915. Bd. 7.

Kurz darauf berichten Donogány und Lénárt¹⁾ über 6 Fälle von Basalzellenkrebsen der Nasenhöhle, von denen 5 dem soliden, 1 dem adenoiden Typus entsprechen. Sie unterscheiden bei den Krebsen der Nasenhöhle 1. Plattenepithelkrebse, 2. Zylinderepithelkrebse und 3. basalzellige Krebse, betrachten die Basalzellenkrebse in Anbetracht dessen, dass 6 von ihren 7 Krebsen Basalzellenkrebsen entsprechen, als eine nicht seltene Krebsart und glauben, dass dieselben bisher wohl deshalb nicht beschrieben worden sind, weil sie anderen Tumoren, vielleicht den markigen Krebsen oder den Adenokarzinomen zugeählt worden sind.

Zu gleicher Zeit beschrieben Bartha und Onodi²⁾ einen primären Basalzellenkrebs der Stirnhöhle von solidem, zystischem und parakeratosischem Typus.

In meiner auf die Mischgeschwülste der Haut und der Speichel- und Schleimdrüsen bezüglichen Arbeit führe ich sub Fall XVII einen schleimig adenoiden bzw. tubulösen Basalzellenkrebs des Antrum Highmori an, der als solcher einem zylindromatösen Basalzellenkrebs entspricht, wie aus Taf. VII, Fig. 11 dieser Arbeit hervorgeht.

Weiterhin bildet Katz³⁾ in seiner Arbeit „Ueber das endonasale Karzinom“ auf Tafel V einen adenomatösen Basalzellenkrebs ab und bezeichnet ihn auch als solchen.

Endlich bemerkt Safranek⁴⁾ in seiner auf die primären bösartigen Geschwülste der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen bezüglichen Arbeit, dass 3 der von ihm mitgeteilten 7 Fälle Basalzellenkrebsen entsprechen, gibt aber nicht an, welchen Typen selbe angehören. Auch nach diesem Autor handelt es sich bei einem Teil der Geschwülste, welche in der rhinologischen Literatur als Adenokarzinome hingestellt werden, um Basalzellenkrebsé.

Um Anhaltspunkte hinsichtlich der Häufigkeit der Basalzellenkrebse des oberen Respirationstraktes und deren einzelnen Typen zu gewinnen, habe ich die in den letzten 20 Jahren in dem unter meiner Leitung stehenden pathologisch-anatomischen Institut Nr. II mikroskopisch untersuchten bösartigen Tumoren des oberen Respirationstraktes übersichtlich in nachfolgender Tabelle geordnet:

	Nase u. Nasenhöhle	Kehlkopf
1. Carc. cylindrocell. . . .	7	1
2. Carc. spinocell. kancroid.	13	32
3. Carc. basocell.	29	15
4. Sarkoma	11	2
	60	50

1) Arch. f. Laryng. 1904. Bd. 15.

2) Arch. f. Laryng. 1904. Bd. 15.

3) Arch. f. Laryng. 1911. Bd. 3.

4) Orvosi Hetilap 1912.

Hieraus ergibt sich, dass etwa die Hälfte der in der Nase und in den Nasenhöhlen und etwa ein Drittel der im Kehlkopf vorkommenden bösartigen Tumoren Basalzellenkrebsen entsprechen. In der Nase stellen sie die weitaus häufigsten bösartigen Tumoren dar, im Kehlkopf folgen sie an zweiter Stelle, da hier die Krankroide etwa doppelt so häufig angetroffen werden.

Zusammenfassung.

1. Etwa die Hälfte der in der Nase und etwa ein Drittel der im Kehlkopf vorkommenden bösartigen Geschwülste entspricht Basalzellenkrebsen. In der Nase stellen sie die weitaus häufigsten (29 von 60) bösartigen Tumoren dar, im Kehlkopf folgen sie an zweiter Stelle (15 von 50), da hier die Krankroide etwa doppelt so häufig sind. In der Trachea kommen sie verhältnismässig selten zur Beobachtung (Fälle XLV, XLVI).

2. Die überwiegende Mehrzahl der Basalzellenkrebsen des oberen Respirationstraktes entspricht den soliden Typus (65 pCt., Taf. III, Fig. 1, 2, Taf. V, Fig. 8). Adenoide und zylindromatöse Typen kommen seltener vor (24 pCt., Taf. III, Fig. 4, Taf. IV, Fig. 6, 7, Taf. V, Fig. 9, 10). In der Nase und in den Nebenhöhlen fand ich letztere 7 mal (Fälle XX—XXIV, XXVIII—XXIX); im Kehlkopf 2 mal (Fälle XLIII—XLIV); in der Trachea 2 mal (Fälle XLV—XLVI). Diese zylindromatösen Typen stellen relativ gutartige Tumoren dar. Noch seltener sind Kombinationsformen mit Stachelzellenkrebsen (11 pCt., Taf. IV, Fig. 5).

3. Ein geringer Teil der von der Zylinderepithelschicht der Nasenhöhle ausgehenden soliden Basalzellenkrebsen (2 von 19) zeichnet sich dadurch aus, dass das Basalepithel mehr flächenartig wuchert und mehrere Zellagen dicke, mitunter von Zylinderepithel, selbst Flimmerepithel, überzogene Basalzellenbänder bildet und innerhalb derselben mitunter Schleim und Becherzellen enthalten sind (Fälle XVIII—XIX, Taf. III, Fig. 3). Auch im Kehlkopf konnte ich den Ausgang eines Basalzellentumors vom Zylinderepithel der Drüsenausführungsgänge beobachten (Fall XLII).

4. Die von den Autoren, namentlich auch von Manasse und seinen Schülern beschriebenen „Endotheliome“ des oberen Respirationstraktes entsprechen Basalzellenkrebsen.

XXII.

Die Operation der Stirnhöhle nach Szamoylenko's Vorschlag.

Von

Prof. F. Kretschmann.

(Mit 1 Textfigur.)

Während in der Ohrenheilkunde die Richtlinien der operativen Behandlung ziemlich festliegen, während eine gewisse Einheitlichkeit in bezug auf die Indikationsstellung und die Technik und Ausführung der operativen Massnahmen vorhanden ist, lässt sich dasselbe von der operativen Behandlung der Nasennebenhöhlen, besonders der beiden Hohlräume, Kiefer- und Stirnhöhle, nicht sagen. Hier finden sich die beiden Richtungen, Operation vom Naseninnern oder Operation von aussen, und beide werden durch namhafte Autoren vertreten. Es kann wohl nicht in Abrede gestellt werden, dass zur sicheren Beseitigung einer Erkrankung die Kenntnis ihrer Ausdehnung, die Art der pathologischen Veränderung und die Intensität des Krankheitsprozesses Haupterfordernis sind. Erfüllt wird diese Forderung durch Freilegen des Krankheitsherdes in dem Masse, dass eine gründliche Durchmusterung mittels des Gesichtssinnes und möglichst auch eine Abtastung stattfinden kann. Dies lässt sich durch eine entsprechend angelegte Öffnung von aussen bei den beiden grossen Nebenhöhlen unbedingt, bei Eröffnung vom Naseninnern nur bedingt erreichen, und man kann deshalb a priori sagen, dass der Heilerfolg bei Eröffnung von aussen gesicherter sein wird als vom Naseninnern aus. Nun kommt es bei der Wahl einer Operationsmethode nicht allein und ausschliesslich auf den Heilerfolg an, sondern es kommen noch andere Faktoren in Betracht, wie die Schwere des Eingriffes und der wichtige Gesichtspunkt der Kosmetik, der wenigstens bei der Stirnhöhlenoperation eine sehr wesentliche Rolle naturgemäss spielt. Gerade dieses Moment ist es, welches bei letzterer immer noch nach neuen Methoden suchen lässt. Verfahren, welche den Heilerfolg bei Stirnhöhlenoperation sicher stellen aber kosmetisch nicht befriedigen, besitzen wir ja eine Anzahl. Verfahren, die kosmetisch befriedigen, gewährleisten oft die Heilung nicht hinreichend.

Die erkrankte Stirnhöhle bildet einen Schleimhautsack von oft recht bedeutender Ausdehnung in vertikaler, sagittaler und transversaler Richtung und buchtenreicher Anordnung, umschlossen ebenso wie der dünne, bogenförmige, in die Nasenhöhle ausmündende Ausführungsgang von Knochen.

Die Schleimhaut dieses Sackes, bei normalen Verhältnissen ein dünnes zartes Häutchen, erfährt bei Erkrankung eine Zunahme ihres Dicken-durchmessers, die bis zur völligen Berührung der gegenüberliegenden Wände führen kann, so dass die Lichtung in der Höhle aufgehoben ist. Ist die Schleimhautschwellung nicht so hochgradig, besteht also noch eine Lichtung, so ist die letztere erfüllt von einem meist eitrigen, schleimigen, zähen Absonderungsprodukt der Schleimhaut. Die Krankheitserreger befinden sich einmal in dem Höhleninhalt, dann aber auch in dem Gewebe der krankhaft veränderten Schleimhaut selbst.

Bei dieser Betrachtung leuchtet ein, dass eine rein konservative Behandlung, bestehend in Ausspülungen und Ansaugen nur von Erfolg begleitet sein kann, wenn es sich um kleine Höhlen handelt, die der Buchtenbildung entbehren. Bei stark entwickelter Orbital-, Temporal- und Frontalbucht mit erheblich geschwollener Schleimhaut wird das Verfahren versagen. Daran ändert auch eine Erweiterung des Duktus auf einige Millimeter durch Entfernung des vorderen Muschelendes und Beseitigung der vorderen Siebbeinzellen nicht viel. Bei grossen Stirnhöhlen wird ein Abfluss nicht erreicht. Man vergegenwärtige sich einmal, wie zäh und festhaftend das Sekret der Stirnhöhle ist. Nur mit Mühe gelingt es, dasselbe mit Pinzette oder Tupfern aus seinen Buchten zu entfernen. Ebenso wenig wird ein wenige Millimeter Durchmesser haltender Ausführungskanal eine Durchlüftung der Höhle, auf die von manchen Seiten besonderes Gewicht gelegt wird, erreichen.

Auf der Tagung der Laryngologen in Kiel hat Halle¹⁾ ein Verfahren demonstriert, das durch Fortnahme des Massivs des Os frontale und der Siebbeinzellen einen weiten Zugang zur Stirnhöhle von deren Boden aus schafft, weit genug, um einen grossen Teil des Hohlraumes dem Auge zugänglich zu machen. Zweifelsohne ist das ein Fortschritt in der operativen Behandlung der Stirnhöhle vom Naseninnern aus und eröffnet neue Perspektiven in der Behandlung dieser Erkrankung. Durch diese grosse Oeffnung kann man, wie Halle mitteilt, mit grosser Leichtigkeit seinen biegsamen Löffel und Kuretten einführen und bei nicht exzessiv gestalteten Höhlen die ganze Schleimhaut mit mindestens derselben Sicherheit auskratzen, wie es der Gynäkologe beim Uterus tut. Dass jede Leiste oder jede Spur der kranken Schleimhaut entfernt wird, erscheint bei dieser Methode nicht absolut notwendig. Die Höhle soll ja offen bleiben.

Es waltet bei ihm, wie auch bei einer grossen Reihe anderer Autoren das Bestreben vor, die erkrankte Schleimhaut zu entfernen. Wenn man die Schleimhaut, als den alleinigen Sitz des Leidens erkannt hat, so hat dies Bestreben, sie zu entfernen, seine volle Berechtigung. Nur muss dann die Entfernung so gründlich geschehen, dass auch keine Reste der Membran zurückbleiben. Es fragt sich nun, was an Stelle der fortgenommenen Schleimhaut entsteht. Die allgemeine Ansicht ist, dass von den nackten Knochen-

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 29. S. 73.

wandungen ein Granulationspolster gebildet wird, das seinen epithelialen Ueberzug von dem Epithel der Nasenschleimhaut erhält, das durch die Kommunikationsöffnung in die Höhle hineinwächst. Wir können ja einen analogen Vorgang bei der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume mit dem Auge verfolgen, und wir wissen, wie langsam der Vorgang der Epithelisierung hier vor sich geht, trotzdem ein breiter Saum Epithel tragenden Gewebes an den Rändern der Lappen des häutigen Gehörganges bei einer relativ kleinen Knochenhöhle vorhanden ist. Wie lange muss es dann bei einer grossen Stirnhöhle dauern, bis eine völlige Ueberhäutung des ganzen Raumes eingetreten ist. Nun könnten ja aber zurückgebliebene Teile der Schleimhaut, falls diese nach der Operation gesundet sind, Inseln bilden, von denen aus die Epithelisierung allmählich fortschreitet, bis die völlige Austapezierung des Sinus erreicht ist. Eine ausführliche, anatomische Klarlegung der Verhältnisse und Vorgänge nach Operationen der Nebenhöhlen von der Nase aus ist mir bisher nicht bekannt geworden. Wenn man der Meinung ist, dass die erkrankte Schleimhaut wieder gesunden kann, so ist es doch richtiger, sie nicht zu entfernen. Von der Konjunktiva, von der Urethra und von andern Schleimhäuten wissen wir, dass sie bei geeigneter medikamentöser Behandlung wieder zur Norm zurückkehren. Das gleiche Resultat lässt sich auch bei der Schleimhaut der grossen Nasennebenhöhlen erreichen, unter der Voraussetzung, dass die gesamte Oberfläche des Traktus der medikamentösen Einwirkung sicher zugänglich ist. Ich habe verschiedentlich in früheren Arbeiten¹⁾ über die Behandlung der Kieferhöhleneiterung darauf hingewiesen, dass man die Schleimhaut derselben erhalten soll, weil es gelingt, sie wieder zu normalen Verhältnissen zurückzubringen.

Meine Arbeiten, welche in einer allgemeinen medizinischen Zeitschrift erschienen sind, scheinen in Fachkreisen weniger bekannt geworden zu sein, sonst hätte es wohl kaum geschehen können, dass das von mir angegebene Verfahren der Kieferhöhlenoperation, das in der gleichzeitigen Entfernung der fazialen und nasalen Kieferhöhlenwand von einem Schnitt aus durch Freilegung der Apertura piriformis auf submukösem Wege und die Bildung eines Schleimhautlappens aus der Bekleidung des unteren Nasenganges mit Verlagerung auf die untere Fläche der Kieferhöhle besteht, der Autorschaft Denker's zugeschrieben würde, wie es in der auf jene Arbeit folgenden Literatur den Anschein hat. Ich halte es bei breiter Eröffnung der Kieferhöhle für geboten, die Schleimhaut zu erhalten und durch entsprechende Behandlung zu sanieren. Die für den Patienten allerdings unbequeme Nachbehandlung, ev. auf einige Wochen, die Kommunikation zwischen Highmorshöhle und Mundhöhle sich gefallen zu lassen, muss dann in Kauf genommen werden.

Ebenfalls gelingt es auch die Stirnhöhlenschleimhaut zur Gesundung zu führen, wenn man den Sinus von aussen so weit eröffnet, dass sein

1) Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. ebenda 1907. Nr. 26.

Inneres allseitig übersehen und erreicht werden kann. Dabei kann und soll die Oeffnung nicht grösser sein als unbedingt erforderlich, und es muss auf möglichste Erhaltung des Profils Bedacht genommen werden. Eine längere offene Behandlung ist natürlich auch hier notwendig, und man darf sich nicht verhehlen, dass es für den Patienten erhebliche Unbequemlichkeiten im Gefolge hat, eine absondernde Wunde wochenlang über dem Auge zu tragen. Ich habe eine ganze Reihe von Erkrankungen auf diese Weise geheilt und habe mich bei einem Teil der Fälle nach Jahren von der Dauer der Heilung überzeugen können. Dabei waren mehrere sehr grosse Stirnhöhlen. Das kosmetische Resultat war durchweg befriedigend. Eine Einsenkung fand nicht statt. Nur soweit durch die Fortnahme des Knochens auch die Wölbung fortfiel, trat entsprechende Abflachung ein. Da der Sinus frontalis seine Schleimhautauskleidung behält, fällt der Narbenzug fort, der naturgemäss eintreten wird, wenn in der von Schleimhaut befreiten Knochenhöhle, wie es bei bisherigen Methoden, welche auf Verödung ausgehen, der Fall ist, ein Bindegewebe sich bildet, das der zunehmenden Schrumpfung anheimfällt.

Wie schon erwähnt, liegen ausreichende anatomische Befunde über die Beschaffenheit der Nebenhöhlen nach Abschluss des Heilverfahrens meines Wissens nicht vor. Diese mangelnde Kenntnis anatomischer Unterlagen veranlasste Szamoylenko¹⁾ der Frage der weiteren Vorgänge nach Operationen der Stirnhöhle auf experimentellem Wege näher zu kommen. Er machte Versuche an einer Reihe von Hunden und Katzen. Es wurde eine Fensteröffnung in der Stirnwand der Stirnhöhle angelegt, gross genug, um von da aus die gesamte Schleimhaut zu entfernen. Die Schleimhautentfernung geschah mit entsprechenden Löffeln. Die Höhle wurde dann mit heisser Luft ausgetrocknet und allseitig mit Jodtinktur bestrichen. Die Weichteile unter besonderer Berücksichtigung des Periostes schloss er durch Nähte. Die Versuchstiere wurden in verschiedenen Zeitabständen nach der Operation getötet, frühestens 14 Tage, längstens 6½ Monat nach der Operation, die Präparate makroskopisch und mikroskopisch untersucht. An einer Anzahl Abbildungen kann man die allmähliche Ausfüllung der Stirnhöhle durch neugebildetes Gewebe sehr gut verfolgen. Zu Anfang findet sich in der Höhle geronnenes Blut. Das Ersatzgewebe geht einmal von dem Periost aus, welches das Knochenfenster verschliesst, und ferner von den Haversschen Kanälen des der Schleimhaut beraubten Knochens. Das Periost erfährt im Bereiche der Trepanationsöffnung eine Verdickung und tritt in seiner ganzen Breite in dickerer Schicht in den Sinus frontalis ein und verbreitet sich zunächst in dem vorderen Abschnitt desselben. Von den Haversschen Kanälen des Knochens gehen vermittelt Osteoblasten Knochen sprossungen aus, die zu Balkenbildungen führen. Diese Balken kommunizieren miteinander und bilden im dritten Monat ein Netz, das in seinen Maschen anfangs lockeres Bindegewebe, vom fünften Monat ab Knochen-

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 137.

markselemente enthält. Entsprechend der Zunahme neuen Gewebes findet eine Resorption des ursprünglich vorhandenen Blutkuchens statt. Neben dem Knochenaufbau finden sich auch Abbauvorgänge im alten Knochen, wie es ja bei Wachstumsvorgängen am Knochen, seien sie physiologischer, seien sie entzündlicher Natur, die Regel ist. Der Sinus frontalis verodet somit auf Kosten neugebildeten Knochengewebes. Daraus folgt, dass eine Einziehung der Weichteile, wie sie bei schrumpfendem Bindegewebe die Regel bildet, hier nicht zu befürchten ist und auch nicht eintritt.

Nach diesen Ergebnissen dürfte man bei der Uebertragung des Verfahrens auf die Sinuitis beim Menschen günstige Erfolge erwarten, sowohl was völlige Ausheilung der Erkrankung, wie kosmetisches Endresultat anlangt. Ich habe deshalb seit einigen Jahren dies Verfahren bei Stirnhöhlenoperationen befolgt. Die erste nach Szamoylenko's Grundsätzen ausgeführte Operation und ihr Ergebnis findet sich in folgender Krankengeschichte:

Herma E., 24 Jahre, leidet seit Jahren an linksseitigen Kopfschmerzen und Naseneiterung links. Sie wurde längere Zeit von anderer Seite mit kleineren endonasalen Eingriffen behandelt, ohne erkennbaren Erfolg. Die linke Nasenseite war durch eine starke Scheidewandverbiegung in Höhe der mittleren Muschel verlegt, so dass auch nach Kokainsuprarenin-Anwendung ein klares Bild von der Gegend der vorderen mittleren Muschel des Siebbeins und Hiatus nicht zu erlangen war. Durchleuchtung erweist die linke Gesichtshälfte dunkel. Stirne links bei Beklopfen schmerzhaft, Punktion der linken Kieferhöhle entleert dicken übelriechenden Eiter. Nach mehrtägiger Vorbereitung am 21. 11. 12. submuköse Septumresektion. Diese verlief ungestört. Nach einigen Wochen war die Riechspalte übersichtlich. Lateral der mittleren Muschel stark gequollenes Schleimhautpolster, aus dem sich Eiter entleert, der sich nach Abtupfen schnell ergänzt. Am 6. 1. 13. Operation der Kieferhöhle nach meinem Verfahren¹⁾, in derselben Sitzung Aufmeisslung der Stirnhöhle von der frontalen Wand. Schnitt in der Augenbraue. Belassung der gequollenen Schleimhaut. Stirnhöhle nach oben und schläfenwärts sehr stark entwickelt. Tamponade, offene Behandlung. Die geschwollene Kieferhöhlenschleimhaut bildet sich in den nächsten Wochen zurück, so dass die bukkale Wunde sich schliessen darf. Nach 5 Wochen ist sie geschlossen. Kieferhöhle ist, wie die Betrachtung mit dem Salpingoskop²⁾ durch die Öffnung im unteren Nasengang ausweist, geheilt. Aus der Stirnhöhlenwunde geht die Eiterung wenn auch verringert, weiter. Da eine nochmalige Erweiterung der Stirnhöhlenwunde, die sich stark verkleinert hat, zur besseren Applikation von Höllensteinampoons in Frage kam, beschloss ich das inzwischen bekannt gewordene Szamoylenko'sche Verfahren anzuwenden. 19. 7. 13. Schnitt in der früheren Narbe. Der Knochen wird temporalwärts noch weiter entfernt als das erste Mal, so dass das Fenster in transversaler Richtung 3, in vertikaler an höchster Stelle 1½ cm beträgt, die Schleimhaut überall sorgfältig exstirpiert, die Knochenwandungen mit Jodtinktur bestrichen, der Ausführungsgang mit dem galvanokaustischen Brenner touchiert. Die Hautfistel wird geglättet, die Schnittwunde durch 3 Nähte vereinigt. Ein dünnes Drainrohr, zum Grunde der Höhle reichend, mündet im temporalen

1) Münchener med. Wochenschr. 1905 Nr. 1.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. Nr. 7. Passow-Schäfer's Beiträge Bd. 8. S. 284. Aufsatz Franke.

Ende des Schnittes. Am Abend Temperatur 38. In den folgenden Tagen Temperatur nicht über 37,5. Am 5. Tage Verbandwechsel. Wunde ist reaktionslos. Aus dem Drainagerohr hat sich ein wenig bernsteingelbe, klare Flüssigkeit entleert, von dem Aussehen von Serum, wie es sich bei einem Blutkuchen bildet. Nähte entfernt. Am 10. Tage bleibt auch das Drainrohr fort. Nach zwei Tagen ist die Drainöffnung verschlossen. Die Wunde wird mit Kollodium überpinselt. Verband bleibt fort. Im Naseninnern ist keine Spur von Eiter zu finden und ist auch seitdem nicht wieder aufgetreten. Die beifolgende Abbildung ist erst vor einigen



Wochen aufgenommen, also 4 Jahre nach der Operation. Nur bei genauem Zusehen ist eine geringe Abflachung der Wölbung über der Augenbraue zu bemerken. Die lineare Narbe liegt in der Augenbraue und fällt, da letztere sehr dicht ist, absolut nicht auf. Bei der Durchleuchtung ist die linke Stirnhöhle, wie nicht anders zu erwarten, dunkler. Beim Palpieren kann man nichts von der früheren Operationsöffnung mehr bemerken. Man hat das Gefühl, als ob unter der Haut fester Knochen sich befindet.

In gleicher Weise wurden weitere 7 Personen operiert mit dem gleichen günstigen Verlauf und Endausgang. Auf die Krankengeschichten darf verzichtet werden, da es sich doch nur um Wiederholungen handeln würde. 2 davon waren weiblichen, 5 männlichen Geschlechts. Mit Ausnahme eines 17jährigen Jungen handelte es sich um Kranke über 20 Jahre. Die Stirnhöhlen waren sämtlich grosse, nach der Klassifikation von Ritter¹⁾ und mit Nebenbuchten versehen. Bei dreien war gleichzeitig Kieferhöhlenempyem dabei, das in der gleichen Sitzung operiert wurde. Temperatursteigungen von Bedeutung fanden sich niemals. Die Fäden wurden am 3.—5. Tage, die Drainage am 8.—10. entfernt. Es trat stets glatte prima intentio ein. Ausser diesen Fällen, bei denen es sich um Stirnhöhlenempyeme ohne Veränderung der Weichteile handelte, kamen noch zwei weitere Kranke zur Operation mit Orbitalabszess, entstanden infolge Eiterdurchbruchs vom Siebbein, ein junges Mädchen von 17 und ein Mann von 56 Jahren. Hier war die Schnittführung nach Killian erforderlich, um die Lamina papyracea des Siebbeins freizulegen und die Durchbruchsstelle

1) Zeitschrift f. Laryng. u. Rhinol. 1912. S. 21.

aufzusuchen. Von der Durchbruchsstelle wurden die Zellen eröffnet und, soweit sie erkrankt waren, mit Löffel und Meissel geglättet, die Wunde nach aussen drainirt. Eine Kommunikation mit der Stirnhöhle wurde beabsichtigterweise nicht hergestellt. Bei dem jungen Mädchen heilte die Stirnhöhle, deren Schleimhaut in der bekannten Weise entfernt und die temporalwärts drainirt worden war, glatt wie in den ersten Fällen; die Drainageöffnung aus dem Siebbein, deren Schluss sich über Wochen hinzog, liess eine etwas eingezogene Narbe zurück. Bei einer kürzlichen Kontrolle, 2½ Jahre nach der Operation, ist in der Stirnhöhlengegend nicht die geringste Niveaudifferenz zu bemerken, dagegen oberhalb des linken inneren Augenwinkels eine eingezogene Narbe, deren Exzision noch in Frage kommt. Die Naseneiterung hat seit der Operation aufgehört.

Bei dem 56jährigen Manne, der gleichzeitig an Kiefereiterung litt, wurden beide Höhlen in derselben Sitzung in Lokalanästhesie operiert. Bei der Stirnhöhle erfolgte der die Orbita nasalwärts umkreisende Killian'sche Schnitt, der den Abszess eröffnete. Von dem Schnitt aus erfolgte an der orbitalen Wand die Ausräumung des Siebbeins und die Eröffnung der frontalen Wand der Stirnhöhle. Die Schleimhaut war nicht sulzig gequollen, zwar derb verdickt, aber von glatter Oberfläche. Der Inhalt war dünnflüssiger Eiter von fötidem Geruch. In der Hoffnung, dass die anscheinend wenig veränderte Schleimhaut sich nach Entfernung des Eiters erholen könnte, wurde von ihrer Entfernung Abstand genommen, ein Drain in den orbitalen, ein zweites in den temporalwärts gelegenen Abschnitt der Wunde gelagert, diese selbst unter Mitfassen des Periostes durch Zelluloidzwirnnähte geschlossen. Der erhoffte Erfolg blieb aus. Es eiterte weiter, besonders aus dem Stirnhöhlendrain. Die Nähte wurden am 4. Tage entfernt, aber die Naht hielt. Unter feuchten Umschlägen liess Entzündung und Eiterung nach. Die orbitale Oeffnung, aus der das Drain am 10. Tage fortgelassen wurde, schloss sich 4 Wochen nach der Operation. Die Eiterung aus der Stirnhöhle bestand weiter. 5 Wochen nach dem ersten Eingriff war die Kieferhöhle heil, die entzündlichen Erscheinungen an der Stirnhöhle abgeklungen. Jetzt wurden unter Benutzung des temporalen Abschnittes des ersten Stirnhöhlenschnittes mit Verlängerung schlafenwärts durch die Fistel die Weichteile gespalten in Lokalanästhesie. Beim Zurückpräparieren zeigte sich die interessante Erscheinung, dass das Periost, welches das Knochenfenster verschlossen hatte, stirnhöhlenwärts stark verdickt war und dass es die Ränder des Knochenfensters nach dem Höhleninnern pilzförmig überlagert hatte, ganz wie es Szamoylenko bei seinen Versuchstieren beschreibt. Die Knochenöffnung wurde noch etwas erweitert und die Schleimhaut vollständig entfernt bis in die Enge des Ductus nasofrontalis. Von einer Jodpinselung wurde Abstand genommen, wie es in den letzten Fällen unbeschadet immer geschah. Die Wunde wurde durch tiefgreifende, das Periost fassende Nähte bis auf die Oeffnung für das Drainrohr im lateralen Winkel geschlossen. Die Temperaturen waren wie gewöhnlich. Beim Verbandwechsel am 4. Tage waren die Wundränder verklebt, zeigten aber leichte Rötung. Aus dem Drain floss nicht das bekannte bernsteingelbe Serum, sondern eine rahmigeitriche Flüssigkeit. Die Nähte wurden entfernt. Einige Stichkanäle eiterten, jedoch blieben die Wundränder vereinigt. Innerhalb 14 Tage verlor sich die Röte. Die Eiterung aus dem Drain wurde immer geringer, so dass es 3 Wochen nach dem Eingriff fortbleiben konnte. 5 Wochen nach der Operation war die Wunde geschlossen,

die Naseneiterung hatte schon früher aufgehört. 7 Wochen nach dem Eingriff sah ich Patienten zum letzten Mal. Trotz des anormalen und komplizierenden Verlaufs war das kosmetische Resultat sehr befriedigend. Eine neuerliche Kontrolle war leider nicht möglich, da Patient nicht zu erreichen war.

Ich habe diese Krankengeschichte ausführlicher berichtet, einmal, weil sie zeigt, dass das dargelegte Verfahren auch einmal nicht per prim. int. verläuft, dennoch aber ein gutes kosmetisches Resultat ergibt, dann aber, weil gerade aus diesem Falle auf die Heilungsvorgänge sich ein Schluss ziehen lässt. Dieser Schluss läuft darauf hinaus, dass in der Tat das Periost einen Hauptanteil an der Ausfüllung der Knochenhöhle für sich in Anspruch nimmt. Die knochenbildende Fähigkeit des Periostes hat auch Passow¹⁾ erkannt und in sehr dankenswerter Weise benutzt zur Ausfüllung und Ausheilung tief eingezogener und ständig fistelnder Trichter, welche nach Mastoidoperation zurückgeblieben sind. In der ersten Arbeit, von Passow selbst geschrieben, waltet das Bestreben vor, möglichst viel knochenerzeugendes Material, d. i. Periost, in die Knochengrube zu bringen. Er nimmt deswegen grosse Lappen, die mehrfach zusammengefaltet in den Trichter verlegt werden. Später (Arbeit Gabe) werden noch Periostlappen gebildet, die über dem Knochenrichter durch Katgutnähte vereinigt werden. Sie werden in die Wundhöhle hineingeschoben, wobei sie durch Faltung ein dickes Polster bilden. Es ist nun gar nicht nötig, dass die Periostlappen in den Grund der Wunde gedrückt werden. Es genügt, wie ich mich überzeugt habe, wenn sie über der Wunde in der Ebene der äusseren Knochenfläche vereinigt werden, um ein volles Resultat zu erzielen. Es liegen dann ähnliche Verhältnisse vor, wie bei dem Knochenfenster der Stirnhöhle, welches durch Periost verschlossen wird. Die günstige Wirkung der Passow'schen Knochenhauttransplantationen lehrt uns, wodurch die schlechte Heilung und der mangelhafte Wundverschluss bei Warzenfortsatzaufmeisslungen verursacht wird, nämlich durch eine zu energische und zu lange durchgeführte Tamponade. Die Wundränder, speziell die Perioststränder, werden dadurch weit voneinander entfernt gehalten. Sie verlieren die Elastizität, können sich nicht wieder nähern und keine Gewebsbrücken schlagen. Die vielfachen Erfahrungen über solche schlechte Heilungen haben dazu geführt, jetzt wieder einen Teil der Weichteile nach Mastoidoperation durch Naht zu vereinigen und dabei das Periost mitzufassen. Ich habe dieses Kapitel anderen Ortes²⁾ etwas eingehender behandelt, kann deshalb von weiteren Erörterungen über diesen Punkt absehen. Für die Stirnhöhle hat von Eicken³⁾ zur Ausfüllung tiefer Einsenkung sich auch der Periostplastik bedient und damit ein durchaus befriedigendes Resultat erreicht.

1) Passow's Beiträge zur Anatomie. Bd. 1. S. 67; u. Gabe, Passow-Schäfer Bd. 4. S. 354.

2) Passow's Beiträge. Bd. 9. S. 345.

3) Verh. d. Ver. d. Laryng. 1914. S. 177.

Nach den Ergebnissen der Szamoylenko'schen Arbeit und nach den klinischen Erfahrungen mit Transplantation von Periost, ferner nach den Mitteilungen über die sog. Organisation geronnenen Blutes in Knochenhöhlen¹⁾ muss man sich die Vorgänge bei der Stirnhöhlenoperation folgendermassen vorstellen: Die Höhle füllt sich kurz nach der Operation mit Blut. Dieses bildet das provisorische Material, in welches einmal Gewebe von dem des Knochenfenster deckenden Periost, das andere Mal Sprossen von den Knochenwänden einwachsen. In dem Masse, wie die Gewebsneubildung fortschreitet, erfolgt die Resorption des Blutes. Es bildet sich ein Balkenwerk von Knochengewebe, das nach einigen Monaten Knochenmarkselemente aufweist und dem Bau eines spongiösen Knochens entsprechen dürfte. Es ist zu verwundern, dass trotz des Berührens der Wunde und der Knochenwände mit dem infektiösen Höhleninhalt die Heilung doch meist prim. int. vor sich geht. Die Jodpinselung der Knochenwände, die anfangs vorgenommen wurde in der Absicht, die zurückgebliebenen Keime möglichst unschädlich zu machen, konnte unbeschadet fortgelassen werden. Ob eine geringe Virulenz der Keime daran Schuld ist oder ob bei der Art der Heilungsvorgänge sich ausgiebige Schutzstoffe entwickeln, jedenfalls ist die erfreuliche Tatsache der schnellen und primären Heilung zu verzeichnen.

Während bei den bisherigen Verfahren der Stirnhöhlenoperation besonderes Gewicht darauf gelegt wird, eine breite Kommunikation nach der Nasenhöhle zu schaffen, soll hier gerade die Kommunikation aufgehoben werden, um die Entwicklung der Ausfüllung mit neuem Gewebe ungestört vor sich gehen zu lassen. Ich habe den Abschluss nach der Nase dadurch zu erreichen gesucht, dass ich die Schleimhaut des Duktus an seiner Enge nasalwärts mit der Sonde einstülpte, so dass der Stirnhöhle die ossale bindegewebige Seite der Mukosa zugekehrt war. Da in der Einstülpung Bindegewebe mit Bindegewebe sich berührte, konnte eine schnelle Verwachsung eintreten und sich aus dem nasalen Abschnitt des Duktus ein Blindsack formieren. Es ist hier das gleiche Prinzip verfolgt, welches bei der Abtragung der Appendix angewandt wird. Durch den Abschluss der Nasenhöhle wird die nachträgliche Infektion der Stirnhöhle vermieden.

Aus dem gleichen Prinzip ist auch eine Verbindung zwischen Siebbeinzellen und Stirnhöhle unterlassen worden. Mit Ausnahme der beiden Fälle, welche mit Orbitalabszess kompliziert waren, wurden am Siebbein keine Eingriffe unternommen. Die gleichzeitige Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen bei Frontalsinuitiden wird ja von den meisten Autoren betont. Wir glaubten auch dieser Annahme Rechnung tragend mit einem nach Abschluss der Stirnhöhlenbehandlung notwendigen Vorgehen gegen die vorderen Siebbeinzellen uns befassen zu müssen. Nun stellte sich aber gleich bei dem ersten Falle heraus, dass die Naseneiterung sehr schnell verschwunden war und nicht wiederkehrte. Damit erübrigte sich ein Vorgehen gegen das Siebbein. Das Gleiche fand statt bei den späteren Fällen.

1) Schede, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1886. XV.

Will man nun nicht annehmen, dass in unseren Fällen das Siebbein überhaupt nicht erkrankt war, so lässt sich die Vermutung nicht unterdrücken, dass die Beseitigung der Stirnhöhlen- und, wo sie vorhanden war, der Kieferhöhlenerkrankung ein spontanes Ausheilen des Siebbeins im Gefolge gehabt hat. Wir wissen ja, dass bei Mastoidoperationen gelegentlich kleinere Zellen uneröffnet bleiben und doch nach Ausschaltung des Hauptherdes zur Heilung kommen. Die Berichte, welche Schwartz¹⁾ über die erste Reihe seiner Warzenfortsatzaufmeisslungen gegeben hat, beweisen ja durch ihr Schlussresultat hinlänglich die Heilbarkeit kleiner abgekapselter Herde nach Ausschaltung des Hauptherdes. Damals wurde der Warzenfortsatz nur so weit aufgemeisselt, dass ein Kanal nach dem Antrum mastoideum hergestellt werden konnte. War dieser Kanal hergestellt, so wurde der Knochen mit dem scharfen Löffel, soweit er sich als erweicht erwies, exkochleiert. Dass dabei eine ganze Anzahl uneröffneter Zellen zurückblieb, ist ohne weiteres klar. Die Heilung ist trotzdem eingetreten, wie Schwartz's Krankengeschichten lehren. Die Heilbarkeit kleinerer Herde nach Ausschaltung des Hauptherdes ist demnach nicht zu bezweifeln und sie scheint nach unserem Stirnhöhlenmaterial die Regel zu bilden.

Die Operation beginnen wir bei Erwachsenen zuerst immer in Lokalanästhesie, nachdem eine Stunde zuvor bei Erwachsenen eine Morphinum-einspritzung erfolgt ist. Erweist sich die Operation in Lokalanästhesie nicht durchführbar, so wird zur Allgemeinnarkose geschritten. Inhalationsnarkose nach Infiltration hebt die Wirkung der letzteren, besonders was die Anämisierung anlangt, nicht auf. - Allgemeinnarkose und dann erst erfolgende Infiltrierung macht das Zustandekommen der Wirkung letzterer unsicher, wie Spiess²⁾ betont. Das Gebiet, welches für die Schnittführung in Betracht kommt, wird in hinreichender Ausdehnung mit 2proz. Novokainlösung mit Suprareninzusatz unterspritzt. Der Schnitt verläuft in der kurz geschnittenen Augenbraue, beginnt am Augenbrauenkopf und wird 3—4 cm temporalwärts geführt. Bevor die Weichteile abgehebelt werden, erfolgen zwei bis drei ganz flache Hautschnitten senkrecht den Anfangsschnitt kreuzend. Sie dienen zur Markierung und sollen genaue Anpassung der Hauptschnittträger bei der Schlussnaht gewährleisten. Diese ist notwendig, damit eine schnelle Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven erreicht wird. Nach Freilegung der vorderen knöchernen Wand wird die Stirnhöhle in kleinem Umfang aufgemeisselt, die Schleimhaut durchtrennt und mit der Sonde die Ausdehnung des Hohlraums festgestellt. Nach möglichster Entfernung des flüssigen Inhalts wird das Innere mit 5proz. Kokainlösung mittelst Watteträgers ausgetupft. Nunmehr wird von der angelegten Knochenöffnung mit Meissel und Knochenzange das Fenster formiert. In der Ausdehnung in transversaler Richtung braucht man sich keinen grossen

1) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 17. S. 92.

2) Verh. d. Ver. d. Laryng. 1912. S. 723

Zwang anzutun, in vertikaler soll die Erweiterung möglichst nicht höher als 1 cm betragen. Liegt eine sehr ausgedehnte Frontalbucht vor, so kann man über dem ersten Fenster ein zweites für die Frontalbucht anlegen oder eine Omegaerweiterung nach oben vornehmen. Es kommt ja doch für das kosmetische Resultat darauf an, das Niveau und die Kontinuität der frontalen Wand so vollständig wie möglich zu erhalten und das architektonische Gefüge nicht allzu stark zu unterbrechen. Die Oeffnung resp. die Oeffnungen müssen aber so umfangreich sein, dass sie den Zugang zu allen Buchten der Stirnhöhle ermöglichen. Nun wird die Schleimhaut mit Pinzette und mit graden und winklig abgebogenen Löffeln allseitig entfernt. Die Septumleisten bleiben stehen. Sie tragen ja zur Verkleinerung des Hohlraums bei durch Knochengewebe, das von ihnen aussprosst. Um die Mukosa an der Stirnhöhlenseite der stehen gebliebenen Teile der vorderen Wand zu eliminieren, kann man die Ablösung unter Kontrolle kleiner Kehlkopfspiegel ausführen. Die Elimination der Schleimhaut ist eine mühsame und zeitraubende Arbeit. Besondere Schwierigkeiten macht eine weit sagittalwärts reichende niedrige Orbitalbucht. Exakte Blutstillung, bei welcher Coagulen sehr gute Dienste leistet, intensive Beleuchtung sind erforderlich, um die Sicherheit zu geben, dass alle Schleimhautpartien entfernt sind. Dies Postulat muss unbedingt erfüllt sein, wenn eine Verödung durch neugebildetes Gewebe mit Sicherheit erreicht werden soll. Nach Revision und Toilette der Höhle wird ein ca. 5 mm im Durchmesser haltendes Drainrohr vom tiefsten Punkt der Höhle aus nach dem temporalen Wundwinkel herausragend gelagert, die Wunde durch mehrere tiefe Nähte geschlossen. Da das Periost, welches die Knochenfenster überlagert, nach unseren früheren Ausführungen ein sehr wichtiger Bildner von Material für die entleerte Stirnhöhle abgibt, so ist auf die Vereinigung des Periostschnittes besondere Sorgfalt zu verwenden und darauf zu achten, dass es in ausreichender Weise von der Nadel gefasst wird. Die bei Beginn der Operation angelegten kleinen Markierungsschnitte sorgen dafür, dass die entsprechenden Partien der Wunde wieder ihre genaue Vereinigung finden. Nach 4—5 Tagen wird der Verband gewechselt. Die Wunde erscheint ohne jede Reaktion schön verwachsen. Aus dem Drainagerohr hat sich eine ganz geringe Menge bernsteingelber klarer Flüssigkeit ergossen. Die Nähte werden entfernt. Beim zweiten Verbandwechsel bleibt das Drainrohr fort. Nach 14 Tagen kann die Wunde mit Kollodium verschlossen werden. Ein Verband ist nicht mehr nötig. Die Naseneiterung ist nun beseitigt. Die Sensibilität ist in den ersten Wochen aufgehoben. Nach der dritten Woche werden Nadelstiche in dem betroffenen Gebiete wieder wahrgenommen. Nach 8 Wochen ist eine Sensibilitätsstörung objektiv nicht mehr nachweisbar, wenn auch von manchen Patienten ein gewisses Taubheitsgefühl noch angegeben wird. Wie man sich die Heilungsvorgänge vorzustellen hat, ist bereits oben ausgeführt worden.

Wir besitzen demnach in dem Szamoylenko'schen Verfahren der Stirnhöhlenoperation eine Methode, welche allen Anforderungen, die man an eine solche stellen darf, gerecht wird. Sie erweist eine sehr schnelle und dauernde Beseitigung des Krankheitsprozesses, erfordert eine ganz kurze Nachbehandlung, sie schafft ein kosmetisch sehr günstiges Resultat, wie es besser von den bisher geübten Verfahren wohl kaum erreicht wird, sie lässt sich verhältnismässig schnell ausführen und ist für den Kranken mit geringen Unbequemlichkeiten verbunden. Sie birgt keine Gefahren für den Träger¹⁾, alles Umstände, die in ihrer Zusammenfassung dem Verfahren ein günstiges Zeugnis ausstellen müssen.

1) Uffenorde. Passow-Schäfer. Bd. 7. S. 296.

XXIII.

Stimmbänderkrankungen bei Kriegsteilnehmern.

Von

Prof. Dr. Streit,
Stabsarzt in einem Kriegslazarett.

Während der Monate September 1916 bis April 1917 habe ich 34, von September 1917 bis Februar 1918 8 Fälle von Stimmbänderkrankungen gesehen, welche nicht nur als einzelne Beobachtungen interessant sind, sondern auch durch ihr zeitlich begrenztes Auftreten und Wiederverschwinden unsere Beachtung verdienen.

Allen diesen Fällen ist folgendes gemeinsam: es fanden sich die charakteristischen Erscheinungen ausschliesslich auf der Oberfläche der wahren Stimmbänder. Mit einer Ausnahme waren beide Stimmbänder befallen. Gerade dieser eine Fall ist aber deshalb nicht als völlig beweiskräftig anzusehen, weil er nur kurze Zeit beobachtet werden konnte, während die übrigen Patienten mit ganz verschwindenden Ausnahmen ins Lazarett aufgenommen waren. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass bei diesem Manne zur Zeit der Behandlung eines der beiden Stimmbänder bereits wieder ausgeheilt war, während die Krankheitsercheinungen auf dem anderen noch fortbestanden. Ich komme hierauf noch zu sprechen.

Die übrige Kehlkopfschleimhaut zeigte bei einer Reihe meiner Beobachtungen das Bild der katarrhalischen Entzündung, doch hatte dieser Kehlkopfkatarrh wenig Charakteristisches und trat gegenüber den interessanten Veränderungen an den Stimmlippen jedenfalls völlig zurück.

Die wahren Stimmlippen selbst befanden sich in allen Fällen in einem mehr oder minder starken Entzündungszustande, der sich durch grössere oder geringere Anschwellung derselben manifestierte. Das Charakteristische jedoch waren gewöhnlich völlig symmetrisch auftretende weisse Flecken auf der Stimmbandoberfläche. In keinem Falle habe ich an irgendeiner anderen Stelle des Kehlkopfes ähnliche Effloreszenzen feststellen können. Diese Flecken sassen meistens etwa auf der Mitte des Stimmbandes, resp. etwas nach vorne zu von der Mitte; am häufigsten zwischen erstem und zweitem Stimmband Drittel. Ihre Ausdehnung war sehr verschieden, bisweilen war sie nur etwas grösser als ein Stecknadelkopf, bisweilen nahm sie fast das ganze Stimmband ein. Nicht selten war die Affektion auf einem Stimmbande bedeutend stärker ausgesprochen, als auf dem anderen.

Manchmal sah man rings um diese Plaques, die sich gewöhnlich nach aussen hin nicht scharf abgrenzten, einen schmalen stärker geröteten

Saum, der seinerseits wieder in das graurötliche Stimmband überging. Die Farbe der Plaques selbst war weisslich resp. rein weiss. Sie kontrastierte ganz auffällig mit der geröteten Grundfarbe der Stimmbänder. In einzelnen Fällen erschien die erkrankte Stimmbandpartie resp. einzelne Stellen auf derselben direkt glänzend kalkig weiss. Hierdurch bekam bisweilen der erkrankte Teil des Stimmbandes ein eigentümlich marmoriertes Aussehen. In anderen Fällen war die Grundfarbe der Flecken mehr grauweiss, bisweilen auch durchsichtig bläulich weiss.

Diese Flecken erhoben sich deutlich über das Niveau der Stimmbandoberflächen; nur relativ selten waren Niveaudifferenzen nicht mit absoluter Sicherheit feststellbar. Relativ häufig erschien das Aussehen dieser Flecke blasig, ödematös. Besonders wenn man die Stimmbänder mit dem Brüningschen Vergrösserungsspiegel genau untersuchte, hatte man häufig genug den Eindruck, als ob man es mit lokalen Oedemen zu tun habe. Hierbei stellte sich ferner heraus, dass die Oberfläche der weissen Flecke nicht immer gleichmässig plateauartig war, sondern dass sie bisweilen eigentümlich gekörnt und wellenartig erschien.

Die Plaques reichten nicht selten über den freien Stimmbandrand hinaus und verliehen ihm dann ein unebenes, mitunter wie ausgefranztes Aussehen. Sobald derartige den freien Stimmbandrand überragende Plaques sich genau gegenüberlagen, konnte ich beobachten, dass dieselben sich gegenseitig formten, so dass ein Vorsprung auf einem Stimmbandrande in eine Vertiefung des anderen hineinpasste. Hierdurch trat naturgemäss eine Verbesserung des Stimmbandschlusses ein.

Somit kamen durch den akuten Prozess ganz ähnliche Spiegelbilder zustande, wie wir sie von der Pachydermie her kennen. Allerdings waren hier im Gegensatz zur Pachydermie nicht vornehmlich die Processus vocales, sondern die mehr nach vorne hiervon liegenden Partien des freien Stimmbandrandes in Mitleidenschaft gezogen. Bisweilen konnte man auf demselben Stimmbande zwei voneinander durch eine kleine Mulde scheinbar getrennte weissliche Erhebungen feststellen, resp. es fand sich infolge ungleichmässig stark ausgeprägter Anschwellung in der Mitte einer grösseren Plaque eine Art kleiner Delle vor.

Dass diese soeben beschriebenen mannigfachen Bilder nicht etwa verschiedenen Krankheitsformen entsprachen, von denen die eine sich durch lokale Stimmbandödeme, die andere durch an fibrinöse Prozesse erinnernde Plaques charakterisierte, ging daraus hervor, dass bisweilen beide Bilder gemeinsam miteinander und nacheinander in demselben Falle zur Beobachtung kamen.

Diese Stimmbänderkrankung war stets mit sehr starker Heiserkeit, häufig mit völliger Aphonie verbunden. Die Heiserkeit wurde durch die Beschaffenheit der unelastischen Stimmlippen und die hierdurch bedingte Reaktionsträgheit derselben verursacht. Auch die nicht selten vorhandenen, den freien Stimmbandrand überragenden lokalen Anschwellungen der Stimmbänder verhinderten bisweilen den exakten Schluss der Stimmlippen.

So kamen mitunter Bilder zustande, die an Internusparese, seltener an eine Kombination von Internus- und Transversusparese erinnerten. Einige Male wurde das Krankheitsbild durch Aktionsstörungen der Stimmbänder kompliziert, welche in das Gebiet der hysterischen Stimmbandlähmungen fallen.

In allen Fällen trat schliesslich völlig *Restitutio ad integrum* ein in der Weise, dass die Plaques allmählich kleiner wurden und schliesslich ganz verschwanden. Bisweilen zeigte die Schleimhaut an der Stelle, wo die weissen Flecken gesessen hatten, eine Zeit lang noch einen helleren, leicht weisslichen Farbenton. Nicht selten sah man einen ganz schmalen weisslichen Saum am Stimmbandrande als letztes Ueberbleibsel der beschriebenen Stimmbandaaffektion.

Die Heilung ging auf beiden Stimmbändern nicht selten verschieden schnell vonstatten. So konnte es vorkommen, dass der typische Krankheitsprozess auf einem Stimmbande bereits völlig verschwunden war, während das andere Stimmband die charakteristischen weissen Flecken noch deutlich erkennen liess. Derartige Verhältnisse können bei dem zu Anfang erwähnten Falle mit scheinbar einseitiger Stimmbänderkrankung massgebend gewesen sein, da es sich, wie gesagt, hier um einen ambulatorischen Fall handelte, der nur kurze Zeit beobachtet wurde.

Niemals kam es nach meinen Erfahrungen während der Erkrankung zu Ulzerationen, Abszessen etc. mit folgender Narbenbildung. Bei ungenauer Beobachtung konnte die vorher beschriebene Dellenbildung innerhalb einer Plaque durch Druck der ihr auf dem anderen Stimmbande gegenüber liegenden Plaque bisweilen allerdings den Eindruck eines seichten Geschwürchens hervorrufen. Eine Täuschung nach der gleichen Richtung war auch bei verschieden starker Ausbildung der Anschwellung auf demselben Stimmbande möglich, wenn zwischen zwei Erhöhungen gewissermassen eine kleine Einsenkung entstand. Doch konnte ich mich jedesmal bei genauer und wiederholter Inspektion davon überzeugen, dass nie ein Geschwürchen vorhanden war, sondern die Verhältnisse stets so lagen, wie ich es geschildert habe.

Die Dauer der Ausheilung währte durchschnittlich vier Wochen. Nach dieser Zeit hatten die Stimmbänder vielleicht mit Ausnahme einer geringen Rötung ihr normales Aussehen wieder erhalten, die Sprache war klar geworden.

Sobald jedoch höhere, z. B. gesangliche Leistungen von der Stimme verlangt wurden — einer der Soldaten war in seinem Privatberuf Operntenor — konnte die Insuffizienz der Stimmbänder nach der Heilung trotz normaler Sprache und normalem Spiegelbilde Monate lang dauern.

Zurbesseren Illustration der vorher geschilderten Stimmbandveränderungen gebe ich im Anschluss hieran die Beschreibung und den Krankheitsverlauf von sieben ausgewählten Fällen, an denen man sowohl das bunte Bild der Stimmbandveränderungen als auch die Art und Weise ihrer Heilung genauer verfolgen kann.

1. Fall 8. Befund vom 16. 1. 1917. Die Stimmbänder erscheinen rot und gedunsen. Etwa zwischen erstem und mittlerem Drittel finden sich zwei völlig symmetrisch gelegene, weisse, gedunsen aussehende Flecken. Die Oberfläche derselben ist uneben und gebuckelt, so dass die kleinen Erhabenheiten das Niveau der Stimmbänder zu überhöhen scheinen.

20. 1. Wesentliche Niveauunterschiede zwischen der roten Umgebung des Stimmbandes und den weissen Flecken lassen sich jetzt nicht feststellen. Die weissen Flecke grenzen sich unscharf nach aussen hin ab.

22. 1. Weisse Stellen stecknadelkopfgross, Umgebung deutlich gerötet, übriges Stimmband mehr grau.

24. 1. Stimmbänder graurot, Plaques verschwunden, Stimmbandschluss gut.

2. Fall 15. Befund vom 25. 1. 1917. Schwellung der Taschenbänder, Auflockerung der Hinterwand des Kehlkopfes. Auf beiden Stimmbändern finden sich schmale weisse Flecken von $\frac{3}{4}$ cm Länge, die besonders rechts bis fast an die vordere Grenze des Stimmbandes reichen.

1. 2. Plaques noch vorhanden, Grenze unscharf.

5. 2. Der Fleck auf dem rechten Stimmbande überragt sowohl die Stimmbandfläche als auch den freien Stimmbandrand. Er legt sich beim Sprechen in eine entsprechende Vertiefung des linken Stimmbandes hinein. Diese Vertiefung ist ebenfalls weisslich verfärbt. Sie macht bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines seichten Geschwüres. Doch handelt es sich fraglos nicht um ein Geschwür. Am Rande dieser Vertiefung finden sich einige kleine bläschenförmige Unebenheiten.

9. 2. Stimmbänder walzenförmig, auch Schwellung der Unterfläche derselben. Als Rest der weissen Stelle sieht man links eine kleine, weisse, erhabene Platte, die den Rand des Stimmbandes etwas überragt.

12. 2. Stimmbänder noch etwas rot; beiderseits nur noch zwei kleine stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten feststellbar.

17. 2. Plaques verschwunden, Stimmbänder noch etwas gerötet, Stimmbandschluss gut.

3. Fall 9. Befund vom 16. 1. 1917. Auf der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Drittel der Stimmbänder finden sich gedunsene Flecken von über 1 cm Ausdehnung. Dieselben überragen blasig die Oberfläche der Stimmbänder. Am Rande der Stimmbänder auf den Flecken kleine kalkigweisse Konglomerate.

22. 1. Stimmbänder noch gerötet. Flecken bestehen unverändert fort.

24. 1. Ziemlich starke Schwellung der Taschenbänder.

7. 2. Taschenbänder noch geschwollen, Plaques verschwunden.

12. 2. Taschenbänder noch etwas geschwollen, Stimmbänder nicht; Stimmbandschluss gut, Sprache gut.

4. Fall 11. Befund vom 22. 1. 1917. Die Stimmbänder sind gerötet; links findet man etwas nach vorne von der Mitte des Stimmbandes am freien Rande eine stecknadelkopfgrosse, weissliche ödematöse Anschwellung von $\frac{3}{4}$ cm Länge. Dieselbe überragt das Niveau des Stimmbandes und wird deutlich durch eine kleine Delle in 2 Abschnitte geteilt. In diese Delle passt eine kleine Anschwellung des rechten Stimmbandrandes beim Stimmbandschluss hinein.

24. 1. Anschwellung auf dem linken Stimmbande verschwunden, rechts verkleinert.

3. 2. Die Stelle, wo die Plaques gesessen haben, zeichnet sich durch eine etwas hellere Färbung von der Umgebung ab.

17. 2. Beide Stimmbänder noch etwas rot, Schluss gut, Stimme gut.

5. Fall 17. Befund vom 5. 2. 1917. Auf dem rechten Stimmbande findet man etwas nach vorne von der Mitte einen weissen, deutlich erhabenen, gedunsen aussehenden Flecken von 3 mm Länge mit unscharfen Grenzen; ganz ähnlich ist der Befund auf dem linken Stimmbande; Stimmbänder im übrigen graurötlich; Stimmbandschluss ziemlich exakt.

8. 2. Die Oberfläche der weissen Stellen ist uneben, blasig. Auf beiden Plaques sieht man durch rein kalkigweisse Farbe hervortretende minimalste Stippchen. Bei einer Kontrolluntersuchung 1 Minute später sind die kalkigweissen Stellen verschwunden.

11. 2. Die weissen Flecken sind nicht mehr nachzuweisen bis auf ganz kleine Stellen direkt am Stimmbandrande. Dieselben sind blasig weiss, doch nicht uneben. An 2 Stellen sieht man kleine kalkigweisse Stippchen, wie sie vorher beschrieben sind.

15. 2. Die weissen Stellen sind noch angedeutet. Die Stimmbänder noch ziemlich stark gerötet.

18. 2. Stimmbänder noch etwas rot, Schluss gut, Sprache gut.

6. Fall 2. Befund vom 16. 2. 1917. Auf dem linken Stimmbande befindet sich ein weisser Flecken von etwa 2 mm Länge und 2 mm Breite. Derselbe sieht ödematös geschwollen aus; seine Oberfläche ist wie marmoriert. In der Mitte desselben ist eine minimal kleine Delle nachzuweisen. Auf dem rechten Stimmbande findet sich genau gegenüber am Stimmbandrande eine stärker ausgebildete, ganz ähnlich aussehende Plaque, welche den freien Stimmbandrand überragt.

Vollkommene Ausheilung in 4 Wochen.

7. Fall 33. Befund vom 15. 4. 1917. Auf beiden Stimmbändern finden sich zwischen erstem und zweitem Drittel weisse, erhabene Flecken, links etwa von der Grösse eines Stecknadelkopfes, rechts etwas grösser. Die rechte Plaque liegt direkt am freien Stimmbandrande und geht ohne scharfe Umgebung in das Stimmband über, welches in der Umgebung dieses weissen Fleckens wie mit Höllenstein überstrichen erscheint. Der rechte Stimmbandrand ist wie ausgezackt. Stimmbandschluss im Sinne einer kombinierten Schliesserparese.

22. 4. Linke Plaque verschwunden, rechte noch angedeutet mit kleinen kalkigweissen Stippchen.

Was nun die histologische Struktur dieser lokalen Stimmbandanschwellungen betrifft, so kann ich mich, da es an mikroskopischem Untersuchungsmaterial völlig mangelt, nur auf Vermutungen einlassen; doch spricht alles dafür, dass wir es mit lokalen Oedemen zu tun haben, bei denen es zu Epitheltrübungen und mehr oder minder ausgesprochenen Epithelabschuppungsprozessen kommt. So erkläre ich mir die weissliche Farbe der Plaques und die, wie aus den vorhergehenden Beschreibungen hervorgeht, bisweilen vorhandene eigentümlich marmorierte Beschaffenheit der Flecken.

Natürlich kann es infolge des entzündlichen Reizes bisweilen auch zu mehr oder weniger ausgesprochenen Fibrinausschwitzungen in die ober-

flächliche Schicht des Stimmbandes kommen. Eine Reihe von Fällen scheint ihrem Spiegelbilde nach durchaus dafür zu sprechen.

Ob die von mir nachgewiesenen, mitunter am freien Stimmbandrande oder anderswo hängenden und anscheinend nur noch in losem Zusammenhange mit der Unterlage befindlichen kalkigweissen Konglomerate zusammengeschnürte Epithellamellen oder fibrinöse Pseudomembranen sind, ist makroskopisch nicht sicher festzustellen. Mir scheint die erstere Auffassung wahrscheinlicher. Uebrigens ist man oft erst bei Anwendung des Brüning'schen Vergrösserungsspiegels imstande, die feinen Details herauszudifferenzieren. Material zur mikroskopischen Untersuchung habe ich von diesen kalkigweissen Konglomeraten trotz meiner Bemühungen nicht gewinnen können. Bei einer grösseren Reihe von Fällen habe ich, durch die Aehnlichkeit des Bildes mit kroupösen Erscheinungen veranlasst, den Kehlkopfabstrich auf Diphtheriebazillen untersucht, — stets mit negativem Erfolge.

Wie dem auch sei, keineswegs ist der Beweis zu erbringen, dass das ganze Krankheitsbild durch fibrinöse Prozesse so beherrscht wird, dass ich mich für berechtigt halten würde, die Krankheit als fibrinöse Stimmband-erkrankung zu bezeichnen.

Diese von mir beschriebene Erkrankung der Stimmbänder zeigt nicht nur in ihrem Symptombilde, sondern auch in der Art ihrer Verbreitung grosse Uebereinstimmung mit der von Seifert als Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis) geschilderten Krankheit des Kehlkopfes. Ebenso wie beim Seifert'schen Material handelt es sich bei dem meinigen durchweg um Soldaten. Beide Male trat ein auffallendes, an eine Epidemie erinnerndes Anschwellen der Krankheit während der Wintermonate ein. Seifert's erster Fall stammt vom November 1914, dann nahm die Anzahl seiner Fälle allmählich zu bis zu 13 im Februar 1915, um ebenso allmählich wieder zurückzugehen.

Meine Fälle aus dem Jahrgang 1916/17 verteilten sich in folgender Weise auf die einzelnen Monate:

September 1916	2 Fälle	Januar 1917	9 Fälle
Oktober	1 Fall	Februar	13 „
November	2 Fälle	März	3 „
Dezember	1 Fall	April	3 „

Ich habe also 22 von meinen 34 Fällen des Jahrganges 1915/17 im Januar und Februar beobachtet, Seifert 21 von 38. Zu dem Winter 1917/18 sind nur bis Februar 1918 um 8 weitere Fälle zu Gesicht gekommen. Sie verteilen sich ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Monate.

Es liegt nahe, als Ursache dieser Affektion eine Schädlichkeit infektiöser Art anzunehmen, die innerhalb der rauhen Jahreszeit sich zu häufen pflegt. Seifert¹⁾ spricht die Influenza als ätiologisches Moment

1) Seifert, Ueber Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis), Arch. f. Laryngol. 30. Bd. 1. Heft.

an. Die meisten übrigen Autoren, welche ähnliche Fälle beobachtet haben, scheinen derselben Ansicht zu sein.

Hiermit stimmen meine Erfahrungen nicht ohne weiteres überein. Von meinen 42 Fällen bot nicht ein einziger zur Zeit der Aufnahme das typische Krankheitsbild der Influenza; sämtliche Leute waren von verschiedenen Truppenteilen (fast alle Erkrankten waren Infanteristen) von der Front meiner Spezialabteilung des Kriegslazarets nicht wegen Influenza, sondern wegen völliger oder fast völliger Aphonie zugesandt worden. Die Anamnese ergab, dass die meisten Leute ohne ersichtlichen Grund oder infolge einer Erkältung Husten bekommen hatten. Relativ selten war gleichzeitig auch Schnupfen eingetreten. Bei der Lungenuntersuchung liess sich bei einer grösseren Anzahl von Patienten eine ausgesprochene Bronchitis nachweisen, während die Inspektion von Nase und Nasenrachenraum mit ganz seltenen Ausnahmen einen vom normalen nicht abweichenden Befund ergab.

Für einen Teil meiner Fälle war demnach schon wegen der Anamnese und der häufig noch nachweisbaren Bronchitis eine vorausgegangene Influenza als ätiologisches Moment nicht unwahrscheinlich. Doch gilt diese Ausnahme keineswegs für alle Fälle; einzelne Leute wussten nichts von einer durchgemachten Erkältung, einem vorhergegangenen Husten — sie gaben an, sie seien allmählich ohne ersichtlichen Grund heiser geworden. Auch war das Resultat der Lungenuntersuchung ein völlig negatives.

In den in Frage kommenden Monaten figurierte die Influenza in einem relativ hohen Prozentsatze der Gesamtzugänge überhaupt als Krankheitsdiagnose. Doch ist die Diagnose „Influenza“ eine viel gebrauchte und besonders beim militärischen Dienst aus Zweckmässigkeitsgründen gern angewandte Sammeldiagnose, so dass man kaum imstande ist, aus diesem statistischen Material Schlüsse zu ziehen. Andererseits habe ich von Mai bis Oktober 1917 — im Mai selbst häuften sich die Influenzaerkrankungen der Statistik nach in ähnlicher Weise wie im Februar — nicht einen einzigen Fall der beschriebenen Stimmbänderkrankungen gesehen.

Es scheint, als ob die Influenza für die Entstehung der von mir beobachteten Stimmbänderkrankungen eine nicht unbedeutende Rolle spielt; alle Fälle auf sie zurückzuführen, bin ich nach meinen Erfahrungen nicht imstande¹⁾. Selbst wenn man nur diejenigen Fälle herauswählt, welche dem Spiegelbilde nach am charakteristischsten einen an fibrinöse Prozesse erinnernden Befund boten — eine Auswahl, die allerdings nach meinen Erfahrungen, wie vorher gesagt, den Tatsachen Zwang antut — so war auch

1) Mittlerweile haben mir 2 ganz typische Fälle der gleichen Stimmbänderkrankung, die ich im Winter 1917/18 zu behandeln Gelegenheit hatte, den Beweis dafür erbracht, dass mein Standpunkt richtig war. Ein Fall erwies sich nämlich als Typhus, der andere als Paratyphus B. Beide Fälle habe ich erst nach Abgabe dieser Arbeit beobachtet und bin deshalb ausserstande, sie in extenso anzuführen.

bei ihnen der ätiologische Zusammenhang mit Influenza keineswegs sicherer als bei der Gesamtsumme meiner Beobachtungen. Umgekehrt boten die Fälle mit mehr weisslichen ödematösem Typus der Plaques nicht mehr und nicht weniger Anhaltspunkte für die Influenzaätiologie als die ersteren. Meine Erfahrungen waren also in dieser Beziehung andere als die Seifert's. Nach ihnen sehe ich mich ebenso wenig berechtigt von einer fibrinösen Erkrankung der Stimmbänder — die Gründe hierfür habe ich vorher auseinander gesetzt — als von einer Influenza-Laryngitis zu sprechen.

Ich fasse die von mir gemachten Beobachtungen nur als besonders schwere Laryngitiden auf, sei es durch die Schädlichkeiten des Schützengrabens, sei es durch Influenza oder andere Infektionskrankheiten bedingt, meistens wohl durch die Kombination dieser beiden Ursachen. Nicht das Krankheitsbild als solches, Bildung von weissen Flecken im Kehlkopf bei akuten Kehlkopfkatarrhen, begründet meine Publikation — solche Beobachtungen sind genügend gemacht von Türck, Fränkel, Krieg und anderen — sondern die eigentümlich symmetrische Anordnung dieser Flecken auf den wahren Stimmbändern und nur auf denselben, sowie das epidemieartig gehäufte Auftreten der Krankheit bei Soldaten in den Wintermonaten.

Nach meinen Erfahrungen sehe ich keine genügende Veranlassung mit absoluter Sicherheit stets dann Influenza als ätiologischen Moment anzunehmen, wenn diese Flecken besonders ausgeprägt und scheinbar — was übrigens niemals nachgewiesen ist — fibrinöser Natur sind.

Ueber die Behandlung der beschriebenen Stimmbänderkrankung kann ich mich ganz kurz fassen. Gewöhnlich ist gar keine besondere Behandlung notwendig, wenn man Schädlichkeiten fern hält und den Husten bekämpft. Wir haben ausserdem noch, wie bei allen hartnäckigen Kehlkopfkatarrhen Eingiessungen von 5 proz. Mentholöl in den Larynx vorgenommen.

Literaturverzeichnis.

1. Türck, Ueber die katarrhalische Kehlkopfezündung. Allg. Wiener med. Zeitung 1881. Nr. 49.
 2. Fränkel, Ueber Erkrankung der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Die med. Woche. 1890. Nr. 28.
 3. Krieg, Die Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handbuch der Laryngologie von Heymann. Bd. 1. Erste Hälfte.
-

Zur Frage der myopathischen Kehlkopflähmung.

Von

Prof. Dr. C. Hart (Berlin-Schöneberg).

(Mit 2 Textfiguren.)

Seitdem v. Ziemssen und später Semon darauf hingewiesen haben, dass bei den Lähmungen der einzelnen Kehlkopfmuskeln infolge der Subtilität und räumlichen Gedrängtheit der in Betracht kommenden Muskeln und Nerven eine scharfe Scheidung zwischen neuropathischer und myopathischer Genese der Lähmung meistens unmöglich ist, ist man in der Annahme der letzteren immer vorsichtiger geworden. Es scheint so, als erkenne man heute als Grundlage einer reinen myopathischen Kehlkopflähmung nur noch die Trichinosis und etwa die von Eug. Fraenkel bei Phthisikern gefundene eigenartige Degeneration der Kehlkopfmuskulatur an.

Wenn nun aber auch nicht daran zu zweifeln ist, dass bei lokalen krankhaften und insbesondere destruktiven Prozessen schwer zwischen Schädigung der Muskelfasern und der feinen Nervenendigungen zu unterscheiden ist und dass eine auf Allgemein- bzw. Fernwirkung beruhende reine myopathische Kehlkopflähmung sehr selten ist, so darf man doch in der Skepsis nicht zu weit gehen und das Gebiet der myopathischen Kehlkopflähmung nicht zu eng abstecken, wie mir das infolge ungenügender Heranziehung der mikroskopischen Untersuchung geschehen zu sein scheint.

Unter den infektiösen Krankheiten, in deren Verlauf und Gefolgschaft nach unserer Erfahrung Kehlkopflähmungen auftreten, befindet sich auch der Typhus abdominalis und man hört es jetzt gar nicht anders, als dass es sich um eine rein neuropathische Störung handle, eine Nervenschädigung durch die Toxine der Typhusbazillen. Man hat ganz und gar vergessen, dass Rehn schon im Jahre 1876 eine im Anschluss an einen Abdominaltyphus aufgetretene Postikuslähmung als myopathische anzusprechen geneigt war und die Meinung ausgesprochen hat, es handle sich um eine Muskeldegeneration, die sich an den Postici deshalb geltend mache, weil diese vor Allem bei der Atmung unausgesetzt tätig und somit wie der Herzmuskel zur Degeneration besonders disponiert wären.

Diese Bemerkung hat ebenso wenig Beachtung gefunden wie die Aufforderung v. Ziemssen's, der Untersuchung der Mm. cricoarytaenoidei postici in den Leichen an Typhus abd. Verstorbener die Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich begegnete ihr beim Literaturstudium und fühle mich heute

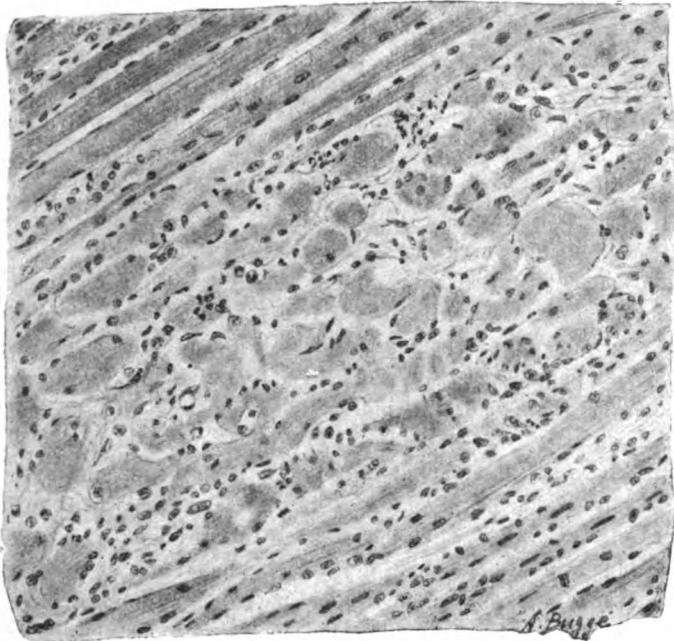
veranlasst, sie wieder ans Licht zu ziehen. Denn als ich schnell an zwei Typhusleichen an die Prüfung der Rehn'schen Ansicht herantrat, fand ich sie in der Tat wenigstens in einem Falle bestätigt, obwohl klinische Angaben über eine beobachtete Kehlkopflähmung fehlten.

Da ich auf Einzelheiten wohl kaum näher einzugehen brauche, so sei nur kurz folgendes über den Befund gesagt. Entsprechend einem ausgebreiteten Ergriffensein der Körpermuskulatur von wachsartiger Degeneration (Zenker) fanden sich auch die Muskeln des Kehlkopfes verändert. Und zwar war die Zerstörung der Muskelfasern eine recht schwere in den *Mm. cricoarytaen. post.*, während sich in den anderen Kehlkopfmuskeln weit geringere und selbst gar keine Zeichen des scholligen Zerfalles boten, die Erkrankung also durchweg eine leichtere war. Es erwies sich also hier nicht nur die Rehn'sche Meinung als richtig, dass beim Typhus abdominalis eine toxische Erkrankung der Kehlkopfmuskulatur vorkomme, sondern auch die vorwiegende Beteiligung der Glottiserweiterer trat überzeugend in Augenschein. Gegenüber dieser Feststellung muss der Einwand v. Ziemssen's, dass Rehn's Meinung erschüttert werde durch das sonstige Fehlen von Postikuslähmungen bei Typhuskranken, deshalb hinfällig werden, weil wohl die Erkrankung der Kehlkopfmuskulatur parallel der der übrigen quergestreiften Muskulatur überhaupt geht und ihre Beteiligung an der wachsartigen Degeneration somit ein Zeichen einer verbreiteteren schweren toxischen Muskelschädigung ist. Diesen Eindruck gewann ich wenigstens aus dem negativen Resultat des zweiten untersuchten Falles. Hier fehlten Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln ganz und gar, aber es entsprach das dem Verhalten der übrigen Muskulatur. Während im ersten Falle beispielsweise die *Mm. recti abdominis* in allerschwerster Weise zerstört waren, zeigten sie im zweiten nur recht geringe Spuren der wachsartigen Degeneration. Die Toxinwirkung ist eben nicht in allen Fällen eine gleich starke, wie uns das ja sozusagen tagtäglich bei der Beobachtung der Infektionskrankheiten entgegentritt. Wenn natürlich nicht auf Grund der Untersuchung von nur zwei Fällen verallgemeinert werden soll, so dürfte doch die gegebene Erklärung die einfachste und natürlichste sein und sich nach meiner Ueberzeugung bei weiteren Nachforschungen bestätigen. An der Tatsache selbst aber, dass im Verlauf oder Gefolge eines Typhus abdom. Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln und besonders den *Mm. cricoarytaen. post.* auftreten und zu einer rein myopathischen Lähmung führen können, wird man nicht mehr gut zweifeln können.

Zur Beleuchtung der ganzen Frage möchte ich nun noch auf eine weitere bemerkenswerte Beobachtung zu sprechen kommen. In einem Falle von Tetanus, der durch Infektion einer Wunde am Halse ausgelöst worden war, hatte der Kliniker eine eigenartige Dyspnoe, die nicht mit sonst beim Tetanus vorkommenden Störungen der Atmung übereinstimmte, beobachtet. Es schien sich um eine Stenose zu handeln, aber Aufschluss war nicht zu erlangen, da sich naturgemäss eine laryngoskopische Untersuchung verbot. Makroskopisch war am Kehlkopf der Leiche nichts wahrzunehmen, was

eine Erklärung hätte geben können, mikroskopisch aber fand sich eine starke schollige Degeneration der *Mm. cricoarytaenoidei post.* und zwar nur dieser, obwohl die vor dem obersten Trachealabschnitt gelegene Wunde in nicht der geringsten Beziehung gerade zu diesen Muskeln stand. Die beiden *Nn. recurrentes* erwiesen sich als völlig intakt. Also auch hier begegnen wir der bedeutsamen Feststellung, dass sich unter den Kehlkopfmuskeln ein Paar, das nach seiner funktionellen Bedeutung eine Sonder- bzw. Gruppenstellung einnimmt, allein von einer Veränderung befallen zeigt, die doch mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit

Figur 1.



Scholliger Zerfall des *M. arytaenoid. post.* bei Typhus abdominalis.
Leitz Ok. 3; Obj. 4.

von einer alle Muskeln treffenden Noxe abhängig ist. Denn wenn auch das Tetanustoxin längs der Nervenbahnen sich ausbreitet, so greift es doch zentral an und erst vom zentralen Nervensystem aus werden die tetanischen Muskelkontraktionen ausgelöst, die sich kaum jemals auf ein einzelnes Muskelpaar beschränken werden. Aber auch beim Tetanus ist die schollige Entartung der *Mm. cricoarytaen. post.* kein regelmässig zu erhebender Befund. Geringe Veränderungen habe ich zwar in den untersuchten Fällen stets gefunden, aber es trat nicht ein auffälliges Missverhältnis in der Betätigung der verschiedenen Muskelgruppen an dem Entartungsprozess in Erscheinung. Das habe ich nur noch einmal gesehen und zwar bemerkens-

weiterweise bei einem Tetanus, der im Anschluss an eine Steinsplitterverletzung eines Augapfels ausgebrochen war. Hier zeigten die Glottiserweiterer eine schwere schollige Zerklüftung mit Anhäufung von Leukozyten in den Entartungsbezirken, während die übrigen Kehlkopfmuskeln so gut wie unbeteiligt geblieben waren. Es liegt demnach nahe, auf die vielfach gemachte Beobachtung hinzuweisen, dass im Bereiche oder in der Nähe des Infektionsortes die tetanischen Muskelercheinungen besonders früh und dann auch schwer auftreten können. Ich komme hierauf noch zurück. Jedenfalls bin ich der Ansicht, dass für jene vom Kliniker beobachtete eigenartige Stenosedyspnoe die Annahme einer myopathischen Lähmung der Glottiserweiterer nach dem mikroskopischen Befunde eine gute und berechtigte Erklärung zu bieten scheint.

Wie soll man nun die isolierte oder stark überwiegende schollige Degeneration der Glottiserweiterer deuten?

Dieser Frage nachzugehen, ist wohl der Mühe wert. Denn hier handelt es sich um mehr als um das Vorkommen der rein myopathischen Kehlkopflähmungen, hier stossen wir auf eines der wichtigsten Gesetze, die jemals den Laryngologen, Physiologen und Pathologen beschäftigt haben, nämlich das Rosenbach-Semon'sche Gesetz. Dieses heute wohl nur von Wenigen noch nicht anerkannte Gesetz besagt bekanntlich, dass „bei allen organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen, die Erweitererzweige und -muskeln früher als die Verengerer, oder selbst ausschliesslich, erliegen.“ (Semon). Man findet also in solchen Fällen die *Mm. cricoarytaenoidei postici* entweder allein oder jedenfalls viel stärker als die übrigen Kehlkopfmuskeln entartet.

Wenn ich recht unterrichtet bin, so ist noch heute eine voll befriedigende Erklärung für dieses Gesetz trotz vieler anatomischer und experimenteller Untersuchungen und lebhaftester Erörterungen nicht gefunden worden. Biologische Unterschiede der Kehlkopfnerven oder der einzelnen Kehlkopfmuskeln hat man nicht sicher nachweisen können. Am sympathischsten ist mir bisher die auf Grund sorgfältiger histologischer Untersuchungen von Grabower ausgesprochene Ansicht gewesen, es seien die Glottiserweiterer absolut und relativ ärmer an feinsten Nervenendigungen und daher am frühesten bei Läsion des Nerven einer Schädigung ihrer Funktion und Struktur ausgesetzt. Eine Nachprüfung dieser Angaben fehlt bisher, soviel ich weiss. Da nun aber aus Befunden wie den oben von mir beschriebenen hervorzugehen scheint, dass auch bei Schädigungen, die nicht durch die Nerven vermittelt werden, sondern die Muskulatur, und doch wohl in gleichmässiger Weise die ganze Kehlkopfmuskulatur wie die willkürlichen Muskeln überhaupt treffen, am frühesten und stärksten die *Mm. cricoarytaenoidei postici* leiden, so muss man sich versucht fühlen, den *locus minoris resistentiae* in den letzten Angriffspunkt der Noxe, in die Muskelsubstanz selbst zu verlegen.

Beschäftigen wir uns doch einmal näher mit dem Wesen der wachsartigen Muskeldegeneration! Sie kommt nach den Untersuchungen Beneke's, Steinschneider's und Stemmler's u. a. viel häufiger vor als man früher geglaubt hat, so ausser beim Typhus abdom. bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten, mannigfachen Intoxikationen, bei Vergiftung durch Schlangenbiss, beim Tetanus, beim anaphylaktischen Tod. Das histologische Bild des Faserzerfalles in aufgequollene strukturlose Schollen geht offenbar aus der Wirkung zweier Momente hervor, einer chemischen Schädigung (Beneke) und einer mechanischen (Thoma), die durch abnorm starke oder ungleichmässige Kontraktionen bedingt wird. Beide Momente wirken m. E. miteinander bzw. nacheinander, aber das erstere wird durch das Blut, das letztere durch den Nervenapparat am Muskel wirksam. Es hat aber Beneke festgestellt, dass die wachsartige Degeneration niemals alle Muskeln gleichmässig befällt, sondern manche wie das Zwerchfell, der *M. rectus abdominis*, der *M. longus colli* und der *M. tensor tympani* und *stapedius* vorzugsweise und besonders intensiv betroffen werden. Beneke wie auch sein Schüler Stemmler vertreten deshalb die Ansicht, dass dauernde Spannung und permanente Tätigkeit diejenige günstige Vorbedingung schaffen, die dem am Muskel angreifenden Gift eine kräftige Wirkungsmöglichkeit gibt.

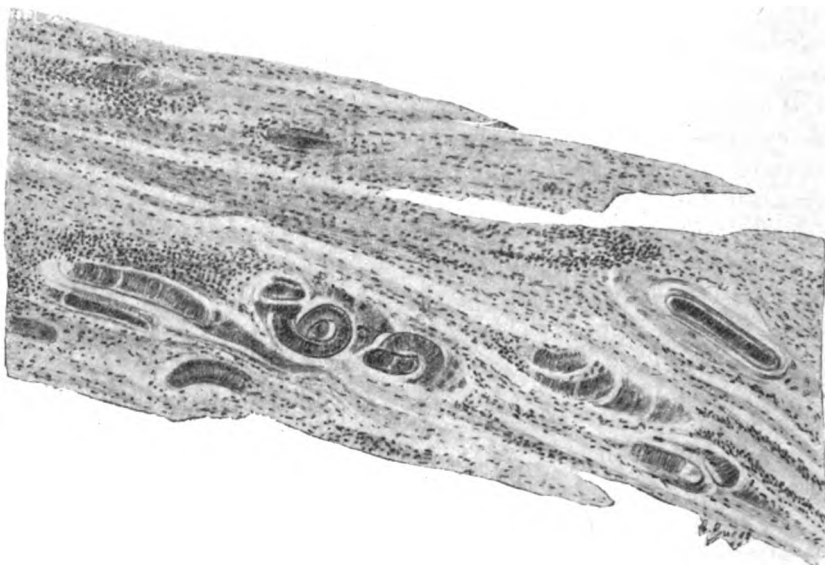
Machen wir uns diese Anschauung zu eigen, so können wir sagen, dass beim Typhus abdominalis das im Blute kreisende Toxin zwar alle Muskeln umspült, aber nur einige allein oder vorzugsweise wie den *M. rectus abdominis* schädigt und zu wachsartiger Degeneration bringt, weil sie in lebhafterer und dauernderer Tätigkeit als andere Muskeln stehen. Wenn wir zu diesen Muskeln die *Mm. cricoarytaenoidei postici* zählen, so ist der von mir erhobene Befund erklärt. Den Glottiserweiterern steht aber eine ganze Gruppe von allerdings schwächeren Muskeln als Glottisschliesser gegenüber, die Erweiterer wirken wesentlich permanenter als die Schliesser und müssen ihrer Funktion entgegenarbeiten, wie sich ja daraus ergibt, dass bei Rekurrenslähmung die Stimmbänder in die sogenannte Kadaverstellung gehen. Sollte es also richtig sein, den *M. cricoarytaenoideus post.* zu den gespannten und permanent tätigen Muskeln zu rechnen, so wäre eine hinreichende Erklärung für seine frühzeitige und vorwiegende Läsion bei allgemeiner Toxinwirkung gefunden.

Für die Berechtigung einer solchen Annahme sprechen die Feststellungen, die ich soeben erst in einem Falle von frischer Trichinosis machen konnte. Bekanntlich werden die jungen Trichinellen mit dem Blutstrom über den ganzen Organismus verteilt und den quergestreiften Muskeln zugeführt, in denen wir sie aber nicht in einer stets entsprechend gleichen Menge vorfinden, vielmehr lässt sich immer von neuem beobachten) dass manche Muskeln wie das Zwerchfell, die Zungen- und Augenmuskeln besonders stark befallen sind. Es sind das Muskeln, die dauernd lebhaft fungieren und demgemäss auch ein erhöhtes Blutbedürfnis haben, und es erklärt sich auch die starke Ansiedlung der Trichinellen in ihren Fasern

aus der intensiveren Durchblutung. Auch die Glottiserweiterer müssen nach obiger Vorstellung zu den Muskeln mit erhöhtem Blutbedürfnis gehören. In der Tat habe ich nun in ihnen eine weit grössere Anzahl von Muskeltrichinen als in den anderen Kehlkopfmuskeln gefunden und es erwiesen sich die Glottiserweiterer überhaupt neben dem Zwerchfell als die am schwersten befallenen Muskeln. Die physiologische Funktion bestimmt also den Grad der Schädigung durch im Blute kreisende Noxen.

• Schliesslich will ich auch noch an die Beobachtungen über die Totenstarre der Kehlkopfmuskeln erinnern, die ergeben haben, dass sie bei den

Figur 2.



Frische Trichinose des M. arytaenoid. post.

Leitz Ok. 3; Obj. 3.

Glottiserweiterern frühzeitiger als an den anderen Muskeln eintritt und auch schneller der endgültige Verlust der Kontraktionsfähigkeit eintritt.

Es könnte nun scheinen, als liesse sich der Tetanus deshalb nicht heranziehen, weil die Muskelkontraktionen durch die Vermittlung des Nervenapparates ausgelöst werden. Aber auch hier lässt sich auf den Zustand des Muskels selbst Bezug nehmen. Wie Beneke mit lebhafter tetanischer Erregung des Zwerchfells durch elektrische Reizung vom Nerv. phrenicus aus ermittelt hat, kommt eine Zerreißung der Muskelfasern bei geordnetem, die ganze Muskelfaser gleichzeitig zur Kontraktion bringendem Nervenreiz nicht in Frage. Aber auch die durch die Wirkung des Tetanustoxins auf den nervösen Apparat bedingten Muskelkontraktionen genügen nicht zur Erklärung des mikroskopischen Muskelbefundes, vielmehr benötigen

wir eines zweiten wirksamen Momentes, um die Bevorzugung einzelner Muskeln verstehen zu können. Denn wie sollte der Glottiserweiterer allein der scholligen Degeneration unter den Kehlkopfmuskeln verfallen, wo diese doch zweifellos bei der einheitlichen Innervation den gleichen Einflüssen unterworfen sind? Man könnte nicht einmal auf die Nähe des Infektionsherdes Gewicht legen, wenigstens nicht ohne Berücksichtigung des primären d. h. physiologischen Muskelzustandes selbst. Legt man ihm aber, entsprechend den von Beneke und Stemmler vorgetragenen und nach meiner Meinung voll berechtigten Anschauungen, eine wesentliche Bedeutung bei, so kann man sich vorstellen, dass beim Tetanus die funktionelle Tätigkeit des Glottiserweiterers eine Verankerung mit dem Blute zugeführten Tetanustoxins oder anderer Bakteriengifte aus einer nahen Wunde begünstigt, seine Schädigung damit einleitet und unter der Wirkung der heftigen tetanischen Kontraktionen zum schweren scholligen Zerfall den Anlass gibt. Damit wäre eine befriedigende Erklärung gegeben für das unterschiedliche Verhalten der Glottiserweiterer bei einzelnen Tetanusfällen.

Wenn man unter der Wirkung eines im Blute den ganzen Organismus durchströmenden Bakteriengiftes einen kleinen Muskel besonders der Schädigung ausgesetzt findet und gleiche Verhältnisse auch wahrnimmt unter Verhältnissen, wo pathologische Nervenreize zweifellos mit ihm auch andere Muskeln am gleichen Organ und auf einem und demselben Wege (Nerv. laryng. inf.) treffen, so kann man zu keinem anderen Schlusse kommen als dem, dass dieser Muskel besonders hinfällig ist. Diese allgemeine Formulierung geht, bezogen auf den *M. cricoarytaenoideus posticus*, über das Rosenbach-Semon'sche Gesetz hinaus. Der Glottiserweiterer scheint durch seine physiologische Funktion, wenn meine Deutung eine richtige ist, gefährdeter als die anderen Kehlkopfmuskeln durch Schädlichkeiten zu sein, die nicht durch unmittelbare Zerstörung der Muskelfasern wirken. Da dieser Satz leicht einer experimentellen Prüfung zugänglich sein dürfte, so hoffe ich in Friedenszeiten auf die wichtige, vorerst nur an der Hand von Einzelbeobachtungen berührte Frage zurückkommen zu können. An einem möglichst grossen und vielseitigen Sektionsmateriale muss festgestellt werden, ob der *M. cricoarytaenoideus posticus* die nach obigen Beobachtungen und Betrachtungen angenommene Hinfälligkeit gegenüber gewissen Schädigungen wie manche andere quergestreifte Muskeln infolge seiner physiologischen Tätigkeit besitzt.

XXV.

Aus dem K. u. K. Garnisonsspital Nr. 15
(Kommandant K. u. K. Oberstabsarzt I. Kl. Dr. L. Dabrowski).

Eine typische Schussverletzung der Nase.

Von

Dozent Dr. R. Imhofer-Prag,
K. K. Regimentsarzt, derzeit Chefarzt der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

(Hierzu Tafel VI und 3 Textfiguren.)

Der Weg, den ein Projektil im menschlichen Körper nimmt, ist ein Gebiet der unbegrenzten Möglichkeiten, und schon die ersten Wochen kriegschirurgischer Tätigkeit haben in dieser Hinsicht so merkwürdige und von vornherein kaum für möglich zu haltende Kombinationen gezeigt, dass man es bald verlernte sich in dieser Hinsicht über etwas zu wundern. Es wird also vielleicht absurd erscheinen, von einer typischen Schussverletzung zu sprechen; aber dennoch habe ich die Verletzung, die ich im Folgenden beschreibe, so häufig beobachtet, dass ich nicht umhin kann, sie als zusammenhängende Gruppe herauszuheben, besonders, da auch ihre Folgen und ihre Behandlung viel Gemeinsames aufweisen. Aber nicht nur meine eigenen Erfahrungen veranlassen mich dazu, von einem typischen Nasenschuss zu sprechen; ich habe aus der Literatur, speziell den von Rhinologen herrührenden Publikationen, ersehen, dass die meisten Fachkollegen solche Verletzungen in mehr oder minder zahlreichen Fällen beobachtet haben, wenn es auch bisher Niemand unternommen hat, diese kasuistischen Mitteilungen znsammenzustellen und ihre gemeinsamen Merkmale hervorzuheben. Ich werde die von mir gesammelte Literatur weiter unten übersichtlich zusammenstellen, hier will ich nur auf die Bemerkungen von Frey und auf die mit Illustrationen ausgestattete Arbeit von Gerber hinweisen, in welch' letzterer Fig. 2a und 4 das zu schildernde rhinoskopische Bild so anschaulich wiedergeben, dass ich diese Abbildungen als typisch bezeichnen möchte.

Selbstverständlich kann man von ganz gleichen, identischen Befunden nicht sprechen; der Lauf des Geschosses, seine Richtung, sein Treffpunkt und sein Weg im Körper hängen von viel zu vielen Zufälligkeiten ab, die teils ausserhalb des Verwundeten liegen, teils durch den anatomischen Bau des Skelettes bedingt sind, und wenn wir extreme Fälle zu Gesicht bekommen, wird es kaum möglich erscheinen, hier Gemeinsames zu finden. Zahlreiche Uebergangsfälle stellen jedoch eine ganz verlässliche Brücke her, und die teils von mir selbst beobachteten, teils aus der Lite-

ratur zusammengesuchten Fälle sind zahlreich genug, um die Kontinuität vollständig herzustellen.

Wenn ich die im Titel angekündigte Schilderung geben will, so glaube ich am besten von dem rekonstruierten Weg des Projektils ausgehen zu sollen.

Der zielende Mann liegt gerade hingestreckt in der Deckung, das Gewehr im Anschlag, nur der obere Teil des Gesichtes ist frei; der Kopf ist nach rechts geneigt und etwas flektiert. Es liegt also die linke Seite und zwar der obere Teil des Gesichtes etwa der Nasenwurzel und dem medialen Anteile der Orbita entsprechend am exponiertesten. Hier trifft nun das gerade von vorne kommende Projektil auf und dringt unter mehr oder minder hochgradiger Beschädigung des Auges in der Gegend des inneren Augenwinkels ein.

Die Nasenhöhle wird somit in der Höhe des Vorderendes der mittleren Muschel und des mittleren Nasenganges erreicht. Das Geschoss nimmt dann seinen Weg schräg nach vorne abwärts, durchschlägt also in schräger Richtung das Septum, gelangt in der Höhe des unteren Nasenganges in die rechte Nasenhöhle, die es dann unter Beschädigung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und Mitnahme einiger Vorderzähne verlässt. (Röntgenphotographie auf Tafel VI.)

Den eben geschilderten Verlauf der Verletzung müssen wir uns gegenwärtig halten, auch wenn wir ihn nur höchst selten in dieser reinen Form sehen. Er bildet das Schema, das Gerippe, um welches sich die Mehrzahl der Schussverletzungen der Nase gruppieren lässt; wenn wir uns dasselbe bei jedem Falle vor Augen halten, werden wir den Verletzungsmechanismus in frischen Fällen leicht erklären und was noch wichtiger ist, in alten Fällen, wo wir nur mehr die Endresultate sehen, den Weg des Projektils rekonstruieren können, was für unser therapeutisches Vorgehen bisweilen grosse Bedeutung gewinnen kann.

Es ist selbstverständlich, dass Einschuss, Ausschuss und Verlaufsrichtung in kaum zwei Fällen vollständig übereinstimmen können, so sehr dürfen wir den Begriff „typisch“ nicht einschränken; die Stellung des Kopfes gegenüber der Geschossbahn wird immer, auch wenn die für das Zielen geübte und vorgeschriebene Haltung genau eingehalten wird, kleine Abweichungen zeigen müssen. Bevor ich an die Erörterung dieser Modifikationen und die Herstellung des einheitlichen Zusammenhanges gehe, will ich eine tabellarische Zusammenstellung der von mir beobachteten und meiner Ansicht nach in diese Gruppe gehörigen Fälle geben.

Unter 45 von mir bis jetzt¹⁾ beobachteten Nasenschüssen, über die ich Aufzeichnungen besitze, gehören 13 hierher, somit für mein Material 28,8pCt.

Zunächst gebe ich eine tabellarische Uebersicht meiner eigenen Fälle, soweit ich über dieselben Aufzeichnungen besitze; die von mir während meiner Tätigkeit in einem mobilen Spitale beobachteten Fälle kann ich hier nicht verwerten (Tabelle I).

1) Oktober 1917.

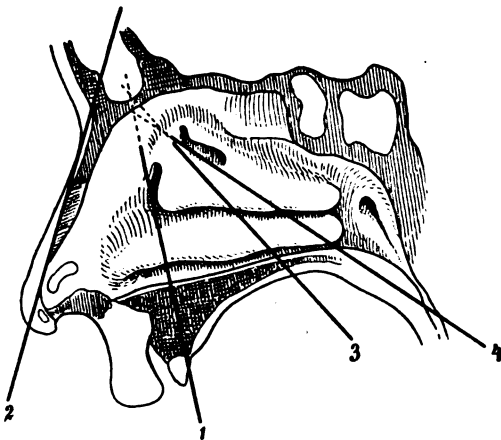
Tabelle I.

Nummer	Gene- ralien	Zeit seit der Ver- letzung	Ein- schuss	Ausschuss	Rhinologischer Befund	Therapie evtl. Operations-Befund	Resultat	An- merkung
1	Infant. V. M.	Etwa 1 Woche.	Linker innerer Au- genwinkel.	—	In der Nasenhöhle links unregelmässige Zertrümmerung der mittleren Muschel.	Geschosssplitter ausge- schneuzt.	Heilung. Hyperämie der Iris.	Prellung d. l. k. Auges
2	Schütze K. J.	unbek.	Unterhalb des rechten inner. Au- genwinkels	Linke Schläfe.	Siebbeinerweiterung beiderseits.	Nur ambulat. untersucht.	unbekannt	—
3	Schütze K. J.	3 Woch.	Processus nasalis des link. Ober- kiefers.	Unterkiefer unterhalb des zweiten recht. Schneidezahn.	l. Nase von Granulationen und Knochen- splittern erfüllt, so dass nur eine dünnere Sonde längs des unteren Nasenganges passieren kann. r. ringförmige Synechie am Naseneingange.	Durchmeisslung der Narben- massen links und Ent- fernung sämtl. Knochen- splitter. Exzision der Sy- nechie rechts.	Heilung mit voll- kommener Herstellg. der Durch- gängigkeit der Nase.	—
4	Schütze O. V.	8 Mon.	Rechter in- nerer Au- genwinkel.	Linke Wange.	Narbige Auftreibung des linken Processus nasalis des Oberkiefers und des Randes der Apertura piriformis. Mittlere Muschel unregelmässig verdickt, Septum perforiert und nach links verbogen; starke Atem- behinderung, Ansaugen des linken Nasenflügels.	Tamponade mit Vioformgaze, dann mit Paraffingaze.	unbekannt	—
5	Inf.-Zug- führer S. W.	Etwa 5 Mon.	Recht. Au- genlid (näheres nicht an- gegeben).	Steckschuss.	Befund des Reservespitales in R. Blut- abgang aus dem linken Nasenloche; Vor- wölbung der linken Wangengegend neben der Nase. Röntgenbefund: Geschoss- splitter im l. Nasenloche, der entfernt wird. Von uns aufgenommener Be- fund: Perforation des Septums und Synechie im linken unteren Nasengange. Kreisrunder Defekt der unteren Muschel, der mit der Kieferhöhle kommuniziert. Keine Eiterung; unregelmässige Hypertrophie der mittleren Muschel rechts.	(Projektilentfernung im Re- servespital R.) Einfache Durchtrennung der Synechie links.	Heilung.	—

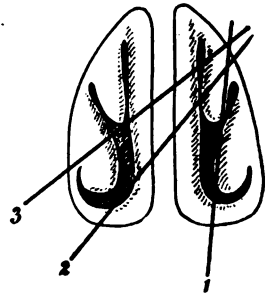
6	Schütze T. S.	1 Mon.	Linker innererAu- genwinkel.	Rechter Proc. alveolaris.	Breite Synchie beiderseits, rechts höher als links und ausgedehnter; 1. tiefer und schmaler. Eiterung hinter der Synchie, rechts ohne Nebenhöhleneiterg. (Knochensequester).	Exzision der Narbenmassen samt einem Stöcke der gr. Septum- perforation r. Ausgang in Heilung.	Mittelohr- entzündg.
7	Infant. L. Z.	7 Mon.	Rechte Seite der Nasen- wurzel.	Zwei Quer- finger links aufwärts von der Vertebra prominens.	Synchie zwischen rechter mittlerer Muschel und Septum; weiter rückwärts Synchie zwischen Septum und oberem Rande der unteren Muschel. Eiter im mittleren Nasengange.	Exzision der Synchie und Resektion des Vorderendes der mittleren Muschel. Exzision der rückwärtigen Synchie. Parafingazetampons.	Heilung mit vollst. Durch- gängigkeit der Nase u. Beseitigung d. Eiterung.
8	Russischer Infant. J. B.	frisch (2 Tag.)	Linke Au- genhöhle.	Mitte des hori- zontalen Astes des rechten Unterkiefers.	Ausgedehnter Defekt der linken mittleren und unteren Muschel. Zertrümmerung des harten Gaumens links.	Parafingaze- Tamponade (wegen gleichzeitig schwerer Verletzungen der Extremi- täten der chirurgischen Ab- teilung überwiesen).	Zertrüm- merung der Vor- derwand des Bulbus. Ver- lust d. Auges.
9	Schütze L. H.	9 Mon.	Unterer Rand des rechten Auges 5 mm vom Rande	Ueber dem l. Mundwinkel.	Synchie im rechten Vestibulum nasi, Septumperforation vorne.	Durchtrennung der Synchie. Transplantat. nach v. Eicken.	Heilung.
10	Infant. C. B.	einige Tage	Streifsch. oberhalb d. link. Au- genlides.	Linker Nasen- flügel.	Genähte Rissquetschwunde des linken Nasenflügels. Starke Sekretion aus der Nase infolge Tam- ponade, sonst kein abnormer Befund.	Versorgung der äusseren Wunde. Lapispinselung der Nasen- schleimhaut. Exzision der Synchie. Parafingazetamponade.	Ambulat. untersucht mit voll- kommen Durchgängigk. d. Nase.
11	Schütze J. N.	1 Mon.	Linker innererAu- genwinkel.	Recht. Nasen- flügel.	Breite Synchie zwischen rechter unterer Muschel und Septum, nach deren Be- seitigung noch eine etwas höher oben gelegene sichtbar wird.	Exzision der Synchie rechts, die zum Teil knöchern ist; Entfernung nekrotischer Knochenstückel. lateralen Nasenwand. Exzision der Synchie links.	Ambulator. weiterer Ver- lauf nicht bekannt.
12	Honved- Infant. H. M.	3 Woch.	Nasen- wurzel links.	Rechter Alveo- larfortsatz des Oberkiefers.	Synchie links in der Höhe des mittleren Nasenganges, komplette Verwachsung des rechten unteren Nasenganges.	Exzision der Synchie rechts, die zum Teil knöchern ist; Entfernung nekrotischer Knochenstückel. lateralen Nasenwand. Exzision der Synchie links.	Ambulator. weiterer Ver- lauf nicht bekannt.
13	Sappeur Geleitner K. P.	2 Jahre 4 Mon.	Rechter innererAu- genwinkel.	Unter der Mitte d. linken Jochbogens.	Etwas Borkenbildung, sonst kein abnormer Befund; linke mittlere Muschel defekt u. Narben. 10 hellerstückgrosse traumatische Perforation im hinteren Anteile des Septums.	In Wien operativ behandelt; nähere Angaben fehlen. mit Erblindung rechts. Vernarbte Abreissung des Trommelfells links mit fast kompletter Taubheit.	Traumat. Netzhaut- entzündg.

Im Anschlusse daran stelle ich aus der neueren Literatur eine Anzahl von Fällen, die in den Rahmen des von mir hier bearbeiteten Themas gehören, zusammen. Auch diese Zusammenstellung kann keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, da mir viele Arbeiten nur in Referaten vorlagen, auch eine Kasuistik sich nicht in allen Publikationen findet; endlich sind besonders bei Demonstrationsfällen in den Sitzungsberichten häufig die ausschlaggebenden Details nicht genügend genau angeführt, um den Fall hier verwerten zu können (Tabelle II).

Wie ich schon hervorgehoben habe, ist der eingangs geschilderte Verletzungshergang Fig. 1 (1), Fig. 2 (2) und Tafel (VI) ein Schema, welches ganz genau nur in einer Minderzahl von Fällen eingehalten erscheint Tab. I (Nr. 6, 11, 12), Tab. II (11). Von diesem Schema ausgehend lassen sich aber die verschiedenen klinischen Bilder, unter



Figur 1.



Figur 2.

denen sich die hier besprochene Verletzung präsentiert, leicht verständlich machen.

A. Eine vermehrte Flexion des Kopfes wird einen Streifschuss zur Folge haben, welcher die Nase überhaupt nicht tangiert, sondern über die Vorderwand der Stirnhöhle senkrecht auf den Margo supraorbitalis verläuft und eventuell noch oberflächliche Hautverletzungen in der Jochbeinregion an der Oberlippe oder den Nasenflügeln bewirkt. Der innere Augenwinkel wird nicht berührt. Begünstigt wird dieser Verlauf durch einen vorspringenden knöchernen Supraorbitalrand, Fig. 1 (2). Wenn auch das Nasengerüst selbst hier nicht verletzt wird, so kann es dafür zu einer Zertrümmerung der vorderen Stirnhöhlenwand kommen und auch die hintere Wand verletzt werden, was zur Entstehung eines traumatischen Empyems führt. Einer nicht geringen Anzahl von Stirnhöhlenschüssen liegt dieser Verletzungsmechanismus zu Grunde.

Hierher gehören Tab. I, Nr. 10, ferner Tab. II, Nr. 2 und 12.

In meinem Falle hatte keine Verletzung des Stirnbeines und keine Eröffnung der Stirnhöhle stattgefunden, während dies bei den Kranken Gerber's und Frühwald's der Fall war.

Ich habe während meiner Tätigkeit in einer mobilen Sanitätsanstalt einen solchen Fall gesehen, über den ich aber keine Aufzeichnungen besitze und den ich infolgedessen nicht in meine Tabelle aufnehmen wollte. Es handelte sich um einen Zugsführer, bei dem die rechte vordere Stirnhöhlenwand ganz abgesprengt, die hintere defekt war. Die Dura lag bloss und pulsierte. Der Mann war nur 3 Tage in unserem Spital; ich habe ihn ganz konservativ behandelt, Hirnerscheinungen waren nicht vorhanden, auch kein Empyem; über den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt.

Eine weitere Flexion des Kopfes wird den Treffpunkt des Projektils weiter nach aufwärts gegen die Glabella und dann gegen den Scheitel verschieben und damit zu meist tödlichen Verletzungen des Gehirnes und der Schädelbasis führen.

B. Eine Deflexion des Kopfes wird zunächst den Ausschuss weiter nach rückwärts gegen den Gaumen zu verlegen, die Schussrichtung somit mehr der Horizontalen nähern [Fig. 1 (3)]; schliesslich wird der Weg des Geschosses durch den Nasenrachenraum führen [Fig. 1 (4)]. Hier allerdings wird die Gefahr der Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzung drohen, die ebenfalls die Verletzung meist zu einer tödlichen macht. Nur wenn das Geschoss seitlich der Halswirbelsäule austritt, kann der Kranke noch Gegenstand der Behandlung werden. Hierher gehören Tab. I, Nr. 8, Tab. II, Nr. 4, 9, zu den durch den Nasenrachenraum laufenden Geschossen gehört Tab. I, Nr. 7 und meines Erachtens auch Tab. II, Nr. 1 (Kahler-Amersbach), wobei ich bemerken möchte, dass hier vielleicht Ein- und Ausschuss im Berichte verwechselt sein könnten, was, wenn die Verletzung längere Zeit zurückliegt, und wenn man auf die Angaben des Kranken und die Aufzeichnungen der Feldsanitätsanstalten angewiesen ist, sehr leicht vorkommen kann.

C. Eine horizontale Neigung des Kopfes um eine Sagittalachse nach rechts würde die Schussrichtung ebenfalls mehr der horizontalen nähern, also den Ausschuss in die faciale Wand der rechten Kieferhöhle verlegen, oder den Schuss in der rechten Kieferhöhle selbst endigen lassen, Tab. II, Nr. 3¹⁾, 6, 11, oder nach Durchschuss der Kieferhöhle das Geschoss gegen den rechten Unterkiefer, zunächst gegen den horizontalen, dann gegen den aufsteigenden Ast lenken. Tab. II, Nr. 13, Fig. 2 (3). Schliesslich wird ein horizontaler Tunnelschuss der Nase mit Verletzung des rechten Augapfels zustande kommen.

D. Die entgegengesetzte Bewegung wird die rechte Gesichtshälfte in den Vordergrund treten lassen, und ich will hier betonen, dass der ganz symmetrische Befund rechts mit ganz analogen Veränderungen der beiden Nasenhälften, wie ich ihn als Schema geschildert habe, ebenfalls, und zwar

1) Auch hier möchte ich die oben gemachte Bemerkung bezüglich Umkehrung der Schussrichtung wiederholen.

Tabelle II.

Nummer	Autor	Einschuss	Ausschuss	Rhinologischer Befund	Therapie und Resultat	Anmerkung
1	Kahler-Amersbach. ¹⁾	Linker innerer Augenwinkel.	Nacken links.	Negativ. Aneurysma der Karotis links.	Unterbindung der Carotis communis links.	Vgl. Text S. 493
2	Frühwald.	Streifschuss der rechten Stirnhöhle, senkrecht auf d. Margo supraorbitalis.	—	Sequester der vorderen Stirnhöhlenwand.	Radikaloperation nach Killian.	—
3	Killian.	Rechte faciale Kieferhöhlenwand	Linker innerer Augenwinkel.	Grosse Septump perforation, Synechien beider Seiten.	—	Vgl. Text S. 493
4	Albert.	Ueber dem linken Auge.	Mundrachenhöhle.	Zertrümmerung des linken Siebbeines.	—	—
5	Gerber.	Rechts an der Nasenwurzel.	Rechte Nasenöffnung und Eindringen in die r. Achselhöhle.	Synechie an der rechten mittleren Muschel, kein Septumdefekt, Verengerung des rechten Introtus nasi.	Tamponade. Entfernung des Projektils aus der Achselhöhle.	—
6	Körner.	Linkes Auge.	Steckschuss rechte Kieferhöhle	Verletzung der linken Kieferhöhle, beider Nasengänge und Eindringen des Projektils in die rechte Kieferhöhle.	Operative Entfernung des Projektils.	Zweijähriges Verweil. d. Projektils in der Kieferhöhle ohne Eiterung.
7	Gerber.	Rechts an der Nasenwurzel.	Linker Mundwinkel.	Eiter im rechten mittleren Nasengange, Verschluss der ganzen linken Nasenseite durch Schwellung.	Nur ambulatorisch untersucht.	—
8	Derselbe.	Am linken inneren Orbitalwinkel und unteren Lide.	—	Mattes Geschoss. Mehrere kleine Geschosssplitter waren ausgeschoben worden.	Heilung mit breiter Synechie.	—
9	Derselbe.	Links über der Mitte des Augenbrauenbogens.	Rechter Gaumen.	Eiter in der Nase links wie bei Nebenhöhlenerweiterung.	Debridement, Eröffnung der lk. Stirnhöhle. Ausräumung d. Siebbeines. Drainage nach d. Nase.	—
10	Derselbe.	Linkes Auge innen.	Ausschuss unter der linken (?) Orbita.	Verwachsungen zwischen Nasenseitenwand und mittlerer Muschel. Kleine Geschosssplitter in der rechten Nasenhöhle.	—	Soll wahrscheinlich rechte Orbita heissen.
11	Derselbe.	Links an der Nasenwurzel.	(s. Anmerkung.) Rechte Wange 2 cm vom Nasenflügel.	Synechien. Sequester in der Ausschussöffnung; kleine Geschossteile, besonders in der rechten Nasenhöhle.	—	—

1) Genauer Titel und Erscheinungsort der Publikation aus dem alphabetischen Literaturverzeichnis am Schlusse zu ersehen.

12	Derselbe.	Granatschuss dicht vor Patient in die Erde gegangen. Splitterverletzungen.	Oberflächliche Verletzungen der linken Gesichtshälfte, kleine Wunde in der linken Stirnhöhlengegend. Später Phlegmone. Sequester des Stirnbeines.		Entfernung des Sequesters. Heilung.
13	Haenisch.	Oberhalb der Nasenwurzel.	Gegend des rechten I molaris unten.	Schwellung der Schleimhaut in der rechten Nasenseite. Kieferhöhlenempyem.	Spülungen der Kieferhöhle. Heilung.
14	Derselbe.	Linker Augenwinkel. Linke Tränen-sackgegend.	Rechte Orbita.	Keine Nasenerscheinungen.	—
15	Hofer.		Steckschuss linke Kieferhöhle.	Keine Kieferhöhlenerweiterung.	Heilung nach Abstoßung eines Sequesters vom linken Gaumenbeine.
16	Derselbe.	Einschuss rechter Orbitalrand.	Mitte der linken Wange.	Durchschuss der link. Kieferhöhle. Eiterung im mittleren und unteren Nasengange. Kiefersperre geringen Grades.	Kokainapplikation und Kopflichtbad. Heilung nach 3 Monaten.
17	Derselbe.	Oberhalb des rechten Augenbrauenbogens.	Steckschuss im Boden der linken Kieferhöhle.	Projektil in der linken Kieferhöhle.	Operation nach Luc-Caldwell und Entfernung des Projektils. Heilung.

gar nicht selten zur Beobachtung gelangt. Für meine Fälle ist das Verhältnis links zu rechts 7:6.

Dass eine so auffallend häufige Umkehrung des typischen Bildes von links nach rechts vorkommt, möchte ich damit erklären, dass unter dem Einflusse des Rückstosses beim Abfeuern des Gewehres eine der zum Zielen erfolgten Kopfbewegung entgegengesetzte Bewegung erfolgt.

Wenn also die linke Seite noch immer bevorzugt wird, was Kraske (zit. nach Gerber) in ähnlicher Weise wie ich erklärt, Gerber aber als oft nicht zutreffend bezeichnet, so ist das Häufigkeitsverhältnis der rechtsseitigen zur linksseitigen Verletzung doch kein zu geringes und auch Gerber gibt die Häufigkeit der linksseitigen Verletzung gegenüber rechts als 3:2 an.

Geringere Neigung nach rechts oder links gegenüber der im Schema angenommenen Grundstellung wird jedoch einen steileren Weg des Projektils bedingen und es ermöglichen, dass nur eine Nasenseite von der Verletzung betroffen wird, Fig. 2 (I), Tab. 1, Nr. 1. Das Geschoss verlässt die Nasenhöhle dann durch die natürliche Oeffnung, allerdings nicht ohne Verletzung der Umrandung des betreffenden Nasenloches. Ganz analog kann sich der Verletzungsbefund beim symmetrischen Einschuss auf der rechten Seite verhalten, Tab. 2, Nr. 5.

Eine Rotation des Schädels um die Vertikalachse bedingt andere Treffpunkte des Projektils, es wird dann als Einschuss die Orbita, die Schläfengegend in Frage kommen und auch die Ausschussöffnung, sowie der Schusskanal modifiziert werden; diese Schüsse gehören dann nicht mehr in das Gebiet der Nasenschüsse, sondern zu dem weiteren Gebiete der Gesichtsschüsse im allgemeinen, fallen somit aus dem Rahmen dieser Publikation.

Geschosse, die nicht mehr die nötige Kraft haben, um die sich ihnen entgegen-

stellenden knöchernen Hindernisse zu zerstören, können an jeder beliebigen Stelle des hier geschilderten Weges liegen bleiben, mit Vorliebe geschieht dies jedoch in der Nasenhöhle selbst, oder in den Nebenhöhlen. Das Geschoss oder abgesprengte Partikel werden dann vom Chirurgen entfernt, oder nachdem die eintretende reaktive Schwellung zur Rückbildung gelangt ist, und auch eine reichliche Sekretion eingesetzt hat, gelockert und dann ausgeschneuzt, auch können sie in den Nasenrachenraum gelangen und ausgespuckt werden (Tab. I, Nr. 5, Tab. II, Nr. 6, 10, 11, 17).

Wenn wir das bisher Erörterte kurz zusammenfassen, so sehen wir schon, dass wir einen grossen Teil der Schussverletzungen der Nase, die in ihren extremen Fällen kaum mehr etwas Gemeinsames aufzuweisen haben, auf einen gemeinsamen Grundtypus zurückführen und durch diesen mit einander zu einem einheitlichen Bilde zusammenfügen können.

Wir wollen nun an der Hand dieses Grundtypus den weiteren Verlauf der Verletzung verfolgen.

Ein Blick auf Figur 2 zeigt uns, dass im typischen Falle das Septum schräg durchschlagen und dabei der obere Teil nach rechts, der untere nach links abgedrängt wird, unter gleichzeitiger mehr oder minder beträchtlicher Beschädigung der Gebilde der lateralen Nasenwand. Die Verletzung ist selbstverständlich mit starker Blutung aus der Nase verbunden und nun wird am Hilfsplatze oder in der ersten Sanitätsanstalt, wohin der Verwundete gelangt, eine Tamponade der Nase vorgenommen, wie es die Kriegschirurgie vorschreibt. Meist aber geschieht dies ohne Nasenspekulum und vor Allem ohne, wenigstens vom rhinologischen Standpunkte, genügende Beleuchtung. Man kann es sich leicht vergegenwärtigen und am Präparate veranschaulichen, dass dieser Tampon stets unter das höher gelegene Septumfragment gelangen und dieses an die ebenfalls meist verletzte oder zum mindesten kontusionierte laterale Nasenwand anspressen wird, der links eingeführte Tampon aber wird entweder an dem unteren kleineren und tiefer gelegenen nach links gedrängten Fragment stecken bleiben oder, da er zwischen diesem und dem Nasenboden keinen Platz findet, über demselben in die Nasenhöhle gleiten und es an die gegenüberliegende linke untere Muschel drücken.

Es kann übrigens auch der auf der Einschussseite eingeführte Tampon durch die Septumperforation auf die andere Seite gelangen und denselben Effekt ausüben.

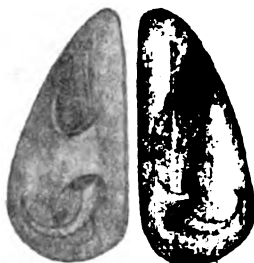
Durch die Tamponade wird die Blutung gestillt, und so bleibt der Tampon tagelang liegen, da auf den weiteren Absubstationen kein Grund besteht, ihn zu wechseln und eventuell eine neue Blutung zu riskieren, oder er wird entfernt und, da es nicht nachblutet, nicht erneuert, ohne dass aber für eine Reposition der dislozierten Fragmente gesorgt würde. Da meist noch andere Verletzungen (Auge, Kiefer) vorhanden sind und in den Vordergrund des Interesses treten, wird der Verletzte gewöhnlich einer ophthalmologischen Abteilung, oder einer solchen für Kieferschüsse ab-

gegeben und so vergehen Tage und Wochen, bevor er zu einer rhinologischen Untersuchung gelangt.

Längerer Kontakt zwischen wunden Stellen an Nasenscheidewand und lateraler Nasenwand bedingt aber eine Synechiebildung, das ist eine alte in der Rhinologie bekannte Regel, und deshalb kommt kaum ein penetrierender Nasenschuss dem Rhinologen später unter die Hand, wo er nicht eine Synechiebildung höheren oder geringeren Grades konstatieren würde.

Es wird leicht ersichtlich sein, dass meist die Synechie in der der Schusstelle entgegengesetzten Nasenseite, nach welcher hin das obere Fragment disloziert wird, etwas höher gelegen ist, als die in der Einschussseite, meist ist auch die Synechiebildung hier viel ausgedehnter, Fig. 3.

Wird der Tampon entfernt, und lässt auch die reaktive Schwellung nach der Verletzung nach, so tritt die Tendenz des Septums zu Tage, sich vermöge seiner Elastizität in seine ursprüngliche Stellung zurück-zuziehen. Die Synechie kann dann gedehnt und bis zu einer dünnen Brücke



Figur 3.

ausgezogen werden, wodurch die, durch sie bewirkte Atembehinderung bedeutend reduziert, ja auf ein Minimum herabgesetzt werden kann. Dies war z. B. beim Kranken 5, Tab. I der Fall.

Ist aber die Verwachsung in breiter Fläche erfolgt, sind ausgedehnte Narbenmassen an der Synechiebildung beteiligt, sind überdies noch Knochensplitter, dislozierte Fragmente oder Geschosssplitter in diesen Narbenmassen gleichsam verbacken (vgl. Tab. I, Nr. 3 und 12), so haben wir es mit einer sehr derben, resistenten Masse zu tun, die bei der operativen Beseitigung die Anwendung von Meissel und Knochenzange erfordert.

Sehr fest und unnachgiebig wird auch die Synechie, wenn die Haut des Naseneinganges mit einbezogen wird. Auch Kahler-Amersbach weisen auf diese Art der Synechiebildung besonders hin.

Neben dieser Lokalisation der Synechie ist eine Verwachsung zwischen mittlerer Muschel und Septum oder lateraler Nasenwand oder eine narbige Verklebung aller drei Gebilde mit einander manchmal zu beobachten und nach den oben geschilderten Verhältnissen des Schusskanals leicht zu erklären.

Dass Synechien ein ausserordentlich häufiger Folgezustand der Nasenschüsse sind, darauf weisen alle Autoren hin, die diesen Gegenstand bearbeitet haben, ich nenne ausser den in der Tabelle II angeführten, noch Schlesinger, Piffel, Krebs, Zimmermann, Schindler u. a. Dass aber auch diese Synechien nicht rein zufällig und willkürlich zustandekommen, sondern ebenfalls einen gewissen Typus aufweisen, darauf möchte ich hier besonders aufmerksam machen.

Die Folgen der Synechie sind: mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Nasenatmung, mit allen den bekannten schädlichen Folgen der Mundatmung, die hier umso mehr in Erscheinung treten, als diese Beeinträchtigung sich sehr rasch bei einem vorher in dieser Hinsicht normalen Organismus entwickelt.

Eingenommensein des Kopfes wird häufig beobachtet; dagegen habe ich noch keine der sogenannten Reflexneurosen bei diesen Fällen gesehen, wie sie sonst bei Synechien der Nase nicht selten sind, was dafür spricht, dass zu einer nasalen Reflexneurose auch eine bestimmte neuropathische Veranlassung gehört (Kuttner), die eben in den Volkskreisen, aus denen sich das jetzige Krankenmaterial rekrutiert, nicht zu finden ist.

Bedenklicher sind die Folgen, wenn hinter der Synechie Eiterung eintritt, sei es infolge Nebenhöhleninfektion oder Vorhandenseins nekrotischen Knochens. Dann kann es zu den bekannten schweren Komplikationen kommen (Tab. II, Nr. 3, 9). Von meinen Fällen hat nur der unter 6 der Tab. I angeführte eine auf Retention zurückzuführende Mittelohrentzündung rechts, als eine in diese Gruppe gehörige Komplikation gezeigt.

Dass auch die Tränenableitung durch narbigen Verschluss des Ductus nasolacrymalis beeinträchtigt sein kann, dass auch die Lage der Einschussöffnung schwere Verletzungen des Tränensackes und der Ableitungswege nach sich ziehen muss, ist klar; allerdings ist das Auge meist schwer verletzt, häufig vollkommen zerstört, so dass auch für den Ophthalmologen diese Beschwerden in den Hintergrund treten.

Bei meinen Fällen war einmal der Bulbus vollkommen zertrümmert, einmal ohne Zerstörung des Bulbus das Auge durch Netzhautblutung und nachfolgende Entzündung erblindet, dreimal (bei Streifschüssen der Gruppe a) geringere Schädigung zu konstatieren, nämlich einmal Iritis, einmal Blutunterlaufung der Konjunktiva, einmal Bluterguss in die vordere Augenkammer, in allen drei Fällen konnte die Sehkraft erhalten werden.

Weitere Komplikationen betreffen dann die Nebenhöhlen, besonders häufig ist die Stirnhöhle in Mitleidenschaft gezogen; auch Siebbein- und Kieferhöhleneiterung kommt bei dieser Verletzung vor. Da aber diese Komplikationen nichts Charakteristisches zeigen, so will ich, unter Hinweis auf die zahlreichen Publikationen der letzten Zeit, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigen (Gerber, Körner, Hofer, Albert, Frey), von einer eingehenderen Darstellung absehen. Ebenso sei bezüglich der in den meisten Fällen vorhandenen Läsionen des Ober- und Unterkiefers, sowie des Gaumens auf die zahnärztlichen und chirurgischen Spezialarbeiten verwiesen.

Der Therapie würde vor allem die Vermeidung der Synechiebildung als erste Aufgabe zufallen.

Sie würde bei der frischen Verletzung kurz zusammengefasst darin bestehen, dass unter entsprechender Beleuchtung der ganze Schusskanal revidiert wird. Gewebsetsen und Knochensplitter, deren Adaption und Ernährung unwahrscheinlich erscheint, sind abzutragen, dislozierte Fragmente zu reponieren. Die beiden Fragmentstücke des Septums sind mit einer Hartmann'schen Zange in die richtige Lage zu bringen und hierauf durch genaue Tamponade in dieser zu fixieren, so dass keinerlei Berührung zwischen Septum und lateraler Nasenwand stattfindet. Den Beschluss bildet eine Wattevorlage, die mit einer Funda fixiert wird.

Diese Forderung stellen alle Publikationen über Nasenschüsse (z. B. Schlesinger, Seidel, Krebs) als selbstverständlich hin, und dass man auf diese Weise die Synechiebildung und all ihre unangenehmen Begleit- und Folgeerscheinungen verhindern kann, ist ebenso fraglos.

Ich habe bei zwei Fällen von Nasenschüssen, die kurz nach der Verletzung an meine Abteilung eingeliefert wurden, dieses Vorgehen eingehalten und Heilung ohne jegliche Störung der Wegsamkeit der Nase erzielt.

Aber ebenso sicher und klar ist es, dass diese Forderungen nur bei einer Minderzahl der Fälle verwirklicht werden können. Jeder, der draussen die Tätigkeit bei einer mobilen Sanitätsanstalt aus eigener Erfahrung kennen gelernt und sich ein Urteil über die ungeheuere Zahl von Kranken und Verwundeten, die der einzelne Arzt während einer grösseren Aktion versorgen muss, gebildet hat, und der auch weiss, dass weder Beleuchtung noch auch die notwendigen Spezialinstrumente immer zur Hand sind, wird leicht verstehen, dass das, was auf einer Spezialabteilung leicht und selbstverständlich ist, draussen eben undurchführbar sein kann.

Wenn Gerber sagt, dass sich die hier in Rede stehenden Folgezustände häufig auch ohne besondere rhinologische Kenntnisse durch sorgsame immer erneute Tamponade der Nasenhöhle einigermassen vermeiden liessen, so möchte ich dazu bemerken, dass diese sorgsame Tamponade der Nase im Felde, wo immer eine erheblichere Blutung vorhanden ist, ausgeführt wird. In der vom k. u. k. Kriegsministerium den Aerzten ins Feld mitgegebenen „Anleitung für die kriegschirurgische Tätigkeit auf dem Schlachtfelde“ heisst es S. 22, Post A. e. „Bei Verletzungen des Nasengerüsts mit primärer starker Blutung Tamponade mit steriler Gaze“.

Der viel verbreitete ausgezeichnete Leitfaden der Kriegschirurgie von v. Oettingen sagt S. 222: „Jede Blutung aus der Nase verlangt sorgfältige Tamponade; nachdem die Umgebung des Nasenloches mit Mastisol bepinselt ist, damit kein Fremdkörper mit hineingeführt wird, ergreift man mit anatomischer Pinzette das Ende eines über die Länge zusammengekehrten Mullstückes und führt es vorsichtig in die Nase. Nun wird mit der einen Branche der Pinzette der Tampon ganz allmählich tief in die Nase hineingeschoben, wobei beständig die horizontale Richtung eingehalten

wird. Ist die knöcherne Nasenwand verletzt, so können sich bei dieser Tamponade entweder Knochensplitter in den Weg stellen, dann werden sie vorsichtig mit der Branche der Pinzette nach aussen gedrängt, oder jene Knochensplitter stellen sich von selbst durch sorgfältige Tamponade an ihre richtige Stelle“.

Dieses nach Aussendringen eines eventuell dislozierten Septumfragmentes ist es aber eben, welches die Anlagerung desselben an die laterale Nasenwand konsolidiert und die Synechiebildung begünstigt.

Zu einer vom rhinologischen Standpunkte wirklich einwandfreien Tamponade der Nase gehören aber Zeit, gute Beleuchtung und eine entsprechende rhinologische Minimalausrüstung, selbst für denjenigen, der die rhinologische Technik genügend beherrscht.

Wir wollen uns also nicht damit blamieren, dass wir den Kollegen, die draussen in den mobilen Sanitätsanstalten durchaus nicht die leichteste und angenehmste Seite des ärztlichen Dienstes kennen lernen, vom Schreibtische aus billige Ratschläge geben, die sie nicht ausführen können, und dass wir die Unterlassung dieser oder jener Detailmassnahme der spezialistischen Technik abfällig kritisieren. Ich habe als Rhinologe draussen eben aus den angeführten Gründen nicht anders gehandelt und nicht anders handeln können, als es die meisten Anderen tun, und deshalb können Arzt und Kranker vollkommen zufrieden sein, wenn durch die Tamponade die Blutung gestillt und damit der ersten und wichtigsten Indikation Genüge geleistet wurde. Das Weitere ist Aufgabe der Spezialabteilungen. Was man aber verlangen kann, ist, dass die ophthalmologischen, chirurgischen und zahnärztlichen Abteilungen solche Kranke, bei denen der Verlauf des Schusskanales auf eine Verletzung der Nase schliessen lässt, einer rhinologischen Untersuchung zuführen, auch wenn nicht auffällige Symptome von Seiten der Nase hervortreten. Dass dies relativ bald geschehen kann, dafür ist durch mobile oto-rhinologische Abteilungen (man vergleiche die Mitteilungen von H. Frey), die mit allen nötigen Behelfen ausgerüstet sind, Sorge getragen.

Wir haben uns also damit abzufinden, dass wir einen grossen Teil der Nasenschüsse schon mit dem Folgezustande der Synechie in Behandlung bekommen und bei unserem therapeutischen Vorgehen von diesem klinischen Bilde als gegebenem Ausgangspunkte auszugehen haben.

Somit ist unsere Aufgabe:

I. Die Synechie zu lösen,

II. Die Wiederverwachsung zu verhindern,

ein Problem, welches uns in der Friedenspraxis so häufig gestellt wird, dass seine Lösung sehr einfach erscheint.

Wie schon erwähnt, ist eine Dehnung der Synechie sogar bis zur Form eines stricknadeldicken Stranges nicht selten und diese Synechien können mit einem Schlage der Schere oder des Konchotoms erledigt werden. Bei diesen Formen kann auch das von Kahler-Amersbach empfohlene stumpfe Durchtrennen der Synechie mittels eines Killian'schen Spekulum rationell erscheinen, da wie Kahler-Amersbach meinen, so

am leichtesten die Schicht getroffen wird, wo die Verklebung stattfand. Eine Tamponade ist bei dieser Art von Synechien, da sich die beiden Schnitthälften ausgiebig retrahieren und die Blutung minimal zu sein pflegt, weder notwendig noch empfehlenswert.

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn Septum und laterale Nasenwand in breiter Fläche miteinander verlötet sind, und eine komplette Atresie der betreffenden Nasenseite vorliegt. Dann muss eine möglichst breitfassende Exzision der ganzen Narbenmasse vorgenommen werden. Dass eine Diszision nicht genügt, eine galvanokaustische Durchtrennung ein direkter Fehler ist, ist aus der Friedenspraxis ebenfalls genügend bekannt.

Es empfiehlt sich, nach der lateralen Nasenwand zu möglichst viel zu exzidieren, gegen das Septum zu aber schonender vorzugehen, da auf diese Weise durch stehengebliebene Narbenmassen die stets vorhandene Perforation wenigstens zum Teile verschlossen wird. Besteht noch ein Rest des unteren Nasenganges, so kann eine durch diesen eingeführte Hohlsonde einem Knopfmesser oder einer Scherenbranche für die Exzision den Weg weisen.

Wo Knochenstücke oder Leisten in die Narbenmasse eingewachsen sind, kommen Meissel und Stanze zur Verwendung. Die Hajek'sche Keilbeinhöhlenstanze, der Krause'sche Doppelmeissel sind für diese Operationen recht brauchbare Instrumente. Detailausführungen zu geben, welches Instrument noch in diesem oder jenem Falle in Anwendung kommen könnte, scheint mir überflüssig.

Hat man sich durch die Narbenmassen so weit Bahn gebrochen, um ein Nasenspekulum, am besten ein Killian'sches, einzuführen, so ist es notwendig, die ganze Nasenhöhle sorgfältig zu revidieren und nach weiteren Synechien zu fahnden.

Bisweilen sind mehrere durch freie Intervalle getrennte Synechien weiter rückwärts oder etagenförmig übereinanderliegend vorhanden, die ebenfalls vollständig exzidiert werden müssen, sonst wird das ausgiebige Auseinanderweichen der medialen und lateralen Nasenwand nach Exzision der ersten Synechie verhindert und neuerlicher Verklebung Vorschub geleistet (Tab. I, Nr. 7).

Auch Synechien zwischen mittlerer Muschel und lateraler Nasenwand oder Septum sind zu beseitigen, am besten unter gleichzeitiger Resektion eines Teiles der mittleren Muschel; wenn auch das Atmungshindernis durch diese Art von Synechien nicht sehr in die Wagschale fällt, so ist bei eventuellen Nebenhöhleneiterungen dem Sekret gleich Abfluss geschaffen.

Auch bei diesen eingreifenderen Prozeduren ist die Blutung meist nicht beträchtlich, und oft kann man auch hier ohne Tamponade auskommen, was wünschenswert ist, da eine festere Tamponade nach Entfernung der Tampons stets von einer reaktiven Schwellung gefolgt ist, was wieder ein Aneinanderlegen der Wundflächen bewirkt und die Möglichkeit neuerlicher Verklebung schafft.

Eine submuköse Resektion der unteren Muschel, wie sie Piffel empfiehlt, oder eine submuköse Septumresektion die von Kahler-Amersbach angeraten wird, halte ich nicht für notwendig, letztere übrigens wegen der durch das Geschoss bewirkten umfangreichen und unregelmässigen Septumperforation, deren Ränder in die Narbenmassen einbezogen sind, auch für sehr schwer durchführbar.

In Fällen, wo eine Tendenz zum Wiederaneinanderlegen der Wundflächen besteht, habe ich Paraffingazetampons locker zwischen dieselben gelegt, welche mit den Wundflächen nicht verkleben und auch keinen so starken Druck ausüben, dass eine reaktive Schwellung nach ihrer Entfernung zu befürchten ist. Man kann dazu die von Weleminski und anderen angegebenen und gebrauchsfertig im Handel erhältlichen Tamponrollen benützen, sich aber auch sehr leicht solche Paraffingaze selbst herstellen.

Mit diesen Massnahmen bin ich in der überwiegenden Mehrzahl meiner Fälle ausgekommen, besonders da die Tendenz zur neuerlichen Verwachsung nicht sehr gross ist, da das Septum sich doch einen gewissen Grad von Elastizität bewahrt hat und, vom Narbenzug befreit, die Neigung hat, in seine mediane Stellung zurückzukehren. Nur in wenigen Fällen [unter den von mir behandelten, zweimal (Nr. 6, 9)], sind weitere Massnahmen gegenüber einer neuerlichen Synechiebildung erforderlich und zwar besonders dann, wenn Teile der häutigen Auskleidung der lateralen Nasenwand und des Septums im Bereiche des Vestibulums nasi mit in die Narbenmasse einbezogen sind (vergl. auch Kahler-Amersbach l. c.). Für diese Fälle ist die von v. Eicken angegebene Methode das empfehlenswerteste Verfahren, und ich wundere mich, dass in den vielen Publikationen, von denen mir allerdings, wie ich nochmals betonen muss, ein Teil nur im Referate vorlag, diese brauchbare Methode so wenig Beachtung findet. Ich habe nur bei Kahler-Amersbach gelesen, dass sie sich dieser Methode bei den Schussverletzungen der Nase bedient hätten; eben aus diesem Grund möchte ich die Schilderung des Verfahrens, wie sie v. Eicken gibt, ins Gedächtnis zurückrufen, zumal die bisher übliche Synechiebehandlung mit Dilatation und Bougies, wie es z. B. der von Hanszel demonstrierte Fall lehrt, eine langwierige und für Arzt und Kranken gleich ermüdende Prozedur darstellt.

Nach Durchtrennung der Synechie wird für einige Tage die Nase tamponiert; dann wird ein Gazetampon mit Borsäurelösung¹⁾ getränkt, fest ausgedrückt und dadurch ziemlich rigid. Ein Thierschlappen wird nun um diesen Tampon herumgeschlagen, so dass er denselben ganz einhüllt. Die Hornschichte liegt dem Tampon auf, die abراسierte Fläche sieht nach aussen; Einführung dieses Tampons zwischen die Wundflächen; nach 4 bis 6 Tagen zieht man nach gründlicher Durchtränkung des Tampons mit

1) Ich verwende sterile physiologische Kochsalzlösung, da auch Borsäure die Nasenschleimhaut reizt.

Wasserstoffsuperoxydlösung die einzelnen Gageschichten mit grosser Vorsicht nacheinander heraus und durchschneidet den Kopf des Thierschlappens mit einer scharfen Schere.

In den beiden Fällen, wo ich mich dieser Methode bediente, war der Erfolg vollkommen befriedigend, und ich will hier in Parenthese bemerken, dass ich auch bei einem Falle von Narbenatresie des äusseren Gehörganges nach Schussverletzung, sowie bei einer narbigen Verengerung des linken Nasenloches nach Streifschuss ebenfalls günstige Resultate mit dieser Methode hatte.

Ferner möchte ich in Ergänzung der Angaben v. Eicken's darauf hinweisen, dass das Anwachsen der Thierschlappen in der Nase rascher zu erfolgen scheint, als es v. Eicken selbst annimmt. In dem einen meiner beiden Fälle wurde bei einem nach 48 Stunden notwendigen Wechsel des äusseren Nasenverbandes der Tampon mit dem Thierschlappen ausgeschneuzt. Als ich die Wunde revidierte, sah ich aber schon kleine weissliche Epithelinseln, so dass ich von einer Wiederholung der Transplantation absah. In wenigen Tagen waren beide Wundflächen epithelisiert und die Wegsamkeit der Nase im erwünschten Masse hergestellt.

Sonstige operative Massnahmen bieten keine bemerkenswerten Unterschiede gegenüber den für die Behandlung der Schussverletzungen der Nase überhaupt geltenden Grundsätzen und ich kann mich deshalb über dieselben kurz fassen.

Eine Projektilentfernung aus der Haupthöhle der Nase kommt selten in Betracht, da ein in der Nase steckendes Projektil, wie schon erwähnt, durch die reaktive Sekretion gelockert und dann ausgeschraubt wird oder durch den Nasenrachenraum abgeht.

Kleinste Geschosspartikelchen, die in den Synechien mit eingewachsen sind, wie einige der Röntgenbilder Gerber's zeigen, werden mit der Synechie entfernt.

Oefter finden wir das Projektil in den Nebenhöhlen, besonders in der Kieferhöhle. (Tab. II, Nr. 6, 17).

Verletzungen der Nebenhöhlen, besonders der vorderen Stirnhöhlenwand, der Siebbeine oder der Kieferhöhlen sind, wie aus den vorangegangenen Betrachtungen hervorgeht, häufige Komplikationen. Dass, wie auch Hofer hervorhebt, eine Eiterung nicht die notwendige Folge sein muss, haben mehrere der hier beobachteten Fälle gelehrt.

Für die operativen Massnahmen kommen die typischen Nebenhöhlenoperationen in Betracht, die ich auch nicht näher erörtern zu müssen glaube, vielleicht werde ich an anderer Stelle diesen Gegenstand ausführlicher darstellen können. Dennoch möchte ich schon hier darauf hinweisen, dass für die Versorgung von Schussverletzungen der Highmorshöhle das Denker'sche Verfahren die idealste Methode bildet, die an Sicherheit und Raschheit des Erfolges, soweit meine Erfahrungen reichen, von keiner anderen erreicht wird.

Diese Zusammenstellung, die wahrscheinlich von jedem in Militär-sanitätsanstalten tätigen Rhinologen ergänzt werden könnte, zeigt, dass, wie auch Kafemann sagt, eine gewisse Gesetzmässigkeit der Bevorzugung bestimmter Wege bei den Kriegsverletzungen der oberen Luftwege besteht und eine Gruppierung und Zusammenfassung des Zusammengehörigen eine dankbare Aufgabe sein kann.

Ich möchte schliesslich noch die erfreuliche Tatsache hervorheben, dass dieser Verletzungstypus entschieden an Häufigkeit abnimmt. Fast alle diese typischen Verletzungen, wie sie hier geschildert wurden, stammen aus den beiden ersten Kriegsjahren. Die stählerne Sturmhaube hat hier eine ganz ausgezeichnete Wirkung geübt, und für diesen Weg des Geschosses, der besonders mit Rücksicht auf die Gefährdung des Auges als ein recht verhängnisvoller angesehen werden muss, ein sehr erwünschtes Hindernis geschaffen.

Literaturverzeichnis.

1. Albert, Beitrag zur Behandlung der Stirnhöhenschüsse. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 8. S. 5.
2. v. Eicken, Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen Dresden 1910.
3. Frey, H., Erfahrungen über die Erkrankungen und Verletzungen des Gehörorganes und der Nase im Kriege. Wiener med. Wochenschr. 1916.
4. Frühwald, Wiener laryngologische Gesellschaft 2. Dezember 1914. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1915. S. 393.
5. Gerber I, Beobachtungen aus dem Kriegslazarett. Deutsche med. Wochenschrift 1916. Nr. 42.
6. Gerber II, Ueber Schussverletzungen der oberen Luftwege und benachbarter Teile. Arch. f. Laryng. Bd. 29. H. 3.
7. Gerber III, Beobachtungen am Kriegslazarett. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 8. H. 3.
8. Haenisch, Ueber Kriegsverletzungen im Gebiete des Kehlkopfes, der Nase etc. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 8. H. 4.
9. Hanszel, Wiener laryngologische Gesellschaft 14. April 1915, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1916. H. 1.
10. Hofer, G., Schussverletzungen der Kieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 51. Jahrg. 7/8. S. 385.
11. Kafemann, Kriegsverletzungen der oberen Luftwege. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 17.
12. Kahler-Amersbach, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie im ersten Kriegsjahre. Arch. f. Laryng. Bd. 30. S. 111.
13. Killian, G., Berliner laryngologische Gesellschaft. 11. Febr. 1916. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1916. S. 129.
14. Körner, O., Ueber Granatsplitter in der Kieferhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. H. 3. S. 107.
15. Krebs, G., Bemerkungen zu den Gesichtsschüssen mit Beteiligung der Nasenhöhle. Münch. med. Wochenschr. 1915. Feldärztl. Beil. Nr. 35. S. 1203.
16. Kuttner, Kritisches zur Lehre von der nasalen Reflexneurose. Arch. f. Laryng. Bd. 31. H. 1.
17. v. Oettingen, Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie. 3. Aufl. 1914.

18. Paunz, M., Verletzungen der Gesichtshöhlen im Kriege. Orvosi Hetilap. 1914. Nr. 46.
 19. Piffl, O., Erkrankungen der Ohren und Nase im Kriege. Wissenschaftl. Ges. der deutschen Aerzte in Böhmen. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1915. S. 214.
 20. Schindler, Wienerlaryngologische Gesellschaft 8. Nov. 1916. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 51. Jahrg. H. 1/2. S. 115.
 21. Schlesinger, Ueber die erste Versorgung bei Nasenverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 14. S. 513.
 22. Seidel, O., Ueber Verletzungen und Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Kriege und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.
 23. Zimmermann A., Erfahrungen über Schussverletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 98.
-

XXVI.

Aus der oto-laryngologischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. Siebenmann)
und der dermatologischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. Bloch) Basel.

Die Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege beim „Boeck'schen Sarkoid“ und ihre Stellung zum Lupus pernio.

Von

Dr. K. Ulrich,

1. Assistent der oto-laryngologischen Klinik.

(Hierzu Tafeln VII und VIII.)

Zwischen den Jahren 1898 und 1916 publizierte Chr. Boeck eine Reihe von 23 Fällen einer Krankheit der Haut, die er sowohl hinsichtlich ihres klinischen Bildes, als auch ihres pathologisch-anatomischen Befundes für ein wohl umschriebenes Krankheitsbild hielt. Zahlreiche kasuistische Beiträge haben Boeck's Auffassung in vollem Umfang bestätigt, so dass die Dermatologen heute das Boeck'sche Sarkoid, oder — nach Boeck's Vorschlag — „das benigne miliare Lupoid“ als eine klinisch selbständige Krankheit betrachten. Es kann nun nicht in den Rahmen unsrer Arbeit gehören, die ganze Symptomatologie, Diagnose und die damit zusammenhängenden Fragen des Boeck'schen Sarkoids an dieser Stelle zu referieren, sondern wir verweisen zur Orientierung über dieses Thema in erster Linie auf Boeck's eigene Arbeiten, auf das Buch von Zieler: „Hauttuberkulose und Tuberkulide“ und namentlich auf den diesbezüglichen Abschnitt in Lewandowsky: „Die Tuberkulose der Haut“. Ein eingehendes Referat über Boeck's erste Arbeiten befindet sich übrigens in unsrer Fachpresse von A. Thost in seiner Arbeit über „Lymphosarkom der obern Luftwege und Sarkoid der Haut“.

Um des allgemeinen Verständnisses Willen sei es uns aber gestattet, mit ein paar Worten auf die charakteristischen Merkmale der zu besprechenden Krankheit einzugehen, da dieselbe bis jetzt recht weit von unserm Spezialgebiet ablag.

Schubartig oder schleichend, je nachdem es sich um die klein- oder grossknotige Form der Affektion handelt, treten ohne bekannte Ursache oder Prodrome bei einem Individuum in der Haut Knoten auf, deren Grösse zwischen Hirsekorn und Gänseei schwanken kann. Keine Körperregion bleibt von ihnen verschont, Prädispositionsstellen sind aber in erster

Linie das Gesicht und dann die Schultern und die Streckseiten der obern Extremitäten. Die anfänglich hellroten Knötchen oder auch Infiltrate treten im Laufe der Zeit immer mehr an die Oberfläche der Haut, um dann eine mehr gelblich-braune, oft leicht schuppige Oberfläche anzunehmen (Stadium der Pigmentation). Mit der Zeit treten im Bereich der Hautläsion kleine Gefäße auf (Stadium teleangiectaticum) und wieder nach einiger Zeit beginnt mit zentraler Involution die spontane Rückbildung der Tumoren, an deren Stelle am Ende nur eine feine Narbe oder ein Pigmentfleck zurückbleibt. Die Affektion erstreckt sich meistens über viele Jahre. Charakteristisch für die Effloreszenzen ist ihre Benignität, d. h. ihre Eigenschaft, niemals zu ulzerieren oder in benachbarte Gewebe einzubrechen. Ueber dieser rein kutanen Affektion sahen einzelne Autoren ein Mitergriffen-sein der regionalen Lymphdrüsen, einzelner Röhrenknochen, ja selbst Schwellung von Leber, Milz und Veränderungen in der Lunge werden beschrieben.

Das mikroskopische Bild ist in den 23 von Boeck beschriebenen und in einer Reihe von anderen Autoren mitgeteilter Fällen ein derart homogenes und eigenartiges, dass es als für die Krankheit typisches bezeichnet werden kann, trotzdem nach Kyrle seltene Formen von Lupus vulgaris ähnliche Bilder hervorzubringen vermögen. Der Sitz der Affektion ist die Lederhaut. In derselben befinden sich scharf gegen die umgebenden Bindegewebszüge abgegrenzte Knoten, die in der Hauptsache aus epitheloiden Zellen bestehen und nur spärliche Plasmazellen und Lymphozyten in der peripheren Zone enthalten. Langhans'sche Riesenzellen werden in einzelnen Fällen beschrieben, in andern fehlen sie ganz. Nekrose ist höchstens andeutungsweise vorhanden. Von einzelnen Autoren werden qualitative Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße des interstitiellen Bindegewebes geschildert.

Der Tierversuch war mit Ausnahme von zwei Fällen (Boeck, Kyrle), in denen das Tier an Tuberkulose zu Grunde ging, stets negativ.

Angesichts der klinischen, mikroskopischen und experimentellen Befunde, gelangte Böeck zur Ansicht, dass es sich bei der von ihm beschriebenen Affektion um eine in irgend einer Weise mit der Tuberkulose verwandte Krankheit handle. Die Benignität der Affektion lässt aber höchst wahrscheinlich erscheinen, dass die Symptome nicht durch den Koch'schen Bazillus selber provoziert werden, sondern vielmehr durch dessen Toxine (Hallopeau) oder aber, wie Boeck glaubt, dass es sich bei diesem Leiden um eine besonders empfindliche Varietät des Tuberkelbazillus handelt, welcher unter den ungünstigen Verhältnissen in der Haut schnell abstirbt, oder in eine schwieriger nachweisbare Form übergeht. Andre Forscher dagegen, wie z. B. Zieler, finden gerade wegen des für Tuberkulose meist negativen Ausfalls unsrer diagnostischen Methoden (mangelnder Nachweis der Bazillen im Schnitt und im Tierversuch und fast stets negativer Ausfall der subkutanen und Pirquet'schen Tuberkulinprobe) und der eigenartigen histologischen Struktur der Geschwülste keine Veranlassung, Be-

ziehungen der Boeck'schen Krankheit zur Tuberkulose anzunehmen, sondern betrachten das Leiden als eine Krankheit *sui generis*, als infektiöses Granulom mit unbekannter Aetiologie. Die Frage nach der Genese des Boeck'schen Sarkoids ist also noch offen.

Zum Schlusse sei noch gesagt, dass die Therapie in einer langdauernden Verabreichung von Arsen besteht und im Grossen und Ganzen einen guten Erfolg verspricht.

In welcher Beziehung hat nun das Boeck'sche Sarkoid auch Interesse für den Ohren-, Nasen- und Hals-Spezialisten? Wir werden weiter unten diese Frage eingehend beantworten. Vor der Hand machen wir aber einmal auf den Sitz der Krankheit aufmerksam. Wie schon anfänglich hervorgehoben wurde, handelt es sich hierbei in erster Linie um eine Krankheit des Gesichts und zwar, wie wir sehen werden, gerade um Regionen, denen wir das regste Interesse entgegenbringen. Wir haben in der uns zur Verfügung stehenden Literatur 73 Fälle von Boeck'schem Sarkoid zusammenstellen können, oft aber war für uns die Originalarbeit unerreichbar und das Referat gab über die uns ganz speziell interessierenden Punkte nicht immer den gewünschten Aufschluss. Von den 73 Fällen war der Sitz der Affektion nach der Beschreibung 18 Mal nicht bestimmbar und 8 Mal war das Gesicht von der Krankheit gar nicht betroffen. In den noch bleibenden 47 Fällen findet sich eine Affektion der Ohrmuschel 6 Mal (Boeck 1916 Fall I und III, Unna jun., Pohlmann, de Amicis, Opificius), der äussern Nase 22 Mal (Boeck 1916 Fall IV, VIII, IX, X, XII, XIII, 1905 Fall II, III, V, 1900 Fall I, II, III, Brocq et Pautrier Fall I, II, III, VI, Urban, Kyrle, Darier Fall I und II, Kreibich und Kraus Fall II, Pollitzer). Eine Affektion von äusserer Nase und Ohrmuschel fand sich 3 Mal (Halberstaedter, Boeck 1905 Fall IV, Hallopeau und Eck). Endlich war 16 Mal allerdings das Gesicht, nicht aber Nase und Ohr von der Krankheit befallen. Es sind also 31 Mal, oder in zirka 66 pCt. aller Fälle, in denen sich das Boeck'sche Sarkoid im Gesicht lokalisiert — und das sind wohl die sichersten Fälle — die äussere Nase oder die Ohrmuschel mit ergriffen, ja oft der alleinige Locus morbi. Und dabei sind diejenigen Fälle, in denen die Knoten auf der Mastoidgegend (z. B. Boeck 1916 Fall XIII etc.) oder sonst in unmittelbarer Umgebung des äusseren Ohres sitzen, gar nicht mitgezählt. Infolge ihrer Lokalisation kann also diese Krankheit dem Oto-Rhinologen nicht gleichgiltig sein, um so mehr als sie (nach Boeck) unter Umständen mit Lepra oder Syphilis verwechselt werden kann, „eine Verwechslung, die für den Patienten teuer zu stehen kommt.“

Von ganz besonderem Interesse ist für uns eine zweite Frage, der wir in der Folge unsere Aufmerksamkeit zuwenden wollen, nämlich diejenige nach einer ev. Mitbeteiligung der Schleimhäute. Sie wurde zum ersten Male von Boeck selber aufgeworfen in seiner Publikation von 1905, nachdem er zum Schluss gelangt ist, dass fast in der Hälfte aller von ihm

publizierten Fälle neben der Hautaffektion auch eine „sehr hervortretende, hartnäckige“, durch viele Jahre dauernde Affektion der Nasenschleimhaut vorgekommen ist und dass ferner zwischen der Lokalisation der Hautaffektion auf der Nase und der Lokalisation der fraglichen Schleimhauterkrankung eine gewisse Koïnzidenz vorliegt. Auf Grund dieser Befunde empfiehlt Boeck „das Studium dieser Affektion der Nasenschleimhaut besonders den Rhinologen,“ eine Aufforderung, der bis jetzt erst einmal Thost nachgekommen ist und zwar mit negativem Ergebnis.

Die Ansichten über die Mitbeteiligung der Schleimhaut bei der Boeck'schen Krankheit gehen bis in die neueste Zeit derart auseinander, dass es uns berechtigt scheint, die diesbezüglichen Angaben aus der Literatur, soweit uns dieselbe zugänglich, zusammenzustellen, um zu sehen, ob sich daraus überhaupt ein klares Urteil über eine solche Schleimhauterkrankung bilden lässt. Positive Angaben über eine Mitbeteiligung der Mukosa bei Boeck'schem Sarkoid sind die folgenden:

Boeck 1900 Fall 1. Es wird erwähnt, dass einige Knoten der Lippe auf das Prolabium übergreifen und in der Fortsetzung der Krankengeschichte 1905 schildert Boeck „eine Menge von kleinen miliaren, knorpelhaften Knötchen, die tief in die Schleimhaut der Unterlippe eingelagert waren.“ Ihre Anordnung war mitunter kreisförmig. Ferner war die Nasenschleimhaut der Patientin „stark entzündet und sezernierte reichlich.“ Endlich bestand eine Bronchitis.

Boeck 1905 Fall 2. Der Patient wurde Boeck vom Rhinologen, welcher denselben wegen Jahre lang dauernder Unwegsamkeit der Nase behandelt hatte, zugeschickt.

Fall 3 war ebenfalls vom Rhinologen geschickt worden, der die Patientin „wegen eines hartnäckigen Katarrhs hoch oben im Nasengang mit erschwerter Luftpassage“ behandelt hatte, an welcher Affektion sie schon mehrere Jahre gelitten hatte.

Fall 5: Patient ist verstopft in der Nase. Die Nasenschleimhaut ist geschwollen, aber nicht ulzeriert, das Gewebe ist weich. Das Zahnfleisch ist auf der Vorderfläche der Schneidezähne des Oberkiefers etwas geschwollen, intensiv gerötet und etwas granulierend. In diesem Fall gelang Boeck der Nachweis von säurefesten Bazillen in der exzidierten Nasenschleimhaut und der Tierversuch war positiv. Auf den hier angegebenen mikroskopischen Befund werden wir später zurückkommen.

Wir haben uns in der Wiedergabe der ersten 9 von Boeck publizierten Fälle kurz gefasst, da sie bereits von Thost (l. o.) eingehend referiert worden sind.

Eine neue Serie von Fällen hat Boeck 1916 publiziert:

Fall 4: Patient war vor 15 Jahren wegen Verstopfung des rechten Nasengangs beim Rhinologen, welche Affektion trotz vielfacher, durch viele Jahre fortgesetzter rhinologischer Behandlung noch nicht bewältigt ist.

Fall 7: „Die Luftpassage durch den rechten Nasengang ist etwas behindert.“

Fall 9: „Der rechte Nasengang ist verstopft, der linke aber frei.“

Fall 10: „Die beiden Nasengänge sind etwas verstopft.“

Fall 12: „Der linke Nasengang war ziemlich verstopft.“ Beim Weiterstreiten der Affektion der innern und äussern Nase trat eine Dakryo-Zystitis auf, die sich aber nach dem mikroskopischen Befund als nicht spezifisch erwies. In der Anamnese der Pat. findet sich eine hartnäckige Bronchitis.

Im Darier'schen Fall 1 ist erwähnt, dass Pat. an „Ozaena und chronischer Koryza“ leide.

Fall 2: Die Stimme des Pat. sei chronisch heiser gewesen.

Kren und Weidenfeld: Neben den Knoten im Gesicht findet sich bei dem Pat. ein erbsengrosser Knoten auf dem Lippenrot.

Kreibich und Kraus: Aus der Anamnese geht hervor, dass Pat. Jahre lang ein Nasenleiden hatte, wodurch sie den Geruch verlor. Eine Untersuchung von spezialistischer Seite (Prof. Piffli) ergab das Vorhandensein eines chronischen Katarrhs der rechten Nasenhälfte ohne Ulzeration, aber mit Schwellung und Infiltration. Eine Nasendouche schaffte Erleichterung.

Bering berichtet, dass das ganze Leiden seiner Patientin mit einer Parotitis und einer Erweichung der Zähne begonnen habe. An der Schleimhaut des Mundes fiel anfänglich eine aussergewöhnliche Trockenheit auf, die im Laufe eines Monats zurückging. B. glaubt, die Ursache der Krankheit liege im Munde.

Thost: Bei einem sichern Boeck'schen Sarkoid der Haut hat der Pat. ein histologisch nachgewiesenes Lymphosarkom des Zungengrundes, des Rachens und Kehlkopfeinganges, für welches Thost einen ursächlichen Zusammenhang mit der Hautaffektion für nicht ganz unwahrscheinlich hält.

Kuznitsky und Bittorf berichten nur ganz cursorisch über 7 Fälle von Boeck'schem Sarkoid, wovon bei 3 Patienten „anscheinend charakteristische Schleimhautaffektion in Larynx, Pharynx und Nase bestehen“.

Gottheil, Brocq et Pautrier berichten neben Boeck, dass ihre Pat. an chronischer Affektion der Bronchialschleimhaut litten.

Endlich wird vielerorts Hallopeau et Eck eine Veröffentlichung über Sarkoid der Genitalschleimhaut zugeschrieben. Es kann sich hier wohl nur um den Fall von Danlos handeln, über dessen Krankengeschichten von den obigen Autoren zwei Mal referiert wurde. Das erste Mal (Annales de Dermatologie, 1902, S. 985) heisst es „sur la verge nous notons un nodule saillant, rouge et ferme, au voisinage du bord libre du prépuce, des macules pigmentées consécutives à la regression d'éléments semblables et une cicatrice de même origine“. Ein Jahr später notieren Hallopeau et Eck über denselben Fall (Annales de Dermatologie, 1903, S. 33) „il s'est produit sur le prépuce une nodosité qui présente les caractères d'un chancre induré“.

Dass es sich aber speziell um eine Schleimhautaffektion handelte, geht aus diesen Beschreibungen nicht hervor. Im Gegenteil betonen die Autoren: „les muqueuses accessibles à l'inspection ne présentent aucune alteration“. (Annales, 1902, S. 989).

Vielerorts wird ferner darauf hingewiesen, dass im Fall Stümpke die Konjunktivalschleimhaut mitergriffen gewesen sei. Das ist aber nach der Originalpublikation weder die Meinung jenes Autors, noch geht es aus der Krankengeschichte hervor. Es traten in diesem Fall nach einer Injektion von Tuberkulin „flache Ulzera am Rande beider Korneae auf; ausserdem besteht Entzündung der Konjunktiven und sehr beträchtliche Lichtscheu“. Die Affektion kam nach dreiwöchiger Applikation von Kataplasmen zur Rückbildung. (S. 204.)

Zum Schluss seien noch zwei Fälle erwähnt, die mir nur im Referat zugänglich waren. Namentlich bedaure ich das Original des Falles Terebinsky nicht zu kennen, dessen deutsches Referat über die schwebende Frage nicht genügend Aufschluss gibt. So kann ich nur die kurze Bemerkung Zieler's wiedergeben: „die schwersten Veränderungen zeigte wohl der Fall von Terebinsky,

von dem (ausser Boeck) allein über starke Beteiligung der Schleimhäute berichtet wird (Mund, hypertrophischer Katarrh der Nase, sehr hartnäckige Bronchitis mit trockenem Husten ohne Tbc.)“

Von de Amicis wird ein einschlägiger Fall mitgeteilt, bei dem am weichen Gaumen rechts eine haselnussgrosse, neoplastische Masse von bräunlich roter Farbe, welche mit der rechten Tonsille in Zusammenhang schien, vorlag. Ob es sich in diesem Fall wirklich um ein Boeck'sches Sarkoid handelt, ist fraglich.

Damit sind wohl die meisten in der Literatur enthaltenen, im Zusammenhang mit Boeck'schem Sarkoid erwähnten Schleimhautveränderungen angeführt. Es bleibt noch zu erwähnen, dass in einer Anzahl von Krankengeschichten deutlich hervorgehoben wird, dass die Schleimhäute der oberen Luftwege normal gefunden wurden. Diesbezügliche negative Befunde finden sich in einer Anzahl von Boeck beschriebener Fällen (namentlich den ersten) und ferner in den Publikationen von Fano (im Sektionsbericht), Rusch, Urban, Unna jun. (eine Nasenaffektion liegt nicht vor), Plancherel, Bering und Winkler („da nichts auf eine Beteiligung der Nasenschleimhaut hinwies und diese daher nicht untersucht worden war“). In allen anderen Arbeiten wird die Schleimhaut der oberen Luftwege nicht erwähnt, so dass wir annehmen müssen, sie sei in der Mehrzahl, namentlich was Nase, Nasenrachen und Larynx anbetrifft, überhaupt nicht untersucht worden.

Ist nun aus diesem Material ein mehr oder weniger präzises Bild der Schleimhauterkrankung bei Boeck'schem Sarkoid zu gewinnen?

In die Augen springend ist sofort die häufige Erkrankung des Naseninnern, die, wie sich z. T. aus dem objektiven Befund, z. T. aus den subjektiven Symptomen ergibt, in einem Infiltrat, oder wenigstens in einer Schwellung der Schleimhaut besteht. Diese Erscheinung tritt doch zu häufig auf, als dass man sie einfach als zufälligen Nebebefund bezeichnen dürfte (Urban, Thost), um so mehr, als ein so guter Beobachter wie Boeck eine direkte Kongruenz zwischen der Intensität der Haut- und der Nasensymptome beschrieben hat. Beweisend allerdings für die gleiche Natur der Schleimhaut- und Hauterkrankung ist keine einzige der Beschreibungen, da erstens kein umschriebenes klinisches Bild vorliegt, und zweitens die einzige histologische Untersuchung von Boeck, wie wir unten sehen werden, so wesentlich von derjenigen der Sarkoidknoten der Haut differiert, dass man die beiden Affektionen schon deshalb nicht sicher mit einander identifizieren kann. Auch das einmalige Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Nasenschleimhaut steht vollständig im Widerspruch mit allen diesbezüglich angestellten Untersuchungen an den Krankheitsherden der äusseren Haut, lässt sich aber allerdings mit der von Boeck gegebenen Erklärung, dass der Bazillus in der Schleimhaut unter bedeutend besseren Lebensbedingungen stehe als in der Haut, zur Not erklären. Trotzdem drängt das Studium der Literatur zum Schluss, dass eine Miterkrankung der Nasenschleimhaut beim Boeck'schen Sarkoid zwar sehr wahrscheinlich, aber nirgends sicher gestellt ist. Was eine Miterkrankung der Mundhöhle anbetrifft, so scheint mir diese Möglichkeit, wenigstens

im Bereich der Lippen, durch die Befunde von Boeck (1900 Fall 1) und Kren und Weidenfeld, die das Uebergreifen von Sarkoidknoten auf das Lippenrot konstatiert haben, in höchstem Grade wahrscheinlich. Für rein zufällige Befunde dagegen halten wir die rasch verlaufende Stomatitis im Fall Bering und den Tumor im Fall Thost, den letzteren schon wegen des histologisch fundamentalen Unterschiedes, den das Lymphosarkom gegenüber dem Boeck'schen Sarkoid aufweist. Mit der aphoristisch gehaltenen Bemerkung von Kuznitzky und Bittorf ist leider nichts anzufangen und ebenso nicht mit der uns zur Verfügung stehenden spärlichen Mitteilung über den Fall Terebinsky's.

Eine Affektion des Larynx lässt der zweite Fall Darier's vermuten, sonst aber finden wir in der Literatur nirgend eine ähnliche Angabe.

Was endlich ein Ergriffensein der Konjunktivalschleimhaut betrifft, so lässt die Beschreibung von Stümpke auch keinen Schluss zu über die Homogenität des Augen- und des Hautleidens. Im Gegenteil spricht das klinische Bild und namentlich der kurze Verlauf (3 Wochen) der Affektion absolut dagegen. Dass sich die Bronchialschleimhaut am Boeck'schen Sarkoid mitbeteilige, wird von Boeck selber u. a. angenommen. Unter den von uns zusammengestellten 73 Fällen wird nur 4 Mal eine chronische Bronchitis als konkomittierendes Leiden angegeben. Wir sind aber der Meinung, dass Angesichts dieser geringen Zahl und der Häufigkeit dieser Erkrankung der Luftwege jener Schluss nicht ganz berechtigt ist, selbst dann nicht, wenn auch das eine odere andere Mal die Bronchitis im Verlauf der eben ohnehin roborierenden Arsenkur zurückging.

Nach all dem beantworten wir die anfänglich gestellte Frage dahin, dass eine Schleimhauterkrankung bei Boeck'schem Sarkoid möglich, ja die von Boeck vermutete Erkrankung des Naseninnern sogar sehr wahrscheinlich ist. Sicher gestellt im heutigen Sinne der Wissenschaft ist sie aber nicht. Derselben Meinung war wohl auch Lewandowsky, der 1916 in seinem Buch (I. c.) noch schreibt „ob es (sc. das Boeck'sche Sarkoid) auf der Schleimhaut überhaupt vorkommt, ist noch fraglich“.

Im Folgenden bringen wir zwei Krankengeschichten von Patientinnen der Baseler dermatologischen Klinik, die uns vom damaligen Direktor Prof. Dr. B. Bloch, der eine Mitbeteiligung der Schleimhaut vermutete und uns auf die Eigentümlichkeit der beiden Fälle aufmerksam machte, zur Untersuchung in der oto-laryngologischen Klinik zugewiesen wurden. Die Diagnose: Boeck'sches Sarkoid der Haut wurde von Prof. Bloch klinisch, mikroskopisch und im Tierversuch sicher gestellt und demgemäss auch von Prof. Lewandowsky bestätigt. Wir werden die Hautaffektion nur cursorisch bringen, da sie erstens für uns nur relatives Interesse bietet und zweitens demnächst an andrer Stelle von Dr. Lutz, Priv.-Doz. für Dermatologie in Basel, näher beschrieben wird. Um so mehr Aufmerksamkeit haben wir der Schleimhautaffektion gewidmet und hoffen damit zur Lösung der Frage über die Beteiligung der Schleimhaut beim Boeck'schen

Sarkoid beizutragen und zwar in dem von Boeck längst vermuteten positiven Sinn.

Fall 1. B., Klara, 20 J. alt. (15. Juli 1916.) (Vgl. Taf. VII, Fig. 1.)

Familienanamnese: Der Vater starb an Lungenschwindsucht. Die Mutter ist gesund. Sechs Geschwister starben z. T. an Lungenentzündung, keines war aber längere Zeit lungenleidend; drei Geschwister sind gesund. In der weitern Familie ist angeblich keine Tuberkulose.

Pat. arbeitete nach einander in einer Lumpenfabrik, dann als Metallschleiferin und jetzt in einer Zigarettenfabrik.

Frühere Krankheiten: Mit neun Jahren überstand Pat. eine Pneumonie mit Pleuritis und eine daran anschliessende Mittelohreiterung; mit 13 Jahren litt Pat. an Gelenkrheumatismus; mit 14 Jahren hatte sie einen Hautausschlag, der nach einer Schwefelkur abheilte.

Jetziges Leiden: Pat. sei im Alter von zwei Jahren auf die Nase gefallen, sie glaubt die früher häufig auftretenden Nasenblutungen auf jenes Trauma zurückführen zu können. Seit etwa sechs Jahren kann Pat. beidseits nicht mehr gut durch die Nase atmen und schnarcht seit jener Zeit. Seit etwa fünf Jahren fliesst die Nase auffallend stark, so dass Pat. täglich zwei Taschentücher braucht. Das Sekret sei gelblich und dünnflüssig. Von Zeit zu Zeit sistiere die Sekretion für einige Tage. Ungefähr seit der gleichen Zeit habe Pat. täglich und während des ganzen Tages Kopfschmerzen von wechselnder Intensität; besonders stark seien die Schmerzen beim Bücken und beim Sichschneuzen über der Stirne. Pat. sei seit vielen Jahren heiser. — Vor 5 Jahren trat an der Unterlippe ein kleines Knötchen auf, das allmählich grösser wurde und sich schliesslich mit Krusten bedeckte. Ähnliche Effloreszenzen traten vor 4 Jahren unterhalb des rechten Auges und vor 3 Jahren an der Streckseite der Arme auf. Beschwerden von Seiten der Hautkrankheit habe Pat. keine. Im Laufe der letzten Monate ist eine Schwellung des linken Ringfingers eingetreten.

Vor 10 Wochen spürte Pat. ein Würgen im Hals und dann traten Atembeschwerden in der Nacht auf. Sie ging Wasser trinken und bemerkte bei der Gelegenheit zum ersten Mal die roten Punkte am harten Gaumen. Im Anschluss an diesen Erstickungsanfall hatte sie während etwa drei Wochen leichte Atemnot und leichte Schluckbeschwerden. — Pat. ist seit dem 15. Lebensjahre regelmässig menstruiert. Sie habe seit Jahren Magenbeschwerden. In letzter Zeit habe sie bedeutend an Körpergewicht verloren und fühle sich allgemein unwohl.

Allgemeinstatus: Mittलगrosse Person von mässigem Ernährungszustand. Pupillarreaktion und Bulbusbewegungen normal, Thyreoidea leicht vergrössert. Herz: Grenzen o. B., an der Basis ein leises systolisches Geräusch; leichte Arrhythmie. Lungen: Grenzen o. B., keine Dämpfung, überall Vesikuläratmen. Abdomen: Weich, keine Resistenzen. Patellarreflex normal. Inguinal-, Kubital- und Axillardrüsen deutlich vergrössert.

Wassermann'sche Reaktion (mehrmals wiederholt): negativ.

Hämoglobin 90 pCt. (Sabli), Erythrozyten: 5,1 Mill. Leukozyten: 5300. Das Verhältnis der einzelnen Formen zu einander ist normal; keine pathologischen Formen. Der an 4 Stellen gemachte Pirquet ist negativ. Intradermo-Reaktion (1 pM. Tuberkulin): reagiert leicht lokal.

Hautstatus: Im Gesicht finden sich zwei Herde, der eine auf der rechten Wange, der andere am Kinn. Es sind rötlich braune, auf Glasdruck rein braune,

gelatinöse Papeln, die sich aus der in der Umgebung etwas geschwellenen, livid verfärbten Haut erheben. Auf Sondendruck erweisen sich die Herde als ziemlich weich. „Am Kinn findet sich eine ovale Effloreszenz von 2:1 cm Grösse. Dieselbe sitzt 1 cm nach innen vom rechten Mundwinkel, liegt etwa zu $\frac{3}{4}$ in der Haut des Kinns, während das letzte Viertel auf das Lippenrot der Unterlippe übergreift. Die Papel ist ziemlich scharf umschrieben, besitzt unregelmässige Konturen und zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit einer krustösen, luetischen Papel. Die Oberfläche ist von dicken, schmutzig graugrünen Krusten und Schuppen bedeckt. Der Saum und der im Lippenrot liegende Teil sind frei von Krusten und von rotbräunlicher Farbe. Die Papel fühlt sich derb an.“ Im Nacken finden sich mehrere bräunliche Herde; ferner an der Streckseite der Arme einige kutan und subkutan liegende Infiltrate. Die Grundphalanx des 2. und 4. Fingers der rechten Hand ist aufgetrieben. An den untern Extremitäten sitzen auch mehrere Herde.

Status localis: Hinter dem M. sternocleidomastoideus beiderseits z. T. haselnussgrosse, indolente Drüsen. Aeusseres Ohr ohne Veränderung. Gehörgang o. B. Trommelfell: links o. B., rechts leichte hintere Falte.

Hörweite = $\begin{cases} 200 \\ 450 \end{cases}$ cm für Flüstersprache.

Nach Kat. H. = $\begin{cases} 350 \\ 450 \end{cases}$ cm für Flüstersprache.

(Lautes Anprallgeräusch, hintere Falte rechts verschwunden.)

O. Tgr. = $\begin{cases} 5,8 \\ 3,9 \end{cases}$ Galton-Edelmann (normal 1,0); $\begin{cases} e^6 \\ gis^6 \end{cases}$ Monochord.

U. Tgr. = $\begin{cases} \text{Fis-II.} \\ \text{H-III.} \end{cases}$ W.-Schw. nicht lateralisiert $\begin{cases} A = -22. \\ a' = -10. \end{cases}$

Ri a' = $\begin{cases} +25. \\ +17. \end{cases}$

Aeussere Nase o. B.

Rhinoscop. anterior: Im Nasenlumen gelblicher Schleim. Rechte Nasenhälfte durch das nach dieser Seite deviierte Septum vorne zum Teil, hinten in seiner unteren Hälfte ganz verlegt. Vorne am Septum ein weiches, höckeriges Schleimhautpolster. Linke Nasenhälfte ebenfalls eng. Septum und untere Muschel berühren sich nach Kokainapplikation. Sowohl die Schleimhaut des Septums als der unteren Muschel besteht, soweit übersehen werden kann, aus einem weichen, höckerigen, mit der Sonde nicht sehr leicht eindrückbaren Gewebe, so dass sie als leicht hypertrophisch imponiert. Ausserdem ist Eczema vestibuli vorhanden.

Mundhöhle (Lippen siehe oben): An der Gingiva des Unterkiefers besteht ein 1 mm breiter graurötlicher Saum. Sonst ist die Gingiva überall von normalem Aussehen.

Zähne regelmässig. Am harten Gaumen sieht man eine stecknadelkopfgrosse Eruption mit rotem Rand und einer zentralen, grau-bräunlichen Delle. Am weichen Gaumen findet sich eine bohnen-grosse Eruption, mit schmalen rotem Saum. Die ganze Erhebung besteht aus einem doppelten Kranz miliarer, hefebrauner, gelatinöser Knötchen, die sich um eine zentrale Delle von gräulicher Oberfläche gruppieren. Die vorderen Gaumenbögen und die kleinen Tonsillen zeigen keine Veränderungen, dagegen sind die hinteren Gaumenbögen, namentlich der rechte, dick infiltriert und von feinen, graubräunlichen Knötchen bedeckt. Die hinteren Gaumenbögen gehen als dicke Wülste auf die in ihren lateralen Partien

ebenfalls infiltrierte hintere Rachenwand über. Ein drittes Infiltrat ragt zapfenförmig aus dem Retronasatraum in die Mitte der hinteren Rachenwand hinein und ist von bräunlicher Farbe. In der ganzen Mundhöhle findet sich nirgends eine Spur von entzündlicher Rötung. Die Läsionen der Mundhöhle und Gaumenbögen sind gar nicht, diejenigen der hinteren Rachenwand nur schwer mit der Sonde eindrückbar. Zunge und Mundbogen werden von der Affektion verschont.

Im Retronasatraum viel schleimiges, grünliches Sekret. Nach Entfernung desselben sieht man, dass das oben beschriebene Infiltrat in der Mitte der hinteren Rachenwand sich über das ganze Rachendach bis zum oberen Septumende hinzieht. Am Septum mehrere kleine, in ihre Farbe nicht sicher bestimmbare Knötchen. (Ueber das Verhalten der hinteren Muschelenden findet sich hier keine Notiz.)

Larynx: Epiglottis stark rückwärts geneigt, diffus verdickt, ohne dass eine entzündliche Rötung zu konstatieren wäre. Der freie Rand ist besonders stark infiltriert und mit bräunlichen, zum Teil von rotem Hofe umgebenen Knötchen von Miliumgröße bedeckt. Die rechte aryepiglottische Falte ist stark ödematös geschwollen, so dass das rechte Taschenband nicht zu übersehen ist. Auf der aryepiglottischen Falte sind vier Knötchen vom obigen Typus. Im hinteren Drittel des linken Taschenbandes einige Knötchen. Stimmbänder von normaler Farbe und Beweglichkeit.

Die Tracheobronchoskopie ergibt eine gerade Trachea und vollständig normales Aussehen des subglottischen Raums, der Tracheal- und Bronchialschleimhaut.

Die Therapie bestand in Arsenapplikation in Form von steigenden Dosen von Arsacholin.

Der Verlauf war folgender: Die Hautaffektion änderte sich im Laufe der nächsten sechs Monate insofern, als einzelne Herde zurückgingen, an der Wange und Unterlippe schärfer zirkumskript wurden und sich epidermisierten. Die Schleimhautaffektion blieb sich quantitativ ungefähr gleich, immerhin sind einige qualitative Veränderungen bemerkenswert:

22. 8. 1916: Heute erscheint die Nasenschleimhaut rechterseits auf unterer Muschel und Septum deutlich gekörnt. Der obere Pol beider Tonsillen ist mit kleinen, bräunlichen Knötchen besetzt, ebenso die verdickten hinteren Gaumenbögen. Einzelne Knötchen sitzen nun auch auf den vorderen Gaumenbögen. Das Infiltrat der hinteren Pharynxwand ist gegen früher zurückgegangen, in demselben sind einzelne Knötchen zu sehen, ebenso an dem Wulst des Rachendachs. Das Oedem der rechten aryepiglottischen Falte ist verschwunden.

23. 10. Beiderseits Nasenschleimhaut von Knötchen bedeckt. Ihre Farbe ist befebraun. Larynx und hintere Rachenwand bieten stets dasselbe Bild, dagegen ist der Wulst am Rachendach deutlich kleiner. Auch hier imponieren jetzt in erster Linie die bräunlichen Knötchen.

2. 11. Im vorderen Drittel des linken Stimmbandes ein rotes Pünktchen. Jetzt lassen sich deutlich einige Knötchen im vorderen Drittel des rechten Stimmbandes erkennen, ebenso auf beiden aryepiglottischen Falten, die daneben gar nicht mehr infiltriert erscheinen. Auf Druck entleert sich aus dem linken Tränensack massenhaft gelblicher Eiter aus den Tränenpunkten. Konjunktiva wenig gerötet, sonst o. B. (Dakryozystitis.)

Im Frühling 1917 klagte Pat. über Brennen im linken Auge und trat deshalb in Behandlung der hiesigen Universitäts-Augenklinik. Den hier wiedergegebenen augenärztlichen Befund verdanke ich Herrn Assistenzarzt Dr. E. Meyer, der sich besonders für den Fall interessierte.

25. 4. 1917. Beiderseits an der Palpebra inferior pflasterartige Follikel, an der Konjunktiva des Oberlids, hauptsächlich am linken, zahlreiche papilläre Wucherungen.

1. 5. Breite papilläre Wucherungen des oberen Tarsalrandes und der Uebergangsfalte links, von mittlerer Konsistenz. Am Unterlid ist die Conjunctiva palpebrae nahe dem freien Rand eigentümlich opalgelb und zeigte eine kaum prominente, strassenpflasterähnliche Felderung. Die Knötchen und Felder lassen sich nirgends mit der Sonde einstossen.

Die Patientin zeigte sich Ende Mai 1917 zum letztenmal in unserer Poliklinik. Die Hautaffektion war unter As-Behandlung deutlich, aber noch nicht vollständig zurückgegangen. Auch die Schleimhautveränderungen zeigten eine gewisse Tendenz zur Rückbildung, namentlich insofern, als es sich um die Infiltrate handelte, während die Knötchen im grossen und ganzen dasselbe Bild boten wie vor sechs Monaten. Neu dazu gekommen war lediglich eine vollständige Behinderung der Nasenatmung auf der rechten Seite, als deren Ursache eine starke Schleimhauthypertrophie der rechten unteren Muschel gefunden wurde, die mit der Schere entfernt wurde. In dem amputierten Stück fanden sich neben ödematös geschwelltem histologisch normalem Gewebe einzelne derbe Partien, welche dann mikroskopisch die unten beschriebenen Veränderungen zeigten.

Irgend welche therapeutische Eingriffe wurden neben der Arsenkur sonst nie vorgenommen, sondern wir verordneten lediglich Bormentholsalbe zum Schnupfen, zur Verhinderung des Eczema vestibuli und der Borkenbildung in der Nase. Im Laufe der Zeit wurden zahlreiche Probeexzisionen aus allen Partien der erkrankten Schleimhaut gemacht, die z. T. zur mikroskopischen Untersuchung, z. T. zum Tierversuch verwendet wurden.

Die Resultate der Tierversuche waren folgende:

Am 8. 8. 1916 wurde Material aus der Nase, dem Pharynx und dem Kehldackel gesondert in steriler Schale mit Bouillon verrieben und mehrere Kubikzentimeter der so gewonnenen Flüssigkeit je einem kräftigen Meerschweinchen in die Peritonealhöhle injiziert. Das erste Tier mit dem Material aus der Epiglottis ging am 16. 8. 1916, also nach 8 Tagen, an einer eitrigen Peritonitis zugrunde. Nirgends Anhaltspunkte für Tuberkulose. Das zweite Tier mit Material aus der hinteren Pharynxwand verendete am 22. 8. 1916, also nach 14 Tagen. Die Sektion ergab ein Pleuraempyem und Leberabszess. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Das dritte Tier mit Material aus dem infiltrierten Septum wurde am 30. März 1917, also nach mehr als 8 Monaten getötet, nachdem es während dieser Zeit nie die geringsten Symptome einer Erkrankung gezeigt hatte. Die Sektion ergab, dass das Tier vollständig gesund geblieben war. Auch die Lymphdrüsen waren nirgends verändert. Am 13. 6. wurden zum zweiten Mal zwei Meerschweinchen mit Material aus dem hinteren Gaumenbogen in der oben beschriebenen Weise geimpft, wobei in der anderen Hälfte des zum Tierversuch verwendeten Materials unter dem Mikroskop die unten beschriebenen Schleimhautveränderungen konstatiert wurden. Die Tiere zeigten nach mehr als 6 Monaten noch keine Spur einer beginnenden Tuberkulose. Ein letzter Tierversuch wurde endlich mit Material aus der Konjunktiva gemacht, dessen hier angeführtes Ergebnis mir von Herrn Dr. E. Meyer in freundlicher Weise überlassen worden ist:

6. 6. 1917. Exzision eines Stückes Schleimhaut aus der linken, oberen Bindehautübergangsfalte. Dasselbe besteht aus einem mit Trachomfollikel ähnlichen,

dunkelroten, gallertartig weichen Prominenzen dicht besetzten, samtartig geschwellten Gewebe. Aufnahme in sterile, physiologische Kochsalzlösung von 37–38°, Ueberimpfung in die vordere Kammer eines kräftigen, 2500 g schweren, albinotischen Kaninchens. Nach Kornealparazentese oben und Ablassen des Kammerwassers wird das Schleimhautstück in die vordere Kammer an den freien Rand der Iris gebracht, so dass es in der flachen Vorderkammer zwischen Kornealhinterfläche und Iriswand eingeklemmt ist. Am Abend hat sich die Vorderkammer wieder hergestellt und das Stück hat seine Lage nicht verändert.

10. 6. Reizlose Vernarbung des Kornealschnittes. Impfstück durch fibrinöse Exsudatbildung fixiert.

13. 6. Das implantierte Stück ist fest in den sklerotischen Kornealwinkel eingewachsen. Ueber das ganze Gebiet hat sich ein vaskularisiertes pannusartiges Gewebe geschoben und geht als feine Kornealtrübung bis parazentral oben.

Untere $\frac{2}{3}$ der Iris reagieren gut, Kammerwasser klar, Bulbus reizfrei. Keine Spur von Iritis oder Iridozyklitis. Gewicht des Tieres 2510 g.

29. 6. Implantationsstück in Schrumpfung begriffen.

18. 7. Bulbus völlig reizlos. Kornea im Gebiet der alten Narbe einige Gefässe, sonst klar. Iris im Gebiet des jetzt vollständig resorbierten Impfstückes etwas nach oben gezogen, reagiert und ist ganz reizlos. Kammerwasser klar. Tier 2500 g schwer, munter und kräftig. „Keine pathologischen Veränderungen, die auf Tuberkulose schliessen lassen.“ Von dem zur Verimpfung verwandten Material wurde ein Teil in das pathologische Institut zur mikroskopischen Untersuchung gegeben.

Der Tierversuch an drei bzw. fünf Meerschweinchen und einem Kaninchen ist demnach mit Hinsicht auf eine tuberkulöse Natur der Erkrankung vollständig negativ ausgefallen.

Die mikroskopische Untersuchung der von uns zu verschiedenen Zeiten exzidierten Schleimhautstücke aus Mund, Nase und Larynx ergab ein vollständig homogenes Bild aller mit Knötchen bedeckter Schleimhautpartien, das sich nur dort, aber wiederum ganz konsequent, etwas änderte, wo es sich um infiltrierte Partien handelte. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin nach van Gieson, nach Weigert und mit Karbol-Fuchsin gefärbt. Herr Prof. Dr. Bloch hatte die Freundlichkeit, mir bei der Durchsicht der Präparate behilflich zu sein.

Das Epithel besteht bei dem der Mundhöhle und dem Larynx entnommenen Material durchwegs aus mehrschichtigem Plattenepithel von grösserer oder geringerer Mächtigkeit. In den meisten Schnitten durch Schleimhaut der unteren Muschel findet sich noch normales Zylinderepithel, in anderen dagegen durch Metaplasie entstandenes Pflasterepithel vom unten beschriebenen Typus. Atypische Epithelwucherungen können keine nachgewiesen werden. Dagegen ist das Pflasterepithel an einigen Stellen bis auf wenige Zellreihen verdünnt (siehe unten), ohne dass aber an einem der Schnitte durch die verschiedensten Schleimhautpartien ein sicherer Defekt des Epithels zu finden wäre. Die einzelnen Zellen sind an der Oberfläche flach und nehmen gegen die Tiefe des Epithels eine mehr polyedrische oder zylindrische Form an. In der Basalpartie stehen die Kerne dicht. Das ganze Epithel ist — je nach dem Schnitt — von verschieden dicht stehenden Leukozyten durchsetzt, die in den tiefen Schichten relativ am zahlreichsten sind.

Tunica propria und Tela submucosa bestehen z. T. aus lockerem, z. T. aus straffem Bindegewebe, das namentlich um die später zu beschreibenden Knoten kreuz und quer in dichten Bündeln zieht. In der Submukosa befinden sich zahl-

reiche Blutgefässe. Sowohl Venen als Arterien haben normale Gefässwände. Die Zahl der Lymphgefässe ist nicht vermehrt. Auf den ersten Blick auffallend sind zahlreiche, in das Bindegewebe eingelagerte, meist rundliche Zellhaufen von verschiedener Grösse, die einzeln oder in ganzen Gruppen sich durch die ganze Submukosa verteilen. In den meisten Schnitten erstrecken sich diese Knoten peripheriewärts nur bis an die Membrana propria des Epithels, und nur wenige Male treten sie bis unmittelbar an dasselbe, so dass die sie bedeckende Epithelschicht weniger Zellreihen aufweist als die benachbarten Partien. Die im Bindegewebe verstreuten Lymphozyten verdichten sich um diese Zellhaufen zu einem Wall, der sich gegen dieselben scharf abgrenzt und keine Ausläufer in das Innere der Knötchen sendet. In diesen Lymphozytenwällen findet man Plasmazellen. Mastzellen können nicht beobachtet werden. Die rundlichen Zellhaufen bestehen in der Hauptsache aus epitheloiden Zellen und fallen sofort durch ihre scharfe Begrenzung gegenüber der Umgebung auf. Diese Grenze bildet einerseits der oben erwähnte Lymphozytenwall, andererseits ein mehr- oder einschichtiger Kranz von konzentrisch angeordneten flachen spindelförmigen Zellen, der sich als äusserste Schicht um die Epitheloidzellen legt und in dieselben übergeht. Lymphozyten sind nur im Zentrum der Knötchen in grösserer Menge zwischen die Epitheloidzellen eingesprengt, während sie sich gegen die Peripherie hin nur vereinzelt finden. Vereinzelte ovale kernige Zellen kennzeichnen sich durch ihren langen, spindelförmigen Bau als Fibroblasten. Sehr verschieden in ihrer Anzahl, je nach dem Schnitt, aber oft ganz fehlend, sind Riesenzellen in die Zellhaufen eingelagert; wenige von Typus Arnold, die meisten von Typus Langhans, mit randständigen Kernen. In einzelnen Riesenzellen sieht man Anfänge von Nekrose. Selten ist auch die Färbbarkeit der Kerne der Riesenzellen umgebenden Epitheloidzellen herabgesetzt. Eine deutliche Nekrose aber, wie sie sich in einer Serie von entsprechend grossen Tuberkeln bzw. Lupusknötchen sicher einmal zeigen würde, kann nirgends nachgewiesen werden. Im Innern der Knötchen können keine Gefässe gefunden werden. Grössere Knoten werden durch bindegewebige Septen segmentiert. Ein Eindringen der Knoten in die Muskulatur wurde nie beobachtet; ebenso niemals eine Pigmentation (siehe Taf. VIII, Fig. 2).

Ein vom obigen etwas differierendes mikroskopisches Bild liefern die Schnitte durch die mehr als polsterförmiges Infiltrat imponierenden Schleimhautpartien des Septums und der hinteren Rachenwand: Auch hier ist das Zylinder- oder Plattenepithel, soweit es uns zu Gesicht kam, überall intakt. Das Gesamtbild der Schnitte macht aber insofern einen vom obigen abweichenden Eindruck, als das Bindegewebe in seiner Masse gegenüber dem in dasselbe eingelagerten, krankhaften Gewebe zurücktritt. Ferner sind die im Bindegewebe vorhandenen entzündlichen Elemente viel zahlreicher. Sie bestehen aus Lymphozyten und wenigen Leukozyten. Auffallend gross ist die Zahl der Plasmazellen. Alle diese Elemente lagern sich um die in ihrer Zahl ebenfalls vermehrten Blutgefässe zu dichten Haufen, in denen wiederum die Plasmazellen oft kleine Gruppen bilden. Die ins Bindegewebe eingelagerten Mengen von epitheloiden Zellen machen nicht mehr den Eindruck einzelner aut umschriebener zerstreuter Knoten, sondern sie imponieren in toto vielmehr als diffuses Infiltrat, das wiederum aus einem Konglomerat kleiner Zellhäufchen besteht. Die grösseren Komplexe sind durch breite, die einzelnen Häufchen von Epitheloidzellen durch schmalere Bindegewebssepten von einander geschieden. Namentlich die letzteren sind von zahlreichen Lymphozyten durchsetzt. Die Separation der einzelnen Knötchen ist nicht ganz so scharf wie in den

oben beschriebenen Schnitten, aber immer noch bedeutend ausgesprochener als bei echten Tuberkeln. Lymphozyten und Plasmazellen sind im Innern der Knötchen wenig zahlreich, plazieren sich aber namentlich im Zentrum. Riesenzellen sind in diesen Schnitten sehr selten (siehe Taf. VIII, Fig. 3).

In den mit Karbolfuchsin gefärbten Schnitten konnten keine Tuberkelbazillen gefunden werden.

Die nach Weigert gefärbten Schnitte zeigen, dass sich in den Epitheloidzellhaufen in keinem Fall elastische Fasern vorfinden.

Was nun endlich die mikroskopische Untersuchung der aus der Konjunktivalschleimhaut exzidierten Stücke betrifft, so haben wir dieselbe nicht selber ausgeführt. Der vorliegende Bericht der pathologisch-anatomischen Anstalt zeigt aber eine im Prinzip vollständige Uebereinstimmung des histologischen Baues der konjunktivalen Affektion mit derjenigen der Schleimhaut der obren Luftwege. In dem eingesandten Stück aus der Konjunktiva fanden sich überall in den subepithelialen Gewebsschichten eine ziemlich dichte Infiltration mit Lymphozyten und spärliche Plasmazellen. In den etwas tiefer liegenden Gewebsschichten fanden sich ziemlich reichlich scharf begrenzte, rundliche gefässlose Knötchen, die im Zentrum vorwiegend aus grossen Epitheloidzellen bestanden, Langhans'sche Riesenzellen und Nekrose konnten nicht nachgewiesen werden. Da die Diagnose allein nicht sicher zu stellen ist, wurde die Frage, ob es sich hier um Boeck'sches Sarkoid oder Tuberkulose handle, vom pathologisch-anatomischen Institut offen gelassen.

Epikrise. In der Anamnese ist von Interesse die erbliche Belastung der Patientin mit Tuberkulose und der Umstand, dass Patientin selbst in ihrer Jugend eine Pleuritis überstanden hat. Auch ihr besonders zur Tuberkulose disponierender Beruf soll erwähnt werden. Alle diese Momente können zusammengenommen wohl mit Recht dahin gedeutet werden, dass zwischen der vorliegenden Affektion und der Tuberkulose ein gewisser Zusammenhang besteht. Weiter ist bemerkenswert, dass auch in diesem Fall, wie in so vielen von Boeck publizierten, der Hautaffektion eine Nasenerkrankung voranging, deren Hauptsymptome Obstruktion und Sekretion sind. Endlich möchten wir noch auf den zehn Wochen vor der ersten Untersuchung aufgetretenen Erstickungsanfall hinweisen, dem eine Reihe von Tagen mit Atem- und Schluckbeschwerden folgte. Da die Patientin keine Struma hat und, wie die spätere Tracheoskopie ergab, nirgends eine Trachealstenose vorliegt, müssen wir annehmen, dass die mit der Hauterkrankung einhergehende Schleimhautaffektion des Larynx aus irgend einem Grund zu einem vorübergehenden Larynxödem Veranlassung gab. Dieser Verdacht wird dann auch durch den erstmals erhobenen Larynxbefund bestätigt, da die damals noch zu konstatierende ödematöse Schwellung der arypeiglottischen Falte bei den spätern Untersuchungen nicht mehr zu sehen war. Auf diese Schwellung, und nur auf diese, führen wir auch die während jener Zeit aufgetretenen Schluckschmerzen zurück. Endlich sei auch in diesem Falle die bedeutende Abmagerung und das allgemeine Unwohlsein der Patientin erwähnt, lauter Symptome, die die Annahme Boeck's und anderer stützen, dass es sich bei dieser Krankheit nicht nur um ein lokales sondern um ein schweres Allgemeinleiden handle.

Fassen wir nun das klinische Bild der Schleimhauterkrankung kurz zusammen: An der Lippe sitzt ein vom Dermatologen als sicheres Boeck'sches Sarkoid diagnostizierter Knoten von braun-rötlicher Farbe, der auf die Schleimhaut übergreift. In Nase, Nasenrachen, Mundhöhle und Larynx finden sich ausgedehnte Schleimhautveränderungen, die sich als Infiltrate, stechnadelkopfgrosse Knötchen oder beides zusammen manifestieren. Die Knötchen stehen vereinzelt oder in kleinen Gruppen, haben eine hefebraune, gelatinöse Farbe und einen roten, schmalen Hof. Sie sind von mittlerer Konsistenz und lassen sich in der Regel mit der Sonde nicht oder nur schwer eindrücken. Vereinigen sich mehrere Knötchen zu einem Haufen, so kann dieser in der Mitte eine grau gefärbte Delle zeigen. Die diffus infiltrierte Stellen haben eine bräunliche, unebene Oberfläche und sind je nach der Stelle bald mehr, bald weniger konsistent. Entzündliche Rötung, wesentliche destruktive Prozesse (Ulzerationen) oder die Ueberreste von solchen (Narben) fehlen vollständig; ebenso Schmerzen. Im Verlauf der Affektion scheinen die Knötchen auf Kosten der Infiltrate mehr an die Oberfläche zu treten. Die Krankheitsdauer ist eminent chronisch (6 Jahre). Auf Arsen macht sich eine gewisse Heilungstendenz geltend.

Ob die bei der Patientin bestehende Schwerhörigkeit des innern Ohres in einem gewissen Zusammenhang mit der Allgemeinerkrankung steht, oder ob es sich um einen rein zufälligen Befund handelt, können wir natürlich an Hand dieses einen Falles und wegen des Fehlens diesbezüglicher Mitteilungen bei den übrigen Publikationen von Boeck'schem Sarkoid nicht entscheiden. Wir haben aber diesen Befund der Vollständigkeit halber mitgeteilt.

Differenzialdiagnostisch kam für uns, da Lepra in unsrer Gegend eine vollständig unbekannte Krankheit ist, nur Syphilis oder Tuberkulose bei bestehendem Boeck'schem Sarkoid, oder dann eben eine noch nicht bekannte Schleimhautaffektion dieser Erkrankung in Betracht. (Auf eine event. Beziehung der Schleimhauterkrankung dieser und der folgenden Patientin zum Lupus pernio werden wir weiter unten zurückkommen.)

Könnte das klinische Bild der Knötchen und Polster bei oberflächlicher Betrachtung für eineluetische Läsion gehalten werden, so muss doch diese Annahme wegen der folgenden, dagegen sprechenden Gründe fallen gelassen werden. Schon der Beginn der Krankheit vor dem Pubertätsalter spricht, da wir für ein hereditäres Leiden gar keinen Anhaltspunkt besitzen, gegen eineluetische Affektion. Die mehrmals vorgenommene Wassermann'sche Reaktion ist stets negativ. Es fehlt die entzündliche rote Färbung der Schleimhautsyphilide der ersten Stadien und das ins Violett gehende Kolorit der Gummien. Endlich aber fehlen die unvermeidlichen Ulzerationen oder wenigstens die Residuen von destruktiven Prozessen, wie sie bei einer derart lange bestehenden Lues sicher zu finden sein müssten.

Für Lupus sprach allgemein das Vorhandensein einer in der Haupt-

sache aus Knötchen und Infiltraten bestehenden Schleimhauterkrankung, deren erster Herd in der Nase zu sitzen schien, bei einem tuberkulös belasteten und selber tuberkuloseverdächtigen Individuum. Weiter dafür sprach der Beginn der Erkrankung vor der Pubertät und der langjährige, relativ gutartige Verlauf derselben. Das schlechte Allgemeinbefinden musste den Tuberkuloseverdacht bestätigen und endlich sind in der Literatur mehrere Fälle (Stümpke, Broers, Halberstaedter) von Boeck'schem Sarkoid mit koinzidierender Tuberkulose anderer Organe bekannt. Im speziellen sei erwähnt, dass hier, ganz wie bei Lupus, Zunge und Mundboden nicht affiziert sind und endlich ist das auch in unserm Falle vorhandene Uebergreifen der Krankheit auf die Tränenwege und die Konjunktiven ein bei Lupus nasi relativ häufiges Vorkommnis. Gegen Lupus spricht im Allgemeinen der negative Ausfall der verschiedenen Tuberkulinreaktionen. Was aber hauptsächlich die Diagnose Lupus verwerfen lässt, sind die ganz wesentlichen Differenzen zwischen diesem und dem sich hier bietenden klinischen Bild. Schon das Fehlen einer spezifischen, d. h. in ihrem Aussehen der übrigen ähnlichen Affektion der Gingiva wäre ganz aussergewöhnlich bei einem weit verbreiteten Lupus. (Die anfänglich notierte Gingivitis ging spontan zurück, während die übrigen Läsionen noch nicht die geringste Heilungstendenz zeigten, sie darf also sicher als eine interkurrente Affektion bezeichnet werden.) Ferner würde ein Jahre lang dauernder, so ausgedehnter Lupus, der bis zum Einsetzen der Therapie nicht die geringste Heilungstendenz zeigte, sicherlich auch destruktive und regressive Erscheinungen aufweisen und wäre es auch nur am knorpligen Septum. Solche Veränderungen fehlen aber bei unsrer Kranken vollständig. Bei dieser Benignität ist es klar, dass auch die Konsistenz der Infiltrate unseres Falles wesentlich abweicht von derjenigen des lupösen Gewebes. Das letztere ist viel weicher, leicht verletzlich und führt deshalb bei der geringsten Berührung zu scheinbar spontanen Blutungen. Das alles ist hier nicht der Fall: Die Knötchen sind so zu sagen nie, die Infiltrate auch nicht leicht mit der Sonde eindrückbar; Blutungen fehlen. Endlich differiert auch das Aussehen der Knötchen von denjenigen lupöser Papeln. Die Farbe der letzteren ist rosarot bis gelblich braun-rot, diejenige der erstern hefebraun, gelatinös, von einem roten Hof umgeben.

Unsere Ansicht, dass es sich hier nicht um Lupus handle, wurde noch durch den Befund auf den Konjunktiven bestätigt. Die Plaques und Knötchen auf derselben veranlassten anfänglich die Diagnose Trachom. Sie wurde aber u. a. wegen der viel zu geringen Konsistenz der Tumörchen fallen gelassen. Da diese aber wiederum sich nirgends mit der Sonde einstossen liessen, konnte es sich auch nicht um Lupus handeln, so dass nur noch eine mit der übrigen Schleimhautaffektion identische Erkrankung in Betracht kam, was dann auch Tierversuch und mikroskopisches Bild bestätigten.

Macht das klinische Bild die Diagnose Boeck'sches Sarkoid der Schleimhaut höchst wahrscheinlich, so wird sie ganz sicher gestellt durch

den negativen Ausfall des Tierversuchs, der die tuberkulöse Natur der Erkrankung ausschliesst, und das

Mikroskopische Bild: Dasselbe zeigt die Verhältnisse, wie sie sich beim Boeck'schen Sarkoid in den Hauttumoren vorfinden, auf die Läsionen der Mukosa übertragen. Eine Verwechslung ist einzig mit der Tuberkulose möglich, aber auch gegenüber dieser weist das Bild markante Unterschiede auf. Nirgends zeigt sich eine Zerstörung des Epithels noch umgekehrt atypische Epithelwucherungen. In dem zwischen den einzelnen Knoten liegenden Bindegewebe sind die Lymphozyten nicht sehr zahlreich und lagern sich nur unmittelbar um die Zellhaufen in einer grössern Menge, während ja die diffuse Durchsetzung mit Lymphozyten für das tuberkulöse Granulationsgewebe typisch ist. Wenn im allgemeinen die entzündlichen Erscheinungen in unsern Präparaten etwas mehr hervortreten, als das nach den Beschreibungen im Sarkoidgewebe der Haut der Fall zu sein scheint, so erklärt sich dies aus der Natur und der Funktion der Nasen- und Rachenschleimhaut, die ohnehin schon im normalen Zustand ziemlich stark von Lymphozyten durchsetzt ist. Der Hauptunterschied aber, den das vorliegende gegenüber dem tuberkulösen Gewebe bietet und der beim ersten Blick durch das Mikroskop in die Augen fällt, besteht in der scharfen Abgrenzung der Epitheloidzellhaufen gegenüber der Umgebung und dann wiederum in deren geringem Gehalt an Lymphozyten, namentlich in der Randzone. Endlich ist die bei einer in gleichem Masse ausgedehnten Tuberkulose unvermeidliche Nekrose und Verkäsung nur kaum angedeutet oder meistens garnicht vorhanden.

Da es sich im zweiten oben beschriebenen Befund um Schnitte durch die diffus infiltrierten Partien der Schleimhaut handelt, ändert sich das histologische Bild natürlich auch in dem Sinne, dass die Veränderungen in der Submukosa einen mehr diffusen Charakter annehmen. Eine chronische Entzündung des Bindegewebes ist sonst nach Angaben der meisten Autoren nicht die Regel, spricht aber wiederum keineswegs gegen Boeck'sches Sarkoid, da auch Stümpke das Vorhandensein einer grossen Menge von Plasmazellen in dem von ihm beschriebenen Falle mitteilt. Was endlich den mehr infiltrativen Charakter der Epitheloidzellhaufen anbetrifft, wird derselbe auch von Darier bei einem seiner Fälle von Sarkoid der Haut beschrieben.

Wenn wir nun dieses histologische Bild aus der infiltrierten Nasenschleimhaut mit dem einzigen, bis jetzt mikroskopisch untersuchten, von Boeck beschriebenen fraglichen Schleimhautsarkoid vergleichen, so finden wir zweifelsohne darin eine gewisse Kongruenz, dass sich das von ihm beschriebene Infiltrat aus denselben Zellenelementen zusammensetzt, wie das unserige (spindelförmige Bindegewebszellen, Plasmazellen, Lymphozyten, Leukozyten, epitheloide Zellen). Weiter findet Boeck wie wir die Plasmazellen oft zu einem „Plasmon“ zusammengehäuft, und endlich findet er keine Riesenzellen, die ja auch bei uns in den Schnitten durch die Infiltrate gegenüber denjenigen durch die Knötchen auffallend selten sind. Ein, wir

möchten fast sagen fundamentaler Unterschied zwischen seinem und unserem Befund ist der, dass nach der Beschreibung der Prozess in seinem Fall ein ganz diffuser war, während bei uns auch in den Schnitten durch die Infiltrate die Abgrenzung der Epitheloidzellhaufen gegenüber der Umgebung stets eine auffallende ist. Handelt es sich also in seinem Fall wirklich um ein Sarkoid der Schleimhaut, so lässt sich das von ihm beschriebene Bild vielleicht mit einem vom unsern zeitlich verschiedenen Stadium der Krankheit erklären.

Nach all dem Gesagten glauben wir, dass für diesen Fall die Diagnose: Boeck'sches Sarkoid der Schleimhaut sicher gestellt ist.

X Fall 2. M., Aline, 26 J. alt.

Familienanamnese: Der Vater starb an Darmverwicklung, die Mutter an einem Herzleiden. 7 Geschwister sind gesund. Keine Tuberkulose in der Familie.

Frühere Krankheiten: Ausser Masern, einer lange dauernden Bleichsucht und einer Gallenblasenerkrankung, die aber schon in die Zeit der jetzigen Affektion fällt, hat Patient keine Krankheiten durchgemacht.

Jetziges Leiden: Pat. hat seit Kindheit durch die Nase gesprochen und hatte stets eine vermehrte Sekretion aus der Nase. Anfangs August 1913 bemerkte Patientin zum ersten Mal eine deutliche Behinderung der Nasenatmung beiderseits, das Nasensekret war mit Krusten vermischt und zudem fiel ihr ein unangenehmer Foetor nasi auf. Als Pat. Mitte 1913 wegen einer tuberkuloseverdächtigen Bronchitis längere Zeit in Spitalbeobachtung war, liess sie sich wegen der obigen Nasenbeschwerden vom Spezialisten untersuchen. Dieser konstatierte beiderseits im Bereich des knorpeligen Septums ein Schleimhautinfiltrat. Aus Schnitten durch ein exzidiertes Stück wurde „wegen massenhafter kleiner Tuberkel“ die Diagnose Tuberkulose des Septums gestellt und daraufhin das Naseninnere kurettiert. Während des folgenden halben Jahres war Pat. beschwerdefrei und erst anfangs 1914 stellte sich langsam eine Auftreibung der äussern Nase ein. Pat. behandelte sich auf Anraten eines Kurpfuschers selber mit heissen Kamillendämpfen; die Folge dieser Therapie war, dass zur Anschwellung auch noch eine immer intensiver werdende Rötung hinzutrat (Oktober 1914). Im Januar 1915 traten die ersten Effloreszenzen an den obern Extremitäten auf. Ein halbes Jahr später kam Pat. in Behandlung der Dermatologischen Klinik, der sie von einem hiesigen Rhinologen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Lupus nasi zugeschickt worden war.

Status universalis: Pupillen reagieren gut, Konjunktiven blass. Haut wenig turgeszent, lässt sich in Falten abheben (Abmagerung). Lungen: Untere Grenzen in normaler Höhe, gut respiratorisch verschieblich. Rechtes Spitzenfeld etwas schmaler als das linke. Schall über der rechten Spitze deutlich verkürzt. Ueberall vesikuläres Atmen, nirgends Rasselgeräusche. Herz: Grenzen und Töne o. B. Abdomen: weich, keine Resistenzen.

Wassermann'sche Reaktion mehrmals negativ. Hämoglobin 75 pCt. Sahli. Erythrozyten 5,5 Mill., Leukozyten 6800. Das Verhältnis der einzelnen Blutkörperchenformen ist ein normales. Keine pathologischen Formen. Subkutane Tuberkulininjektionen von $\frac{1}{10}$ mg und 1 mg werden reaktionslos ertragen, erst bei der Injektion von 2 mg tritt eine Allgemeinreaktion auf.

Hautstatus: Obere Hälfte der Nase tumorartig verdickt. Nasensattel breit. Nach links erstreckt sich die Affektion mit ziemlich scharfer Grenze bis zum Augenwinkel, in das Unterlid und in die Wange, nach rechts verläuft sie mehr

diffus in die Wange. Die Haut über der Veränderung ist infiltriert, von bräunlich-roter Farbe und an einzelnen Stellen sind stecknadelkopfgrosse, bräunlich-rote, auf Glasdruck rein braune, lupoid aussehende, leicht hervorragende Knötchen vorhanden. Das ganze Infiltrat fühlt sich derb an; in dasselbe eingelagert finden sich in den Wangen einzelne tief liegende Knoten. An beiden Seiten der Nase ist eine leichte Abschuppung zu konstatieren. Ähnliche Infiltrate befinden sich an der Streckseite der obern Extremitäten. Endlich hat die Patientin noch eine derbe, anscheinend vom Periost der Metakarpalia ausgehende Schwellung des linken Handrückens und eine kolbige Verdickung des rechten Daumens; beide ohne Veränderung der darüber liegenden Haut.

Die klinische Diagnose: „Boeck'sches Sarkoid der Haut mit Beteiligung der Knochen“ wurde auch durch den mikroskopischen Befund und das negative Tiorexperiment bestätigt. Die Affektion war unter Salvarsan und Röntgenbehandlung zurückgegangen, rezidierte aber wieder und entsprach Mitte 1916, als Pat. uns von Herrn Prof. Bloch zur Untersuchung der Schleimhäute zugeschickt worden war, wiederum ziemlich genau der obigen Beschreibung.

Status localis: Aeussere Ohr und Trommelfelle beiderseits o. B. Hörweite beiderseits > 1000 cm für Flüstersprache. Aeussere Nase wie oben.

Rhinoscop. anterior: Nase eng. Im Nasenlumen beiderseits Schleim und Borken. Linkes Nasenlumen durch eine senkrechte Crista septi stark verengt. Mukosa über der Krista polsterartig verdickt, von leicht höckeriger Oberfläche, aber in toto erhalten. Rechte Septumwand nicht verdickt. Schleimhaut z. T. metaplasiiert. Von den Muscheln sind nur noch Reste vorhanden. Das Infiltrat lässt sich ziemlich leicht mit der Sonde eindrücken.

Mundhöhle: Zähne regelmässig, gut unterhalten. An der Gingiva des Unterkiefers ein schmaler roter Saum bei sonst intakter Schleimhaut. Gingiva des Oberkiefers, Zunge und Mundboden von normalem Aussehen. Am Gaumendach, an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen und an der Vorderfläche der vordern Gaumenbögen befinden sich einzelne stecknadelkopfgrosse Knötchen, mit hefebraunem, gelatinösem Zentrum und dunkelrotem Hof. Zwei kleinere, lediglich diffus rote, sich von der Oberfläche kaum abhebende Flecken befinden sich am Velum links oberhalb der Uvula. Die Konsistenz aller dieser Veränderungen ist eine feste bis fest-weiße, d. h. es lassen sich nur wenige Knötchen und auch diese nur unter relativem Kraftaufwand mit der Sonde einstossen. Die Tonsillen sind frei von Knötchen, aber auffallend glatt. Die hintere Rachenwand ist glänzend und mit zähem Schleim bedeckt.

Larynx: Am freien Rand der Epiglottis sitzen mehrere miliare Knötchen, die sich in ihrer Farbe von der gelblich-weißen ihrer Unterlage kaum unterscheiden und keinen roten Hof besitzen. An der Basis der linken Plica pharyngo-epiglottica sitzt ein erbsengrosses, gelbes Cystchen. Ganz vorne am linken Taschenband befindet sich ein hanfkorngrosser, bräunlicher Knoten mit rotem Hof, sonst sind die Taschenbänder o. B. Die Stimmbänder sind weiss, trocken und mit zähem Schleim bedeckt, aber von normaler Beweglichkeit. Trachea bis zur Bifurkation zu sehen und von normalem Aussehen. Stimme leicht heiser.

Im Nasenrachen viel Schleim. Nach Entfernung desselben erweisen sich Tubenwülste und Rachendach als normal. Das Septum und die untern Muscheln scheinen auf den ersten Blick von feinhöckerigen Granulationen bedeckt zu sein, bei näherem Zusehen merkt man, dass es sich um die intakte Schleimhaut handelt, die von einer Menge submiliärer, bräunlicher Knötchen bedeckt ist.

Der Verlauf der Affektion war ein sehr langwieriger. Da die erste Arsenkur einen — wenigstens vorübergehenden — Erfolg gehabt hatte, wurde der Patientin auf der Dermatologischen Klinik neuerdings Arsen und Salvarsan (sehr zahlreiche intravenöse Injektionen) und Arsacholin verabreicht. Die Patientin entzog sich aber der sachgemässen Behandlung und geriet wieder in die Hände der Kurfuscher. In der Laryngologischen Poliklinik zeigte sie sich nur noch einmal im Frühjahr 1917. Die Schleimhautveränderungen in der Mundhöhle, im Nasenrachen und dem Larynx waren dieselben geblieben. Was sie zu uns geführt hatte, war eine vollständige Behinderung der Nasenatmung links. Der Zustand der äussern Nase hatte sich bedeutend verschlechtert: die Auftreibung hatte zugenommen, die gerötete Haut war von dicken Gefässsträngen durchzogen und mit gelben Schuppen bedeckt. Der äussern Veränderung entsprechend war das Naseninnere der linken Seite durch das schon oben erwähnte, jetzt aber viel mächtigere, weiche Polster des Septums verlegt. Trotzdem verweigerte die Patientin eine operative Entfernung der Geschwulst, oder auch nur eine Probeexzision. Im Uebrigen litt das Mädchen an einer schweren moralischen Depression. Infolge ihres Aussehens konnte sie weder fixe Ausstellung noch Kundenhäuser mehr finden und war deshalb fast brotlos.

Bei der überaus mässerscheuen Patientin konnte nur einmal (im August 1916) ein Stück der erkrankten, infiltrierten Septumschleimhaut zur Biopsie entnommen werden. Zum Tierexperiment reichte das Material nicht, dagegen konnten ein paar Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und mit Karbol-Fuchsin gefärbt werden. Die Untersuchung zeigte genau das gleiche Bild, wie wir es bei Fall 1 beschrieben haben, und zwar handelt es sich um jene Form, die von einer interstitiellen, chronischen Entzündung begleitet ist, da das der Patientin entnommene Stück aus der diffus infiltrierten Nasenschleimhaut stammt. Tuberkelbazillen wurden keine gefunden.

Epikrise: Auch in diesem Falle handelt es sich wie im letzten und wie in der Mehrzahl der bis jetzt publizierten Fälle von Boeck'schem Sarkoid um ein weibliches Individuum. Auch diese Patientin ist trotz mangelnder Belastung der Tuberkulose verdächtig (Dämpfung über der linken Spitze). Der Hauterkrankung ging wiederum eine Nasenaffektion voraus, deren Hauptsymptom die Obstruktion war. Besonders interessant ist es, dass, lange bevor die Hautkrankheit irgend wie manifest wurde, ein Infiltrat der Septumschleimhaut konstatiert wurde und unter dem Mikroskop herdförmige pathologische Veränderungen in der Nasenschleimhaut gefunden wurden. Dass auf Grund dieses Befundes die Diagnose „Tuberkulose“ gestellt wurde, ist wohl erklärlich. Nach der in der Folge aufgetretenen Hautkrankheit und dem später von uns erhobenen klinischen und mikroskopischen Befund der Schleimhaut sind wir fest überzeugt, dass es sich schon damals um ein Boeck'sches Sarkoid handelte. Es beweist dieser Fall demnach die von Boeck schon längst gehegte Vermutung, dass das Sarkoid öfters (vielleicht meistens) seinen primären Sitz im Naseninnern hat. Und ferner ist bewiesen, dass das Boeck'sche Sarkoid, wenigstens eine Zeit lang, als reine Schleimhauterkrankung für sich allein bestehen kann, ohne dass beim Patienten gleichzeitig die charakteristischen Hautveränderungen vorhanden sind.

In seiner Publikation von 1916 sieht Boeck darin einen Beweis für die Zusammengehörigkeit der Schleimhaut- mit der Hautkrankheit, „dass bei einseitigem Auftreten derselben auch die äussere Haut der Nase an eben derselben Seite so häufig ergriffen scheint.“ Auch diese Koinzidenz konnten wir bei diesem Fall insofern beobachten, als sich bei einer Verschlimmerung der äussern Nase auch die Wucherung der pathologisch veränderten Septumschleimhaut eingestellt hatte.

Von der Erkrankung der übrigen Schleimhaut ist zu sagen, dass sie dasselbe klinische Bild bot wie in Fall 1, nur fehlten hier die Infiltrate an der hintern Rachenwand. Die Pharyngitis retronasalis, Pharyngitis und Laryngitis sicca stehen wohl nur zum Teil im Zusammenhang mit dem Sarkoid, in der Hauptsache sind sie wohl als Folge der nach dem ersten Curettement aufgetretenen postoperativen Ozaena aufzufassen. Immerhin ist zu betonen, dass anfänglich beim ersten Auftreten der Nasenverstopfung sich auch Symptome von Ozaena bemerkbar machten, was ja auch Darier in einem seiner Fälle beobachtet hat. Als Nebenerscheinung haben wir auch die kleine Epiglottiszyste aufgefasst. Auch in diesem wie im letzten Fall machte die Affektion halt bei der Glottis, so dass nach der Erfahrung an unsern zwei Fällen ein Mitergriffensein der Bronchialschleimhaut bei der Bronchoskopie nicht zu konstatieren ist. Zum Schluss sei noch gesagt, dass sich auch hier die Krankheit durch ihre Hartnäckigkeit und ihre relative Benignität auszeichnete.

Wir glauben, dass durch diese beiden Fälle das Vorkommen des Boeck'schen Sarkoids auf der Schleimhaut erwiesen ist. Dabei stützt sich der Beweis auf die Koinzidenz mit dem gleichzeitig bestehenden Sarkoid der äussern Haut, auf das mikroskopische Bild, das Fehlen des Koch'schen Bazillus und den Tierversuch. Aber nicht nur das, sondern der Umstand, dass sich die Schleimhauterkrankung bei zwei Patienten durch ein im wesentlichen gleich aussehendes Enanthem äussert, spricht dafür, dass es, entgegen den bisherigen Angaben, eine für Boeck'sches Sarkoid mehr oder weniger typische Schleimhautaffektion gibt. Dieselbe zeigt zwar, wie aus der obigen Beschreibung ersichtlich ist, einige wesentliche Unterschiede vom Bild des Lupus vulgaris; wenn aber schon auf der äussern Haut nach dem klinischen Bilde allein eine scharfe Trennung von sicher tuberkulösen Dermatosen nicht immer möglich ist (Zieler), so ist es selbstverständlich, dass sich auf den Schleimhäuten dieser Differenzialdiagnose noch grössere Hindernisse in den Weg stellen. So ist es vor allem nicht gelungen, bei den Infiltraten — im Gegensatz zu den Knötchen — ein gegenüber dem Lupus für Boeck'sches Sarkoid typisches Aussehen zu konstatieren. Und auch in andrer Beziehung finden sich wohl Lücken und der Erklärung bedürftige Erscheinungen, wie das bei der geringen Anzahl von Fällen und der im Verhältnis zur ganzen Krankheitsdauer kurzen Beobachtungszeit nicht anders möglich ist. So sind wir bis jetzt noch nicht in der Lage zu entscheiden, ob es sich bei den namentlich am Septum auftretenden Infiltraten um eine besondere Form oder nur um ein Stadium der Krank-

heit handle. Für die erste Möglichkeit spräche die Uebereinstimmung mit dem Auftreten des Sarkoids in der Haut, wo es sich ja ebenfalls in knötiger oder infiltrativer Form repräsentiert, und in der Tat zeigte sich die Hautkrankheit beider Patientinnen in beiden Formen. Aber auch die zweite Ansicht lässt sich verfechten. Erstens wurde in den einschlägigen Boeck'schen und dann auch in unsern beiden Fällen stets ein Infiltrat der Nasenschleimhaut als erstes Schleimhautsymptom bemerkt, zweitens finden wir in beiden Krankengeschichten die Bemerkung, dass nach einiger Zeit der Beobachtung die Knötchen auf Kosten der Infiltrate im Krankheitsbilde vorherrschen.

Weitere Erfahrungen und Beobachtungen auf diesem Gebiete werden dazu führen, dass es gelingt, aus der Schleimhantaaffektion die Frühdiagnose Boeck'sches Sarkoid zu stellen. Wenn es sich in der Folge bestätigt, dass sich, wie es unsere und eine Anzahl Boeck'scher Fälle wahrscheinlich machen, die Krankheit in der Schleimhaut zeigt, lange ehe die Haut ergriffen wird, so wäre eben diese Frühdiagnose für den Patienten von höchster Tragweite. Erstens würde ihm dann die durch die Fehldiagnose Lupus bedingte unangenehme, oft folgenschwere und den Verlauf der Krankheit gar nicht beeinflussende lokale Therapie erspart und zweitens könnte er durch ein sofortiges Einsetzen der Arsentherapie vor einem schweren Allgemeinleiden bewahrt werden und es gelänge höchstwahrscheinlich, die Krankheit zu kupieren, ehe sie sich auf die Haut ausbreitet und so den Patienten wegen seines oft Ekel erregenden Aussehens aus der Gesellschaft ausschliesst.

Für die Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung bringen leider auch unsre Fälle keine weiteren Aufschlüsse. Die in Betracht kommenden Faktoren — erbliche Belastung resp. Vorausgehen von wahrscheinlich tuberkulöser Erkrankung neben vollständig negativem Impfergebnis und negativer Tuberkulinreaktion — lassen in Uebereinstimmung mit den Angaben früherer Autoren die nosologische Stellung unsrer Erkrankung immer noch zweifelhaft erscheinen.

Wer sich mit der Literatur der letzten Jahre über Boeck'sches Sarkoid beschäftigt, kann an der Frage über dessen Zusammenhang mit dem Lupus pernio nicht vorbeigehen, denn bereits stellen sich eine ganze Anzahl namhafter Autoren, wie Kreibich, Lewandowsky, Bloch, Schaumann und namentlich Zieler auf den Standpunkt, es handle sich bei den beiden Affektionen höchstens um verschiedene klinische Erscheinungsweisen der gleichen Erkrankung, wenn nicht sogar um dieselbe Krankheit mit zwei verschiedenen Namen. Und in der Tat, wenn man den Auseinandersetzungen Zieler's über diese Frage folgt, kann man sich dieser Ansicht kaum mehr verschliessen, denn jedes einzelne, für die Diagnose Boeck'sches Sarkoid unumgängliche Symptom ist auch ein Stigma für den Lupus pernio. So finden wir denn auch bei diesem wieder die dem Erythem vorausgehende Behinderung der Nasenatmung;

auch hier sind wieder Nase, Ohren und Wangen Prädilektionsstellen der ebenfalls meist intrakutan sitzenden Knoten und Infiltrate, die auch eine teleangiektatische oder mit gelblichen Stippchen — wie wir sie für Boeck'sches Sarkoid als „typisch“ kennen gelernt haben — bedeckte Oberfläche aufweisen. So ist es nicht überraschend, dass der in Lewandowsky's Buch über Hauttuberkulose S. 132 abgebildete Patient mit Lupus pernio ganz dasselbe Aussehen zeigt wie unser Fall 2 von Boeck'schem Sarkoid. Neben diesen Veränderungen im Gesicht, die sich ebenfalls durch das Fehlen tiefer greifender destruktiver Prozesse auszeichnen, sind die periostitischen Auftreibungen kleiner Röhrenknochen, wie sie sich auch bei den beiden obigen Fällen finden, für den Lupus pernio charakteristisch. Eine weitere Koinzidenz dieser beiden Affektionen ist das weitgehende refraktäre Verhalten gegen Tuberkulininjektionen und der für Tuberkulose fast durchweg negative Ausfall des Tierversuchs. Was endlich den histologischen Aufbau der Hautläsionen des Lupus pernio betrifft, so ist er am besten charakterisiert durch die Worte Zieler's, dass man die Schilderung des einen Autors vom Lupus pernio an die Stelle der eines andern vom Boeck'schen Sarkoid setzen könnte, ohne dass der Sinn irgendwie gestört würde.

Nachdem wir nun einmal Boeck'sches Sarkoid der Schleimhaut gefunden zu haben glauben, liegt es für uns nahe, zwischen diesen Veränderungen und den bis jetzt beim Lupus pernio beschriebenen Schleimhautaffektionen einen Vergleich zu ziehen, um zu sehen, ob und in welchem Masse auch hier eine den beiden Hauterkrankungen entsprechende Ähnlichkeit vorliege. Wie bei den Sarkoiden so sind auch Beschreibungen von Mukosa-Veränderungen bei Lupus pernio in der Literatur nur wenig zahlreich.

Mursin fand auf dem weichen Gaumen und auf der rechten Wangenschleimhaut eines an Lupus pernio leidenden Kindes Knötchen und Knoten von knorpelharter Konsistenz (zit. nach Trautmann).

Möller berichtet, dass sich bei einem seit drei Jahren im Bereich der Nase lokalisierten Lupus pernio inwendig in der Nase „Ulzerationen und Infiltrationen der Schleimhaut befinden, welche offenbar lupöser Natur sind“.

Klingmüller's Fall 1 beginnt mit Schmerzen in der Nase, „die Schleimhaut des Septums ist beiderseits geschwollen und mit einzelnen Knötchen bedeckt. Die Schleimhaut des Nasenrachenraums ist gleichfalls geschwollen. Am linken hintern Gaumenbogen sitzt ein bohnergrosses Geschwür mit schmutzig-grau belegtem Grund und unregelmässigen, nicht scharfen Rändern. Der linke hintere Gaumenbogen ist etwas geschwollen, die Uvula mässig hypertrophisch. Der Kehldeckel ist seitlich zusammengedrückt, erscheint infiltriert, hyperämisch, und hängt herunter, so dass er den Kehlkopfeingang bedeckt. Die Stimme ist heiser, klanglos.“ Fall 3 weist als erstes Symptom des Lupus pernio ebenfalls eine Verstopfung der Nase auf, im Naseninnern finden sich aber lediglich kleine

Ulzerationen am Septum, „die nicht für tuberkulös angesehen werden konnten“. Ferner bestand eine geringe Schwellung der Interarytänoidgegend. Verfasser kommt zum Schluss, dass diese Schleimhautveränderungen einen unbestimmten Charakter haben und nicht einmal verdächtig auf Tuberkulose sind“.

Bei dem von Licharew beschriebenen Fall „war die Schleimhaut der Mundhöhle infiltriert und stellenweise eitrig belegt“. Bemerkenswert ist, dass die Schleimhautveränderungen erst nach dem Exanthem auftraten.

Florange beschreibt bei seinem Fall eine verdickte Nasenschleimhaut, die oberflächlich ulzeriert ist wie auch die Schleimhaut des weichen Gaumens.

Grouven's Fall 1. Patient bemerkt als erstes Symptom des Lupus pernio Nasenbluten. Bei Fall 2 wird die Atmung durch Schwellungszustände im Naseninnern etwas behindert. An der Basis der Uvula findet sich ein „erbsengrosses, prominentes, oberflächlich zerklüftetes Geschwülstchen von blassroter Farbe.“ Ein Jahr später ist auch noch die Epiglottis des Patienten infiltriert und gerötet.

Von ganz besonderm Interesse sind die in dem von Siebenmann und Bloch beschriebenen Fall erhobenen Schleimhautbefunde. Auch hier treffen wir wieder zwei Jahre vor Ausbruch des Exanthems eine verminderte Durchgängigkeit der Nase. Die Schleimhaut der Nase ist diffus geschwellt. Das Gewebe bricht auf Sondendruck nicht ein. Der Retronasraum ist normal. Mund: „Auf der Unterlippe findet sich links neben der Mittellinie in der Schleimhaut ein bohnergrosses, flaches und ausserdem beiderseits verschiedene kleinhanfgrosse, prominente, derbe Infiltrate. Ueber dem grossen Infiltrat ist die Schleimhaut diffus gerötet, glatt, aber nicht verschieblich; über den kleinern Knötchen, die in der Submukosa liegen und weniger vorspringen, ist die Schleimhaut glänzend glatt, transparent hell oder opak getrübt. Beiderseits in der Wangenschleimhaut finden sich gegenüber der Schlusslinie der Zahnreihe mehrere grössere, derbe Knoten.“ Rachen: „Hinter dem linken Gaumenbogen findet sich an der hintern Rachenwand ein haselnussgrosses, drüsenähnliches Infiltrat, über welches sich die intakte Schleimhaut verschiebbar hinweg zieht. Tonsillen klein.“ Larynx: Anfänglich ist eine diffuse Schwellung der Stimm- und Taschenbänder notiert, die sich aber im Lauf der Zeit in vereinzelte hirse- bis hanfkorngrosse Knötchen, welche über die Oberfläche hervorragen, auflöst. Auch auf der Rückfläche der Epiglottis finden sich kleine Höckerchen. — Ein Tierversuch wurde leider nur mit Material aus der Haut, nicht aber aus der Mukosa gemacht. Er war negativ. Die mikroskopische Untersuchung einer Probeexzision von der untern Muschel ergab die Identität der Gewebsveränderungen in der Haut und Mukosa.

Endlich sind in den letzten Tagen eine Anzahl Fälle von Lupus pernio von J. Schaumann publiziert worden, wobei der Autor die uns beschäftigende Frage ebenfalls diskutiert. Die Schleimhäute der von Lupus pernio befallenen Patienten sind zwar von normalem Aussehen, dagegen

konstatiert er bei zwei Fällen eine leichte Rhinitis hypertrophica. Die mikroskopische Untersuchung von Stücken aus der untern Muschel ergibt ausser Hyperplasie keine pathologischen Gewebsveränderungen, dagegen weisen die äusserlich scheinbar vollständig intakten, kleinen Tonsillen die für Lupus pernio typische Gewebsstruktur mit scharf umgrenzten Epitheloidzellhaufen auf. Interessant ist besonders der Fall 4, da es sich bei demselben um ein Boeck'sches Sarkoid handelt. Auch hier findet sich eine Wucherung der Nasenschleimhaut und kleine normal aussehende Tonsillen, bei deren mikroskopischer Untersuchung Schaumann — im Gegensatz zur untern Muschel, die histologisch auch nur Hyperplasie aufweist — genau dieselben pathologischen Veränderungen wie in den Tonsillen der zwei an Lupus pernio erkrankten Patienten findet.

Aus diesen, aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Lupus pernio mit Beteiligung der Schleimhaut ist es nun nicht leicht, sich ein einigermaßen klares Bild zu machen, wie diese Läsionen wirklich aussehen, und zu einem mehr oder wenigen exakten Vergleich mit dem Boeck'schen Sarkoid der Mukosa sind die Beschreibungen meist zu wenig eingehend und enthalten mit Ausnahme des Siebenmann'schen Falles keine Angaben über Konsistenz, Farbe etc. der Enantheme. Zudem sind ausser von Siebenmann und Schaumann nirgends mikroskopische Untersuchungen der erkrankten Schleimhaut publiziert. Wenn wir es für wahrscheinlich halten, dass sich die Befunde von Klingmüller (Fall 1) und Grouven (Fall 2) wahrscheinlich mit unsern obigen Betrachtungen decken, so sind das eben nur Vermutungen. Wir sind demnach nur auf den Vergleich mit dem Siebenmann'schen Fall angewiesen. Die von ihm beschriebenen und abgebildeten Veränderungen an Lippen, Wangenschleimhaut und hinterer Rachenwand sind von den unsern ziemlich verschieden, insofern die unsern intramukös, die seinen aber submukös liegen und demgemäss keine wesentlichen Oberflächenveränderungen aufweisen. Dabei kann es sich nun entweder um einen fundamentalen Unterschied, oder aber um ein verschiedenes Stadium handeln, was ja nicht ausgeschlossen ist, wenn wir annehmen, dass auch beim Sarkoid oder Lupus pernio der äussern Haut subkutan liegende Knoten sich im Lauf der Zeit langsam an die Oberfläche schieben. Ganz anders verhält es sich aber mit den Veränderungen im Larynx, wo ein anfänglich homogenes Infiltrat sich nach und nach mit hirsekorngrossen Knötchen bedeckt, ein Vorgang, wie wir ihn bei unsern beiden Patienten beobachten konnten. Und in der Tat entspricht denn auch die Abbildung 4 auf Tafel X des Siebenmann'schen Falles ganz dem Bild, das die bräunlichen Infiltrate mit den helleren Knötchen bei unserm ersten Fall bietet. Endlich berührt sich der Nasenbefund des Siebenmann'schen Falles mit demjenigen der unseren insofern, als die infiltrierte und auch anatomisch spezifisch veränderte Schleimhaut der untern Muschel trotz der Gewebs-

schädigung die z. B. beim Lupus vulgaris regelmässig sich vorfindende für Sondendruck herabgesetzte Konsistenz nicht in gleichem Masse aufweist. Vergleichen wir nun das histologische Bild des Siebenmann'schen mit demjenigen unserer Fälle. Auch er findet in der Nase die von uns ebenfalls streckenweise beobachtete Epithelmetaplasie. Auch er beschreibt die scharf umgrenzten z. T. septierten, von straffen Bindegewebszügen umgebenen Epitheloidzellhaufen mit geringer Leukozytendurchsetzung und Langhans'schen Riesenzellen. Und es könnte dann auch Figur 5 auf Tafel XI des Siebenmann'schen Falles ebenso gut von einer unsrer Kranken stammen, wie ein Blick auf unsere Figur 2 lehrt. Der einzige Unterschied in den beiden Bildern besteht darin, dass beim Fall Siebenmann Gefässe in den „Tuberkeln“ gefunden wurden, was wir nicht sicher nachweisen konnten, eine Tatsache, die aber nicht als prinzipieller Unterschied angesehen werden kann, da von einzelnen Autoren je nach dem Fall deren Vorkommen bejaht, von anderen wiederum verneint wird.

Noch grösser aber, weil eingehender beschrieben, ist die Koinzidenz unserer mikroskopischen Befunde von Boeck'schem Sarkoid mit denjenigen, die Schaumann in den Mandeln seiner mit Lupus pernio behafteten Patienten beschreibt (S. 13): Intaktes Epithel, durch konzentrisch angeordnete Zellschichten scharf abgegrenzte isolierte oder konfluierende, riesenzellenhaltige Epitheloidzellhaufen umgeben von Lymphoid- und Plasmazellen, die sich oft zu grösseren Haufen gruppieren. „Die Plasmazellen finden sich entweder mit den lymphoiden Elementen vermischt, oder dann gesondert in grossen Haufen“. Wir sehen also eine bis ins Detail gehende Uebereinstimmung mit dem histologischen Aufbau der als Infiltrat imponierenden Schleimhautveränderungen beim Boeck'schen Sarkoid, eine Uebereinstimmung, die wiederum durch den Vergleich von Abbildung 4 in Schaumann's Arbeit mit unserer Figur 3 bestätigt wird. Nach diesen Auseinandersetzungen glauben wir uns zu dem Schlusse berechtigt, dass erstens Boeck'sches Sarkoid und Lupus pernio, soweit die wenigen Fälle dieser Art ein Urteil erlauben, ganz ähnliche, wahrscheinlich sogar dieselben klinischen Veränderungen auf der Schleimhaut zeigen, und dass zweitens das mikroskopische Bild dieser beiden Schleimhauterkrankungen einerseits und der bei Lupus pernio erkrankt gefundenen Tonsillen andererseits sicher dasselbe ist. Dieser Umstand spricht ebenfalls dafür, dass Lupus pernio und Hautsarkoid Erscheinungen ein und derselben Krankheit sind.

Wie man auch aus den wenigen oben angeführten Fällen von Lupus pernio ersehen kann, spielt hier, wie beim Boeck'schen Sarkoid die initiale Behinderung der Nasenatmung in der Krankengeschichte eine grosse Rolle. Auch Schaumann hält die Häufigkeit dieser Läsion beim Lupus pernio für zu gross, als dann man sie nicht mit der Krankheit im Zusammenhang stehend betrachten müsste; er gelangt aber auf Grund der diesbezüglichen Angaben in der Literatur, namentlich aber seiner eigenen

mikroskopischen Untersuchung der Nasenschleimhaut, die bei zwei derartigen Fällen lediglich eine Rhinitis hypertrophica simplex ergab (siehe oben), zum Schluss, dass die Ursache dieser Obstruktion in einem gewöhnlichen Nasenkatarrh zu suchen sei. Von der Voraussetzung ausgehend, dass Lupus pernio und Hautsarkoid dieselbe Erkrankung sei, haben wir nun den zwei negativen Untersuchungen Schaumann's drei positive (die beiden oben angeführten und den Fall Siebenmann's) entgegenzustellen, wobei, wie schon erwähnt, einmal die Spezifität der Nasenschleimhauterkrankung festgestellt wurde, lange bevor sich das Exanthem zeigte. Darauf fussend, halten wir an der oben vertretenen Ansicht fest, dass der erste Sitz des Boeck'schen Sarkoids — sive Lupus pernio — in vielen oder vielleicht den meisten Fällen die Nasenschleimhaut sei. Da es sich bei der in Frage stehenden Krankheit, sei sie nun in einem Zusammenhang mit der Tuberkulose oder nicht, nach dem heutigen Stand der Wissenschaft um ein infektiöses Granulom handelt, ist es sehr wohl möglich, dass hier, wie Siebenmann glaubt, der bohrende Finger ein ätiologisches Moment für den Primäraffekt darstellt.

Letztere Ansicht wird noch dadurch gestützt, dass in den einschlägigen Fällen mehrfach über Trockenheit der Schleimhäute der obern Luftwege, namentlich der Nase, über Neigung zu Nasenbluten und andere Symptome von Rhinitis sicca berichtet wird.

Literaturverzeichnis.

- C. Boeck, Multiple benigne Sarkoide der Haut. Norsk magazin for laegevidenskaben. Referat: Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1890. Bd. 11. — Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut. Festschrift Kaposi. S. 153. — Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. 73. S. 71 u. 301. — Nochmals zur Klinik und zur Stellung des „benignen Miliarlupoids“. Ebenda. 1916. Bd. 121. S. 707.
- Ziegler, Hauttuberkulose und Tuberkulide. Ergebn. a. d. Gebiet f. Dermatol. u. Syph. Herausg. von Jesionek, Wiesbaden 1914.
- Lewandowsky, Die Tuberkulose der Haut. Herausgegeben b. Springer, Berlin 1916.
- Thost, Lymphosarkom der oberen Luftwege und Sarkoid der Haut (Boeck'sche Krankheit). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. Bd. 51. S. 81.
- Kyrle, Ueber eigentümliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose und deren Beziehung zum benignen Miliarlipoid (Boeck). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 100. S. 375.
- Hallopeau et Eck, Contribution à l'étude des Sarcoides de Boeck. Annales. 1902. T. 3; und Arch. de Derm. 1903. S. 33.
- Unna jun., Ein typischer Fall von Boeck'scher Krankheit, Sarkoid (Miliarlupoid) Boeck, grossknotige und infiltrierende Form. Dermatol. Wochenschr. 1912. Bd. 55. S. 1203.

- Pohlmann, Zur Frage des sogenannten Miliarlupoid (Boeck-Darier). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 102. S. 109.
- de Amicis, zit. nach Fano, Sarkome und sarkoide Geschwülste. Ebenda. 1907. Bd. 83. S. 33.
- Opificius, Ein Fall von benignem Miliarlupoid (Boeck). Ebenda. 1907. Bd. 86. S. 237.
- Brocq et Pautrier, L'angio-lupoide. Ann. de dermatol. 1913. T. 4. p. 1.
- Urban, Zur Kenntnis der Boeck'schen Sarkoide. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 101. S. 175.
- Darier, Die kutanen und subkutanen Sarkoide usw. Wochenschr. f. prakt. Dermatol. 1910. Bd. 50. S. 419.
- Kreibich und Kraus, Beiträge zur Kenntnis des Boeck'schen benignen Miliarlupoid. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1908. Bd. 92. S. 173.
- Pollitzer, Journ. of cut. dis. 1908. Referat aus der Dermatol. Wochenschr. 1908.
- Halberstaedter, In der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Ref. Dermatol. Zeitschr. 1911. Bd. 18. S. 45.
- Kren und Weidenfeld, Ein Beitrag zum Lupoid (Boeck). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 99. S. 79.
- Hering, Zur Kenntnis des Boeck'schen Sarkoid. Dermatol. Zeitschr. 1910. Bd. 17. S. 404.
- Kuznitzky und Bittorf, Boeck'sches Sarkoid mit Beteiligung der inneren Organe. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 40.
- Gottheil, zit. nach Zieler u. a.
- Fano (siehe de Amicis).
- Rusch, Zur Kenntnis der „sarkoiden“ Tumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1907. Bd. 87. S. 163.
- Plancherel, Beitrag zur Lehre vom Boeck'schen Sarkoid. Dermatol. Zeitschr. 1914. Bd. 21.
- Winkler, Beitrag zur Frage der Sarkoide (Boeck) bzw. der subkutanen, nodularen Tuberkulide (Darier). Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1905. Bd. 77. S. 3.
- Stümpke, Boeck'sches Sarkoid bei ausgedehnter Allgemeintuberkulose. Dermatol. Zeitschr. 1903. Bd. 20. S. 199.
- Broers, Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1913. Bd. 115. S. 766.
- Schaumann, Recherches sur le Lupus pernio et ses relations avec les Sarcoides cutanées et sous-cutanées. Nord. med. Ark. 1917. Afd. 11. Nr. 17.
- Trautmann, Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. 11. Aufl. Wiesbaden 1911.
- Möller, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 42. S. 160.
- Klingmüller, Ueber Lupus pernio. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1907. Bd. 84. S. 323.
- Licharew, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1908. Bd. 46. S. 89.
- Florange, Ueber einen Fall von Lupus pernio und seine Reaktion auf Röntgenbestrahlung. Dermatol. Zeitschr. 1910. Bd. 17. S. 558.
- Grouven, Ueber tuberkuloseähnliche Hauterkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 100. S. 291.
- Siebenmann, Lupus pernio der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. H. 2.
- Bloch, Beitrag zur Kenntnis des Lupus pernio. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1907. Bd. 45. S. 177.

Ferner wurden berücksichtigt:

- Adamson, Drei Fälle von subkutanen Sarkoiden vom Typus Darier-Roussy. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1913. Bd. 115. S. 412.
Bloch, Hauttuberkulose und -tuberkulide. Med. Klinik. 1909. Nr. 7.
Finger, Zur Aetiologie und Klinik der Tuberkulide. Ebenda. 1909. Nr. 35. S. 1303.
Galewsky, Zur Kenntnis des Boeck'schen benignen Sarkoids. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1911. Bd. 110. S. 185.
Halkin, Contribution à l'étude des sarcoides de la peau. Ebenda. 1907. Bd. 84. S. 227.
Kuznitzky, Ueber Lungenbefunde bei Mycosis fungoides usw. Ebenda. 1916. Bd. 123.
Lier, Verhandl. der Wiener Dermatol. Gesellsch. Ebenda. 1913. Bd. 115. S. 635.
Pawloff, Zur Frage der sogenannten gutartigen, sarkoiden Bildungen der Haut. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1904. Bd. 38. S. 469.
Pelagatti, Die Hautsarkomatose. Ebenda. 1902. Bd. 35. S. 249.
Thibierge et Bord, Notes sur deux cas de Sarcoides sous-cutanées. Ann. de Dermatol. et de Syph. 1907. T. 8. p. 113.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 3. Aufl. Berlin 1910.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln VII und VIII.

Figur 1. Abbildung von Fall I (B., Clara). Auf das Lippenrot übergreifender Sarkoidknoten der Haut. Typische Schleimhautveränderung am weichen Gaumen. Die hinteren Gaumenbögen und die hintere Rachenwand sind diffus infiltriert und von zahlreichen bräunlichen Knötchen bedeckt.

Figur 2. Schnitt durch ein dem hinteren Gaumenbogen entnommenes Knötchen. Für die Affektion charakteristisch sind die gegen die Umgebung sehr scharf abgegrenzten Epitheloidzellhaufen, die nur wenig entzündliche Elemente und vereinzelte Riesenzellen enthalten. (Färbung nach van Gieson; Vergr. 40:1.)

Figur 3. Schnitt durch eine diffus infiltrierte Schleimhautpartie vom Nasenseptum. Links findet sich normales Zylinder-, rechts metaplasiiertes Plattenepithel. Das Bindegewebe ist von kleinen, sich zu grösseren Konglomeraten vereinigenden Epitheloidzellhaufen vollständig durchsetzt und enthält ausserdem zahlreiche Elemente der chronischen Entzündung, die sich namentlich um die Gefässe in dichten Haufen lagern. (Färbung mit Hämalaun-Eosin; Vergr. 40:1.) Siehe S. 517.

XXVII.

Geschichte der Kriegschirurgie des Halses.

Von

Dr. Carl Kassel-Posen.

„Wer nicht von dreitausend Jahren
Sich weiss Rechenschaft zu geben.
Bleibt im Dunkeln, unerfahren,
Mag von Tag zu Tage leben.“ Goethe.

Die Darstellung der geschichtlichen Entwicklung der Kriegschirurgie des Halses beansprucht eine fast entschuldigende Erklärung. Schon die Tatsache, dass das ihr zugehörige literarische Material verschwindend klein ist im Verhältnis zu den kriegschirurgischen Arbeiten überhaupt, zeigt, wie misslich die Loslösung eines Sondergebietes aus dem literarischen Ganzen¹⁾ ist. Dieses wiederum umfasst eine beträchtliche Anzahl von Einzelfragen, die an sich schon wert sind, historisch-genetisch untersucht zu werden. Die Entwicklung des Waffenwesens, die ärztliche Versorgung des Feldsoldaten, die Pathologie der Wunden, ihre chirurgische und medikamentöse Behandlung, die Instrumentenlehre usw. — alle diese Dinge drängen sich Schritt für Schritt dem, der gelernt hat, über dem Einzelnen nicht das Ganze zu vergessen, auf. Die Mängel, die sich aus der Sonderbetrachtung ergeben, sollen daher durch hie und da eingestreute Notizen und literarische Hinweise gemildert werden. — Ein Weiteres ist die Frage des Interesses: Gehört dieses doch im Wesentlichen der Gegenwart mit ihrer übergrossen Arbeitslast. In Stunden der Musse und Erholung lenken wir aber gern unsern Blick zurück in alte Zeiten. Einige Phantasie lässt das Bild aufleben — der Arzt von damals am Schmerzenslager auf dem blutigen Schlachtfelde oder im friedlichen Hause der Heimat. So wollen wir auch jetzt die vergangenen Jahrtausende durchwandern, in zeitlicher Folge das literarische Material sichtend. Recht eng scheinbar ist das Lehrgebiet der Kriegschirurgie des Halses. Das Wort Pirogoff's: „Wenn man eine Halswunde sieht, so denkt man gleich an Blutung, Nervenverletzung, Verwundung der Luftröhre, des Oesophagus, der Wirbel und Eiter-senkung“ grenzt es klinisch zwar ab. Aber seine nähere Betrachtung wird es viel umfangreicher erscheinen lassen, so dass Masshalten von vornherein geboten ist. Nur einige wenige Abschnitte, deren ausführlichste Wieder-

1) Zur Einführung in die Geschichte der Kriegschirurgie wird empfohlen: Theodor Billroth, Historische Studien über die Beurteilung und Behandlung der Schusswunden vom 15. Jahrhundert bis auf die neueste Zeit. Berlin 1859.

gabe zur Illustration notwendig erscheint, werden in dieser Sammlung ungekürzt Aufnahme finden müssen.

Der Papyrus-Ebers, dessen Entstehung sein Entdecker auf die Zeit 1553—1550 v. Chr. verlegt, enthält ein Mittel gegen eine Wunde am Halse (Nacken) (LXVIII): Myrrhe, Pulver von der Baumwollpflanze, in Eins machen und als Pflaster auflegen. — In der Heiligen Schrift findet sich ein tödlicher Halsschuss (1. Kön. 22, 34): „Ein Mann spannte den Bogen ohngefähr und schoss den König Israels zwischen Panzer und Wehrgehänge. Und er sprach zu seinem Fuhrmann: Wende deine Hand, und führe mich aus dem Heer, denn ich bin wund.“ Am gleichen Tage noch starb der König.

In den Kämpfen der Homerischen Helden erliegen sechzehn von ihnen sofort tödlichen Nacken- und vorderen Halswunden¹⁾. Sie sind teils Hiebunden mit dem Schwerte, teils Stichwunden mit diesem oder dem Spiess. Andere trifft der Wurfspeer oder der schnelle Pfeil. Hektor selbst zählt ja zu den Opfern, gefällt durch Achilleus:

„ das Schwert in den Nacken ihm haut' er,
Dass mit dem Helme das Haupt ihm enttaumelte; und aus den Wirbeln
Spritzte das Mark ihm empor, und er lag auf der Erde, sich streckend.“

Bei Hippokrates (geb. 460 v. Chr.) begegnen wir der ersten prognostischen Beurteilung (Vorhersag. 2. Buch), dass die Verletzungen der grossen Halsvenen fast sicher tödlich sind (*θανατωδέστερα*). Auffallend ist es, dass in den Aphorismen (VI. 18) die Organe aufgezählt sind, deren schwere Verletzung zum Tode führt, dabei aber der Hals nicht erwähnt wird. Er berichtet (Epid. V) von der Nackenwunde eines Mannes durch einen spitzen Wurfspiess. Dieser drang nicht sonderlich tief ein. Nachdem man aber nicht lange nachher das Geschoss entfernt hatte, zog sich der Körper des Verwundeten krampfhaft nach hinten zusammen, wie bei denen, die den Opisthotonos haben; auch die Kinnladen waren aneinander gedrückt. Flüssigkeiten, die er zu sich nahm, kamen durch die Nase zurück. Das Befinden verschlechterte sich. Der Verwundete starb.

Nicht unerwähnt darf auch bleiben, dass Hippokrates bei eintretender Atemnot schon die Intubation kannte für den Fall, dass entzündliche Veränderungen im Halse augenblickliche Hilfe erforderten. Sie fand bei den Alten aber wenig Anhänger und wurde völlig ausgerottet durch die von Asklepiades und Paulus von Aegina empfohlene Bronchotomie²⁾. Jedoch auch sie verschwand bald aus der Praxis, wurde von den Neuern dann

1) Wunden des Vordertheils am Halse: Ilias V. 657—659. XIII. 177. 387. 388. 542—547. XVII. 48—50. XXI. 117—119. XXII. 322—329. — Nackenwunden: Ilias VII. 12. X. 454—457. XI. 240. 241. XIV. 465—468. XV. 451. XVI. 332—334. 339—341. XX. 481—489.

2) Geschichte der Bronchotomie s. Sprengel K., Geschichte der Chirurgie. I. 175 ff. Halle 1805. — Ferner Sabatier's Lehrbuch für praktische Wundärzte. Aus dem Französischen übersetzt von W. H. L. Borges. Berlin 1798. — II. Teil. Seite 301 ff. — Thomas Bartholinus (Epist. medic. Cent. I. Epist. 80, p. 383.

nur erwähnt, um, wie Desault (1744—1795) sich ausdrückt, „ihre Ausführung unmöglich zu finden, wegen der ausserordentlichen Empfindlichkeit der *membrana trachealis*.“

Auf die Bedeutung der anatomischen Kenntnisse in der Kriegschirurgie hingewiesen zu haben, ist ein Verdienst Galen's (geb. 131 v. Chr.), auf ihnen beruhe z. B. bei den Wunden des Halses die ganze chirurgische Indikationsstellung. „Wenn man unter diesen Umständen nicht weiss, wo ein wichtiger Nerv oder Muskel gelegen ist, wo eine grosse Arterie oder Vene, wird man dem Menschen mehr zur Ursache des Todes als der Rettung werden, bisweilen aber Verstümmlungen verschulden¹⁾.“

Uebrigens weicht Galen in der Beurteilung der Schwere der Jugularwunden von jener des Hippokrates ab: er hält sie nicht für sehr gefährlich. Für die leichteren Halswunden beschreibt er ein fest haftendes Pflaster, dessen Erfolg er rühmt [*Meth. med.* V²⁾].

Von besonderer Bedeutung für die Geschichte der altertümlichen Heilkunde ist die Encyclopädie von Celsus (30 v. Chr. bis etwa 45 n. Chr.), weil diese uns wohl die herrschenden ärztlichen Anschauungen seiner Zeit wiedergibt. Ein interessantes Licht auf die Bedeutung der Prognose werfen in dem Abschnitt von der Bedeutung der durch Geschosse verursachten Wunden die Worte: „Ein kluger Arzt muss erstlich bei einem rettungslos Verwundeten keinen operativen Eingriff vornehmen, um den Schein zu vermeiden, als sei er (der Arzt) Schuld am Tode des Verwundeten, während diesen doch nur sein Krankheitszustand dahinrafft“ (V. 26). Und Celsus hält die Durchschneidung der grossen Blutadern und Arterien in der Nähe des Schlundes für absolut tödlich. Schwer heilbar dagegen nur sind solche Wunden, welche „hohle Stellen“ treffen. Zu ihnen gehören Speise- und Luftröhre.

Jener Standpunkt, unheilbare Verwundungen unberührt zu lassen, wird übrigens schon von Hippokrates vertreten. Von den Späteren folgt ihm auch Paulus von Aegina (2. Hälfte des 7. Jahrhunderts n. Chr.), berücksichtigt dabei aber das besondere Interesse des Verwundeten. „Wenn ein Geschoss³⁾ in einen wichtigen Körperteil eindringt, z. B. Gehirn, Herz,

— Hafniae 1663) schreibt über van den Spieghel, geb. 1578 zu Brüssel, einen Schüler von Casserio und Fabricius von Aquapendente, er soll auch die Eröffnung der Luftwege gemacht haben. *Ab ea (laryngis sectione) quidem non abborruit nostro aevo Spighelius, . . . ut superstes adhuc muliercula amicorum hospitio Patavii cognita fide facit.*

1) Um die Wende des 13. und 14. Jahrhunderts lesen wir bei Guy de Chauliac in der Einleitung zu seiner grossen Chirurgie: *Primo enim opus est, ut ipse (chirurgus) cognoscat res naturales, praecipue anatomiam. Nam sine ipsa faciendum est nihil in chirurgia.*

2) Geschichtliches zur Therapie der Schusswunden, s. E. Richter, *Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege*. Breslau 1877. S. 688—737.

3) Sehr unterrichtend über die Chirurgie der Pfeilwunden ist die deutsche Wiedergabe des Kap. 88 von Paulus von Aegina in Gurlt, *Gesch. d. Chir.* I. 560. S. auch Gurlt l. c. III. 494 ff.

Kehle usw. und schon Zeichen eines nahenden Todes vorhanden sind, so sollen wir keinen Extraktionsversuch machen wegen der damit für den Kranken verbundenen Qualen, dann aber, damit wir nicht, abgesehen davon, dass wir nichts nützen können, den Laien (*τοις ἰδιώταις*) auch noch Ursache geben, über uns loszuziehen“. — Bleibt von einer Trachealwunde eine Fistel, so frischte Paulus deren Ränder an und schloss die Hautwunde durch Suture¹⁾.

Namentlich des Paulus Lehren finden wir in den Werken des bedeutendsten Repräsentanten der arabischen Chirurgie, des Abulkasem (gest. 1106), wieder. Er erwähnt in seiner Chirurgie (Kap. 85) die Wunden des Halses. Bei Verletzung des Nerven lehnt er örtliche Adstringentien ab, empfiehlt die Naht, auch bei Durchtrennung der Trachea die Hautnaht. Wenn jedoch die Jugularvenen durchschnitten sind, so ist die Naht zu unterlassen. Ist eine Arterie verletzt, so soll man sie ganz durchschneiden, dann die Enden unterbinden oder kauterisieren. — Abulkasem erzählt: „Einen andern Pfeil habe ich aus dem Halse eines Christen gezogen; es war ein arabischer Pfeil und einer von denjenigen, welche zwei Widerhaken besitzen. Ich habe oberhalb desselben zwischen den Drosselblutadern eingeschnitten; er stak bereits in der Tiefe des Halses und bin ich daher mit der Ausziehung glimpflich verfahren. Der Christ ist geheilt und gesund“²⁾.

Die antike ärztliche Gelehrsamkeit nimmt einen ihrer Wege ins Abendland durch die Geistlichkeit, dann aber, losgelöst von ihr — wohl vom 11. Jahrhundert an — durch das Laienelement. Dieses findet seine bedeutendsten Meister in der Schule von Salerno, der ersten abendländischen Hochschule, deren Spuren bis ins 9. Jahrhundert zurückführen. Hier herrscht gute alte Tradition neben selbständigem Streben. Unser ganz besonderes Interesse erregt in ihr Roger (Ruggiero) aus Palermo, dessen am Ende des 12. Jahrhunderts erschienenenes Lehrbuch der Chirurgie, später von seinem Schüler Roland neu bearbeitet und von den sog. „Viermeistern“ mit Glossen versehen wurde. Innerer Wert und Umfang des Werkes rechtfertigen ein ausführliches Eingehen auf den Teil, der sich mit der Kriegschirurgie des Halses beschäftigt. Ihm begegnen wir immer wieder in der Literatur der folgenden Jahrhunderte. (Rogeri medici celeberrimi Chirurgia. Coll. Salernitana, 2. — Napoli 1853).

Bei Schwertwunden des Halses muss man die Wunde genau betrachten und mit dem Finger³⁾ nach Fremdkörpern abtasten. Solche sind nach

1) Ueber Trachealfisteln s. Neuburger-Pagel III. 162. — Oribasius überliefert uns folgende Stelle aus Antyllus (Ende des 3. oder Anfang des 4. Jahrhunderts): „Bei den in die Luftröhre sich erstreckenden Fisteln, die aussen am Halse ihren Anfang nehmen, verweigerten die alten Aerzte die Behandlung; wir aber umschneiden sie in Form eines Myrthenblattes, tragen die verdorbenen Ränder der Luftröhre ab, ziehen die Haut zusammen und vereinigen sie; denn bisweilen gelingt ihre Verklebung.“

2) Abulkasem als Kriegschirurg. Von Dr. H. Frölich. — Deutsch im Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 30. S. 364 ff. — Berlin 1884.

3) Im salernitanischen Lehrgedicht heisst es „cum tenta digitove.“

Möglichkeit sofort herausziehen. Darauf wird die Wunde genäht¹⁾ und nach den üblichen Regeln behandelt. Falls das Herausziehen durch starke Blutung oder sonst etwas behindert wird, so muss die Wunde teilweise vernäht, teilweise offen gehalten werden, bis es im Laufe der Zeit leichter wird, nach Oeffnung des genähten Teiles den Fremdkörper zu entfernen. Dann aber soll wieder genäht werden, wobei das abhängende Ende offen bleibt.

Ist der Hals durch einen Pfeil oder ähnliches durchbohrt, so führt man in die Ausschussöffnung einen Speckmeissel. Auf die Wunde legen wir für drei Tage zur Eiterbildung einen Brei²⁾, je nach der Jahreszeit. Sobald Eiterung erfolgt ist, wird ein Tuchmeissel in die Wunde geführt. Das Wichtigste aber ist die Versorgung des tiefer gelegenen Teiles. Dieser darf erst zuletzt und nur langsam zur Vernarbung gebracht werden. Das Meissel in dem höher gelegenen Teile muss täglich verkürzt werden, um hierdurch die Heilung zu beschleunigen.

Ist das Genick mit dem Schwerte oder ähnlichem verwundet und ist dabei eine grosse Vene verletzt, so muss man die ganze Vene mit der Nadel nähen, sie dabei aber nicht durchstechen, sie mit dem Faden fest zusammenschnüren, sodass kein Blut herauskommt. Dies muss man mit beiden Enden der durchhauenen Vene machen. In die Wunde legt man Tuchstückchen, ohne sie jedoch fest auszufüllen, auf diese wiederum Eiterung befördernde Mittel. Wenn aber die Venen eitern, soll man die Fäden lösen und entfernen.

Steckt ein Pfeil im Genick und hat er Arterie und Vene durchbohrt, so muss man ihn sofort herausziehen, die Wunde nähen und mit blutstillenden Mitteln nachbehandeln. Die Rezeptur ist eine überaus reichhaltige.

Verletzungen der Kehle, der Luftröhre und Speiseröhre sind immer tödlich, womit auch die Verwundung geschehe. Ist aber nur die oberste Haut (cuticula) verletzt, so behandelt man diese Wunde wie alle Verwundungen des Körpers. Blutstillende Mittel soll man dabei drei Tage liegen lassen.

Aus dem Inhalt der *Glossulae quatuor magistrorum super chirurgiam Rogerii et Rolandi* (um 1300) seien nur einige wenige kritische Notizen wiedergegeben.

Nach ihnen sind die Knochenwunden am Halse nur dann tödlich, wenn das Mark heraustritt. Andernfalls sind sie heilbar. Nur soll man es vermeiden, Speck oder sonstiges Fett in die Tiefe zu bringen, damit wir in ihr nichts loslösen, was in die Tiefe dringen könnte. Dagegen

1) Geschichte der Wundnaht s. Lombard, *Clinique des Playes récentes*. Strasbourg.

2) Im Text: pultem. Nach Plinius Buch 18 versteht man darunter einen von altersher als Nahrung bekannten Brei aus Mehl, Wasser, Honig oder Käse und gekochtem Ei.

lege man auf die Einschussöffnung ein Tuchstückchen, auf die Ausschussöffnung des Fleisches Speck. — Bei der Behandlung der Pfeilwunden kann man die Tuchtampons mit Speck bestreichen. — Wenn keines der Wundenden tiefer steht, so macht man in die Mitte eine Naht, lässt die Wundenden offen, bis die Heilung erfolgt ist. — In weiteren Anmerkungen beschäftigen sich die Viermeister mit den Verwundungen der Nerven. Hierbei ist aber zu bemerken, dass sie die Nerven gelegentlich mit Arterien und Venen verwechseln! Wenn der Nerv nicht vollständig durchtrennt ist, so soll man Regenwürmer ein wenig in Oel erwärmen und zwei, drei oder mehr Male auf die Wunde legen. Vollständige Quertrennung heilt nie. Wohl kann er zusammenkleben, wenn man ihn mit Regenwürmern in Oel behandelt. Man kann aber auch das Häutchen (*cuticula*) über dem Nerv nähen und rotes Pulver daraufstreuen. Hierbei würden nicht nur Verklebungen, sondern auch Heilungen beobachtet. Anschwellungen über der Wunde werden mit Umschlägen geheilt. Wenn keine grosse Vene verletzt ist, so legt man Tuch, das in Eiweiss getränkt ist, auf. Der Ansicht Roger's, dass ein völlig durchschlagener Nerv weder vereinigt noch genäht werden kann, widerspricht der Kommentar. Man muss nur die Enden der Nerven vorsichtig mit dem Glüheisen behandeln, ohne die Wundränder zu berühren und dann narbenbildende Mittel auf die Wunde bringen. Dagegen ist eine völlige Heilung bei Durchtrennung einer grossen Vene (!) nicht möglich, da der Hals unbeweglich bleibt.

Für ihre Anschauungen inbezug auf die Nervenpathologie berufen sich die Viermeister auf Galen (*de meth. med.*) und Avicenna (*Canon*, lib. IV. fen. 4. tract. 4. cap. 1). Nach Avicenna raten sie auch zur Resektion des verwundeten Nerven, weil hierdurch zuweilen Ruhe (von den Schmerzen) und Nachlassen der sonstigen Zufälle erzielt wird. Im Uebrigen soll die Wunde nach der Lehre Constantins (*lib. aureus de remed. et aegrit.* cap. 56, p. 190) offen gehalten werden, sobald Schmerzen und grosse Entzündungserscheinungen sich zeigen, damit der Eiter freien Austritt hat.

Dem Geschmack der Zeit entsprechend wurde Roger's Lehre für Studierende und Aerzte in Versform gebracht. Anfangs waren es 364 Strophen, die allmählich — noch im 13. Jahrhundert — bis auf 3526 kamen. Ein kurzes Beispiel aus dem salernitanischen Lehrgedicht möge genügen:

Cap. IX. (Roger II, IV). De vulnere gutturis et ysophagi

Si vulnus fiat aut gutturis aut ysophagi.

Aut trachea arteria scindatur vel penetretur

Cuiuscumque modi, vulnus mortale videtur;

Aut si principium vel finem sumat ab illis,

Sive sit a telo vel re quacumque cavendum,

Si cutis aut carnis sit tantum, cura patescit. —

Julius Pagel gab im Jahre 1909 (Berlin) die „Chirurgia Jamati (die Chirurgie des Jamerius [?] [XII. Jahrhundert)“ zum ersten Male heraus.

In der Einführung dieser interessanten Schrift heisst es: „In der geschichtlichen Einleitung zu seinem ‚Guidon‘ erwähnt Guy de Cauliac unter den Vertretern der Salernitanischen Chirurgie neben Roger, Roland und den Viermeistern einen Autor namens Jamerius mit folgenden Worten: *Deinde invenitur Jamerius qui quandam cyrurgiam brutalem edidit, in qua multa fatua nominavit, in multis tamen Rogerium secutus fuit.* Danach hat dieser Jamerius als Verfasser einer „rohen“ Chirurgie zu gelten, die viel fades Zeug enthält, in vielen Punkten jedoch die Lehren von Roger wiedergibt“. In dem Abschnitt (Kap. III) *de incisione vene organice (i. e. jugularis) lancea vel telo* lesen wir: Bei Verwundung der Vena organica mit der Lanze oder ähnlichem ist die Wunde in folgender Weise zu behandeln (*sub vulnere et super ipsum in hunc modum est laqueandum*). Die Arterie wird von allen Seiten komprimiert und abgehoben (*sublevetur*) und unter Vermeidung des darunter verlaufenden fleischigen Nervs genäht. Die Führung der Nadel wird genau beschrieben. Auf die Wunde bringt man folgendes Pulver:

Rp. alborum pilorum leporis unc. 1
 thuris albi
 sanguinis draconis
 masticis
 mumie ana unc. $\frac{1}{2}$ (d. i. Moos vom Totenschädel)
 boli armenici
 cholofonie ana unc. 1
 rose
 fice dr. 2
 flos uve agrestis
 tele aranee ana dr. 3

et post panno imposito plumaceolo ligetur ter vel bis in ebdomade¹⁾ mutetur quousque sanie procurata vulnus marcidum occurrat. Dann werden die Nähte entfernt und die übliche weitere Wundbehandlung wird eingeleitet.

Steckt ein Pfeil tief im Halse (latente), und kann man ihn mit dem zu diesem Zwecke eingeführten Instrumente nicht finden, so bringt man den Verwundeten in die Stellung, in der er war, als er die Wunde empfing und lässt diese von einem Arzte untersuchen²⁾. Dann wird der Pfeil herausgezogen, wozu, wenn es erforderlich ist, die Wunde erweitert werden darf.

1) Bruno von Longoburgo in Kalabrien, wahrscheinlich ein Schüler Salernos, schreibt in seiner 1252 erschienenen Chirurgie: „Die Wunden sollen täglich zwei Mal im Winter, drei Mal im Sommer verbunden werden, weil putrefactio est maior in astata quam in hyeme. Auch soll man bei der Vereinigung der Wunden darauf achten, dass kein Har, Oel oder Salben zwischen die Wundränder geraten.“

2) Der Medicus ist also hier die höhere Instanz gegenüber dem Chirurgus.

Aus der Reihe der italienischen Meister, in deren Händen damals die wissenschaftliche Pflege der Chirurgie lag, seien noch einige wenige erwähnt. Theoderich, später Erzbischof von Cervia in Catalonien (1205—1298), lehnte sich an die Salernitaner an, nahm aber eine Reihe von Lehren aus der Schule von Bologna, wo er studierte, auf. Er gibt ein Mittel an, bei Pfeilwunden der Vena jugularis externa, wenn die Eisen spitze im Halswirbel stecken geblieben und das Blut nicht austreten kann, diese derart herauszuziehen, dass das Blut nicht nachstürzt: einen Scharpiebausch aus Werg taucht man in warmen Wein, drückt ihn aus, macht in seine Mitte ein Loch, so dass der Pfeilschaft hindurchgeht¹⁾. Dann drückt man den Bausch fest an den Hals, zieht den Pfeil vorsichtig aus, drückt mit dem Werg noch eine Stunde auf die Wunde, um das Blut zur Verklebung zu bringen. Hierauf legt man noch weitere Bäusche auf und macht einen Verband darüber, der 7 Tage liegen bleibt. Der Kranke verhält sich ruhig und vermeidet das Kauen. — Dieses Verfahren wird auch von Joannes Anglicus (um die Wende des 13. und 14. Jahrhunderts) empfohlen. (Praxis medica. Augusta Vindelic. 1595. Lib. III. Tr. 5).

Wilhelm von Saliceto (gest. um 1280), ebenfalls dem geistlichen Stande angehörend, bespricht im Kap. 4 seiner Chirurgie die Schwert- und Pfeilwunden des Nackens. Die Längswunden werden genäht, ebenso die leichteren Querwunden, selbst wenn die (kleinen) Venen getroffen sind. Ist das Mark verletzt, so muss die Naht unterbleiben, Im Uebrigen werden Kauterisationen der Venen, Confortantia und Styptica verwendet. — Wunden des Vorderhalses, der Luft- und Speiseröhre, der grossen Gefässe, der zwei Venen („*quae guidem appellantur*“) sind gefährlich (*timorosus*). In der Kasuistik (Kap. 6) berichtet er u. a. über einen Fall von glücklicher Entfernung eines Pfeiles, der den Vorderhals bis zur linken Schulter durchbohrt hatte und den er heilt. — (Siehe auch unter Brunswick).

Es sei an dieser Stelle das Verdienst Pagel's erwähnt, der die Uebereinstimmung umfangreicher Kapitel bei Wilhelm von Saliceto, Bruno von Longoburgo und Theoderich mit den betr. Stellen bei dem durch Pagel aus dem Arabischen übersetzten Pseudo Mesuë (wohl 13. Jahrhundert oder später) hingewiesen zu haben. Dieser stellt die Forderung auf, der Arzt solle sofort nach der Verwundung des Halses untersuchen, ob die

1) Theoderich ist ein Schüler des berühmten Hugo von Lucca, der die salernitanische Methode der Wundbehandlung mit Breiumschlägen verwarf. Er bevorzugte, auf Galen's Ausspruch gestützt, *Siccum sano propinquius, humidum vero non sano* die Wundheilung durch Verbände, die in Wein getränkt waren. — Vgl. auch über die Wundbehandlung mit Alkohol Hippokrates Littré VI, S. 400: „Die Wunden soll man im ganzen und grossen nicht netzen ausser mit Wein; denn das Trockene ist dem Gesunden eher verwandt und das Feuchte dem Ungesunden“. — Dann Littré VI, S. 128: „Der herbe Weisswein und der rote werden kalt auf die Wunden appliziert“.

Glieder ihre Beweglichkeit und ihr Gefühl ganz oder teilweise eingebüsst haben oder nicht¹⁾. In solchem Falle soll er sich mit seinen Freunden beraten, um nicht später der Ignoranz beschuldigt zu werden. Mesuë erzählt aber von einem glücklich verlaufenen Pfeilschuss in den Nacken: dieser verlor sofort nach dem Schuss das Gefühl und die Bewegungsfähigkeit in omnibus membris a nucha inferius. Es trat Erbrechen ein. Trotzdem erfolgte Heilung.

Ein Schüler Guilelmo's von Saliceto war Lanfranchi (gest. um 1300). Er wirkte zunächst in seiner Vaterstadt Mailand, später in Paris.

In seiner *Chirurgia magna* (II. Tractat, Kap. 3) schickt er der Wundchirurgie des Halses eine Anatomie derselben voraus. (Epiglotus = Kehlkopf, guttur dicitur eminentia epiglotti: et latus gutturis dicitur gula). Längswunden erreichen die Nerven nicht, sind daher weniger gefährlich als Querwunden. Diese treffen zudem noch die grossen Gefässe, sind daher meist tödlich. Der Nervus reversivus verläuft beiderseits unterhalb des Ohrs. Seine Verletzung hat Heiserkeit zur Folge. Pfeilwunden dagegen, selbst wenn sie jene Organe, ja sogar die Trachea durchbohren, können bei geeigneter Behandlung geheilt werden.

Ein Schüler Lanfranc's ist Guy von Chauliac (gest. um 1368), der sich eng an Roger anschliesst. Bei der Besprechung der Wirbelverwundungen führt er aus, dass, wenn das Mark nicht austritt, die Wunde heilbar sei. Doch tritt bei Schädigung der dort entspringenden Nerven unterhalb der Bruchstelle der Wirbel eine solche der Beweglichkeit und des Gefühls ein. Daher haben die Verletzungen der rücklaufenden Nerven (Nn. reversivi s. recurrentes) dauernde Heiserkeit im Gefolge. Trifft aber die Verletzung einen gewissen Nerv, der nahe am Ohr vorbeigeht, so verliert der Getroffene seine Zeugungsfähigkeit (nunquam generabit homo²⁾). — Die Wunden der Trachea, besonders die grossen, sind selten heilbar, weil sie blutig sind und den Atem durch die Wunde treten lassen. Er empfiehlt aber, auch sie ebenso wie die verwundete Speiseröhre zu nähen.

Eingehend beschäftigt sich mit jener Folgeerscheinung für die Zeugungsfähigkeit Pietro d' Argellata aus Bologna (gest. 1423), der in den hinter den Ohren hinabziehenden Nerven die Verbindung zwischen dem zentralen Sitz der Zeugungsfähigkeit im Gehirn und dem Zeugungsapparat sieht.

Als Bearbeiter des Guy de Chauliac ist zu erwähnen der Chirurg Jean Tagault, Professor der Chirurgie zu Paris und Padua. Aus seinem grossen gelehrten Werke *Institutio chirurgica Joannis Tagaultii, Tiguri*

1) Ueber Lähmungen bei Verletzung des Rückgrats s. Hippokrates 2 Vorhersagen; ferner Celsus V. 26: „Derjenige kann nimmermehr erhalten bleiben, dem das Rückgrat getroffen ist.“

2) Larrey berichtet aus dem Feldzuge nach Aegypten und Syrien über einen Nackenhieb, der bis auf den 6. Nackenwirbel ging. Heilung durch Naht. „Nur fehlt ihm, wie er mir nachher gesagt hat, seit jener Zeit das Zeugungsvermögen“.

1555¹⁾ hat Paré mancherlei geschöpft. Es enthält über die Kriegschirurgie des Halses nur zwei kurze Bemerkungen II. 3.: *Caeterum vulnera tracheae, id est, asperae arteriae effatu digna, et maxime, quae cartilagineam einsdem substantiam occupant, raro etiam ad sanitatem perducuntur. Particula enim haec dura est et exanguis, assiduaque per vulnus fit respiratio, quae sane impedimento est, quominus labra coalescant . . . Jugulares venae (quas et organicas vocant) grandi vulnere percussae, aegre et raro curationi cedunt: tum quod larga sanguinis profusione, hominem vitali spiritu exhauriant: tum quod ligaturam stringendo ac sistendo, sanguini necessariam, propter imminens suffocationis periculum sustinere non possint.* —

In Deutschland hatte das geistliche Verbot an die Aerzte geistlichen Standes die Wirkung, dass die Chirurgie im festen Besitz der Laienhand blieb. Hier aber zeigte sich erst in der zweiten Hälfte des 15. Jahrhunderts ein namhafter Repräsentant, Hieronymus Brunswig oder Brunschwygk aus dem Geschlechte der Soldern. Er war um 1430 geboren, studierte in Bologna, Padua und Paris und vertrat dann eine eigene Schule in seiner Vaterstadt Strassburg. Die Besprechung der Wunden des Halses (III. 12) bietet wenig Neues. Einige Stellen verdienen aber des sprachlichen Interesses wegen Erwähnung: „vnd die wunden der grossen adern oder venerum vnd arteri, die seint schedlich, wan von irem vberfluß des blutz gat bald uß der geist des lebens. Die wunden der speiß vnd lufft rören seint schedlich darumb das sie haben den dienst des lebens, des halben sie schwerlich zu heilen, vnd vest machen seint wan sie seint wegen der lufft vnd der speiß, vnd vmgeben mit zweien andren adern.“ Selbst bei den Wunden der grossen Gefässe aber versucht Brunschwig die Naht mit nachheriger Applikation von Pulver und Pflaster. In die Wunden der Wirbel soll man warmes Oel giessen. Hierbei wird die „verlierung der bewegniss der glider die da umgeben seint die verserten stat“ erwähnt, dass ferner „durch die verserung der nuche die sinn oder sinnlichkeit in jedem glid verloren wurt aller meist ob die wunde geschehe in die spondillen oder gretten der nieren.“ — In diesem Abschnitt finden wir zum ersten Male einen Fall von Kugelwunde des Halses. „Etwan geschicht auch das, daz geschütz durch den halß gat, den schlüt (Schlund) vnd lufftrör rüret, dannocht der nervus nit versert würt, nach die adern, oder arteri. als dan darfft die wund nit weiter zu heilen wan wie andere wund.“

Noch ein anderes Buch Brunswick's darf nicht übergangen werden, das „Buch der Wund-Artzeny“ (Strassburg 1508). Die in ihm enthaltene Kasuistik ist Wilhelm von Saliceto entlehnt:

Ist aber die verwundung durch die lüfft oder speiss / oder magen rör / an disen stette ist sie gar sorglich umb zweyer adern willen die zu

1) Entbalten in: *Chirurgia de Chirurgia scriptores optimi quique veteres et recentiores, plerique in Germania antebac non editi.* Tiguri 1555. — Diese umfasst auch das berühmte Werk des Barth. Maggi, *de vulnere, bombardarum et solopetorum globulis illatorum et de eorum symptomatorum curatione tractatus.*

ieder seitten an den rören seint / die zu dem hertzen und zu d' lungen gant. So die versert werde das ist gar schädlich und tötlich / als da spricht Wilhelmus de saliceto / das er eine herren sach der geschossen was in der vorgenannten adern / eine bey der lüfft rören / und uß der adern gieng ein kleines dröppflin blutz / von stund er starb vor seinen augen / und die stat der wunden gar schwarz ward / und rühret gar sere als lang bitz er starb. Da verstunt Wilhelmus das das blut der adern her uß gequollen sollt sein / das lieff im zu d' lungen und de hertzen das er verdarp. Da was die meynung des guten Wilhelmus im zu laßen gewesen an beide armen wer im die zeit nit zu kurz gesein. Darumb ist gut das du in semlichen wunden de siechen lassest. Er sach auch einen der genant was fansus / spilen mit eine ritter / in zorn bewegt wart. Ein Degen im der ritter in sein kelen schlug. Die lüfft rör da von verwunt wart. Fiel er nieder / bleib auff ein stund ligen. Wilhelmus in wonung was / er dot were / wan der atem unentpfintlich was. Also half er im wieder das er lebendig beleib. Des gleichen sach er ein lang gefangen ma in der stat Termon der verzweifelt waz im selber die kelen beide liefft und magenrör entzwei / was er essen wolt gieng im die speiß zu dem hals wider heruß / und der atem damit / da band er im die rören wider auffeinander gar wol und vast / und leit im auff diß pulver.

Nun Dragantum

Sanguis Drakonis. Gumi arabici gleich vil. Die untereinander gepulvert mit disem pulver und defenzinuz und pulsterlin mit der binden als darzu gehört / wart er geheilt in eim monat.

Ob aber die wund in diesem teil geschehen wer von dem geschütz des pfeiles / oder gestochen mit eim deggen / oder des gleichen und das geschoss darin wer / so werd es außgezogen senfftlich nach den regulen des achsten kapitels des anderen tractatz. Ist aber das geschoss außgezogen / so nym war ob da sey das blut / so verstel es nacher lere des sechsten kapitels der andern tractatz. Ob aber da nit ist das bluten vnd schmerzen da wer. Ist aber kein schmerzen da / so lass dich begnügen mit eine kleinel meisel die wunden offen halt tag und nacht / das du gesehen magst ob sie mangel alles schmerzes. Ist sie da on schmerzen / so heil die wund. Ob aber ea were schmerzen / oder ein anfang der geschwulst / dann ist not die gantzen wunden zu füllen mit warmem roß-öly. Und dar in gethon ein meissel / der da nit gross ist / und vor hin genetzt mit warmem roß öly vermischt mit eyertotter / die wund also offen gehalten / bitz zukunfft des eytters / dann werd sie gereynigt und geheilt als ein andere wund mit dem grünen wundpflaster / oder inden plaster oder balsam / als da stat in de antidotario. Etwan geschicht auch das / das Geschütz durch den hals gat / den schlüt und lüfft rör rüret / dannocht der nervus nit versert würt / nach die aderen / oder arteri / als dan darf die wund nit weiter zu heilen wan wie andere wund.

Die Wunden der Haut, Muskeln und grossen Gefässe näht Brunswig. Die Nachbehandlung erfolgt mit Pflastern.

Der mit grosser Geduld begabte Leser, der für die medikamentöse Behandlung der Halswunden Interesse hat, findet einen fast unerschöpflichen Heilschatz in „die groß Chirurgie oder vollkommene Wundtartzenei“ von Walther H. Ryff (Frankfurt 1545).

Wir begegnen nunmehr dem Buch von Felix Wirtz, Wundarzt zu Basel (geb. zwischen 1500 und 1510, gest. 1576), „Practica der Wundartzney.“ Es wird von Billroth als das interessanteste aus jener Zeit bezeichnet. „Wirtz ist ein echt deutsches Originalgenie, das Prototyp eines alten erfahrenen Chirurgus erster Klasse, eine Figur, wie wir sie noch zu Zeiten antreffen, die jedoch immer mehr und mehr verschwinden. Er ist durchaus nicht gelehrt, hält auch alle Gelehrsamkeit für Unsinn, hat aber eine enorme Erfahrung Diese Erfahrung ist in dem Buche aufgezeichnet, zuvor aber eine rücksichtslose Kritik über alles geübt, was er für schädliche Missbräuche hielt.“ Wirtz spricht nur noch von Kugelnwunden. Dabei bezeichnet er die Kugeln meist als Stein, wohl anlehnend an die Zeit, in der zuweilen mit steinernen Kugeln geschossen wurde. Für seine Beurteilung der Pathologie der Kugelnwunden ist folgender Satz bezeichnend: „Dann was ist ein solche Wunden, die also von der Kugeln zermürset und vom Pulver verbrennt worden anders als ein vergiftete Wunde?“ Die blutige Erweiterung der Kugelnwunden wird von Wirtz nicht erwähnt. Billroth hebt es als Verdienst von Wirtz hervor, dass dieser die deutsche Chirurgie von dem galenischen und arabischen Ballast befreit hat, um die Beobachtung am Krankenbett wieder an erste Stelle ärztlicher Tätigkeit zu setzen.

Die Halswunden belangend / dieselben soltu eben sowenig mit Meisseln beschweren / oder mit dem Sucherlein ergründen und erfahren / als die Genikwunden / sondern thu ihm also: So dir ein Halswunden vorkommet / aus welcher das Blut mit grosser Gewalt herausdringet / also daß zu besorgen / die große Blutader sey getroffen / oder sonst die Gurgeln und Kählen verletzt / so merke. Ist die Wunde oder Stich tieff und eng / und oben bey oder hinder den Ohren / so magstu sie wol hefften / doch nicht schlechtlich wie gemeinlich geschieht / sondern creutzweis über ein-

1) Eine nicht ganz uninteressante historische Erinnerung über die Wundbehandlung damaliger Zeit! Gian Francesco Rota aus Bologna schreibt in „de bellicorum tormentorum vulneribus etc. Bonon. 1555 (Kap. 15) in bezug auf die Heilung der vergifteten Schusswunden, dass die Deutschen, quiquam primum vulnus acceperint, id sale replent Quare igitur Germanis ipsis haud minus quam porcis, salem animam esse dici cum possit, nil mirum videri debet, etiam eorum vulneribus salem usui esse. Das Büchlein enthält im übrigen lesenswerte Abhandlungen über die Natur der Schusswunden und deren Behandlung. —

Lesenswert ist ferner: Josephi Quercetani Medici Sclopetarius sive de curandis vulneribus quae Sclopetorum et similium tormentorum ictibus acciderunt, Liber. Eiusdem Antidotarium Spagiricium adversus eosdem ictus. Lugduni 1576. — Bei der Wundbehandlung findet sich wiederholt eine Differenzierung zwischen *praxis pauperum* (Pro gregariis) und *praxis elegans* (Pro ditioribus).

ander / und starck zusammen gezogen: Damit weder der Athem noch das Blut heraußkommen könne. Nachmahlen lege ein Opoldeloch über die Wunde / und ein Defensiv von Bonen (welches an seinem Ort beschrieben) auch darauff. Solches thu so lang und oft / biß d' Zorn vergangen ist. Wenn du nun also eine Wunden gantz wol mit dem Hafft zusammen gezogen hast / so ist auch von nöthen / dz du ein Artzney habest / die solche mit ihrer Krafft und Tugend durchdringe / das ist allein das Magnetpflaster / welches im Kochbuch beschrieben ist / das zeucht gewiß allen Unrath auß den Wunden / so viel der Natur möglich ist / darfst auch kein andere Sachen nicht auff die Wunde thun / denn allein das Pflaster gantz gross und dick darauff gelegt.

Lasse dichs auch nicht irren / wo der Eyter in der Wunde hinkomme: Denn die Halswunde eben nicht hefftig Eytter / das Opoldeloch hat auch solche Krafft / dass es nichts unreines dahinden verbleiben läst.

Ist die Wunde groß und weit / also daß du vermeinst / sie lasse sich nicht erst gehörter Maßen hefften / so lasse es gar unterwegen. Denn die Heffte / wie sie in gemeinem Brauch seind / mögen diß Orts nicht starck gnug heben / noch das Blut also behalten / daß nicht mit Gewalt durch dieselbigen herauß dringe. Derowegen so gebrauch dich der Blutstillungen / und handele folgendes / wie mit allen andern gefährlichen Wunden: Und so du etliche Pflaster hierzu brauchest / so streiche dieselbige dick auff / damit die Luft desto weniger dardurch dringen könne: Denn die Kälte des Halß ist ein Kroschel / so gar kein Luft nicht leiden kan. Ist aber der Halß an der Seiten oder davornen verwund / so heffte sie garnicht nicht: Und insonderheit wenn die Speiß Röhren oder die Gurgel verwundt ist / denn wo ein Geschwulst wolte darzu kommen / müßte der Mensch ersticken / oder etwan aus Mangel der Speiß oder Tranck gar verderben.

Were aber die Wunde nicht tieff noch anders groß / so lasse sie aber ungeheftet: Ziehe auch wenig Fleisch darinnen / damit es nicht heßlich aufgeworfene Narben gebe.

Denn im Hals giebt es gern große Narben / da habe insonderheit Acht / dz er nicht zu viel Heffte überkomme / und auch nicht zu viel Fleisches / wo du magst / so heile ihn am Halß mit einer Ruffen / denn wo du das Fleisch lässest in die Höhe wachsen / so wird es so ein große Narbe / wie ein große Nath / darumb verschone und vergiß es nicht / daß du diesem Zufall bey Zeiten werest / und nicht erst über langem hernach dem selbigen zubegegnen dich vergebentlich unterstehest. Du solt auch kein Salb / noch Oel / oder Meissel gantz nicht überall in die Wunden thun: Denn ein Meißel mag sie eben so wenig leiden als der Rückgrad / von Viele der Adern und Flechshalben / so der Halß hat.

Es ist vielleicht von Interesse, auch einen kurzen Blick in die Werkstube der niedern Chirurgen und Barbieri zu werfen. Ich wähle hierzu zwei Schriften aus: Ein new Wund Artzney M. Johans von Parisiis, Wie man alle Wunden, sie sein gestochen, gehawen, gescossen mit Pfeil

oder Lot, gequetscht vnd gestossen etc. mit Salben, Pflastern vnd Wundtrancks durch den gantzen Leib des Menschen, von dem Kopff an bis auff die füß, heilen soll, ein kurtzer ordentlicher Bericht M. Johan. von Parisiis, ietzund am newsten aussgangen. — Franckfurt am Mayn 1549.

Kap. XVII. Wenn einer durch die Gurgel wundt ist / so soll man ja heilen mit dem harten Pflaster / bestrichen mit der wund salben / handeln vnd thun wie hier vor von der Nasen geschriben steht / wenn man das Pflaster vnd die Handlung hört zu allen Wunden da Adem ausgeht, vnd die sol man gehlingen stopffen vnd heilen / als Nasen / Gurgeln / den Bauch / vnd dergleichen.

Kap. XVIII. So einer wundt ist neben der Gurgeln / inn oder durch den Hals etc. den soll man binden vnd handeln als ander gemein Wunden / und den Tranck trinken warm / und selten ein auffbinden. —

Aus dem Kapitel von den Wunden des Halses bei M. Petrus von der Stylle, Balbierer vnd Wundarzt, zu Franckfurt am Mayn, Handbuch der Chirurgiae, darin gantz eigentlich vnd gründtlich gelehret wird, nemlich, was Chirurgia sey . . . nicht allein allen jungen angehenden Chirurgis, sondern auch allen liebhabern der Kunst, beschrieben usw. — Franckfurt am Mayn. 1611.

Wann aber ein große Ader oder Arteria verwundt ist / so soll man sich befeißigen dieselbige zu zustopfen / mit den pulfferen / davon im ersten Capittel dieses Tractats geschriben steht: Vnnd weil der Aderen vnnd Arterien sehr viel vnnd groß in dem Halß liegen / so fern dann das bluten durch obgemelte mittel sich nicht stillen lassen / so soll man dieselbige mit dem Daumen zu zuhalten nicht saumig sein / zu welchem ende dann einer Tag vnnd Nacht darbey sein muß: Wie wir dan seiner Excellentia / dem alten Printzen von Vrania / welcher in sehr grosser gefahr gestanden / auff die Applicierung der Medicamenten gethan haben / nemlich als er Anno 1582, den 24. Martij / im Castell zu Antorff durch Venam Jugularum in die rechte seiten deß Halses ist geschossen worden / also daß die Kugel an der lincken seiten deß Mundes wiederumb außgefahren ist / doch ohne gefahr deß Todes / davor Gott zu dancken gewesen.

Dann im Fall seine Excellentia durch den schuß gestorben were (Gleich wie er doch bald hernach / als er Anno 1584 in der Stadt Delft in Holand gelegen Todt geschossen worden) so hette sich in der Stadt Antorff ein großer auffruhr vn Blutvergießen zugetragen / dann zu der zeit seine Hochheit / deß Königs von Franckreich Bruder / Hertzog Dalanson / in der Stadt / vnd vmb die Stadt her gelegen / mit viel Tausent Kriegs Volck. Nach dem nun dieser Schuß geschehen ist / hat man von stundt an / nit allein seiner Excellentie Medicis vnn Chirurgis darbey geruffen / sondern auch noch andern Meystern auß der Stadt mehr / wie dieselbigen nun zusammen kommen seynd / ist diß das erste vornemen gewesen / das einer nach dem andern / den Daumen oder Finger / auf das Orificium der Adern halten müssen / biß daß ein jeder Chirurgus in sonderheit von den obgemelten Doctoribus examiniert worden / daß die Vena iugularis, wie

obgemelt / mit noch anderen Ramis oder Medicamenta einem jedern Chirurgo in sonderheit vorgehalten / die aller geringste Afringierende Medicamenten zu der Blutstellung dienstlich hervor zubringen.

Haben derowegen die allergeringsten afringierende medicamenta nicht allein vorgeschlagen / sondern auch mit Gottes Hülff vnd beystand vor die Hand genommen / aber nichts ohne gewissen vnd Rath der Doctorum: Vnd seynd diß die Astingerenten mittel zu dem schaden gewesen.

Rp. Farinae Tritici, Volatilis ana ̄ ij / Boli Armeni ̄ β, Sanguinis draconis, Thuris ana ̄ β. pilor. leporinotum oder Hasenhaar klein zerschnitten.

Aliud.

Rp. Terrae sigillarae, Boli Armeni an ̄ β Thuris, Masticis, Myrrhae, Aloes ana ̄ ij. Farinae Volatilis ̄ j. Nim dieses oder der vorigen Pulfers / so viel die noth erfordert / mische es mit dem weissen vom Aey wol geklopfft / auch so viel als man bedarff ohn zuthuung einiger Olitet.

Diß sind die Mitteln gewesen / damit wir seiner Excellentiae das Blut gestillt haben / vnd sind appliciert worden auff diese weiß / wir haben seiner Excellentiae einen Meyssel oder wigge von reinen Fasen gemacht / in der lenge vnd dicke / eines kleinen Fingers eines Kindes von 4 Jahren / vnd den Meyssel / in dem weissen vom Aey / darin obgemelte Pulfer vermischt / also genetzt vnd gewickelt / biß das der Meyssel so groß vnd steiff worden / wie ein kleiner Zapff auff das er also am besten ingehen / vnd die inwendigsten theilß des schadens desto besser Astringieren möchte / vnd wird seiner Excellentie in solchem Fall das reden verboten / nicht allein durch die Medicos, sondern auch durch die Chirurgos, damit die verwundeten Adern nicht viel bewegt würden. Dann an statt des Redens gaben wir ihm ein Feder vnd Dinten sampt Papier / vnd also durchs schreiben zu berichten / ob der Meyssel / zu dick / zu hart oder zu lang were / damit wir uns nach demselben zu richten hetten.

Demnach ist vnder vns ein Meister / mit namen Thomas Kolman / ein alter Practicant verordnet, vnd den Meyssel in das Vulnus oder Blutende Wund zu stecken / wie auch solches wol zugegangen ist / also das derselbige Meyssel / biß an den dritten Tag / in der Wund blieben ist / im zweyten verbinden ist es widerumb wol abgegangen. Aber den 31. Martij auff den Abend / ist der Alte Graff von Schwartzburck / beij seiner Excellentia zu Gast blieben / vnd vnder allen seinen Reden / hat der obgemelte Graff einem der Jungen Fräwlein / so ein Tochter seiner Excellentie ein Frag auffgeben / also das seine Excellentia den bescheyd vnd Antwort / die das Junge Fräwlein dem Grafen von Schwartzburck geben / nicht allein gehöret / sondern auch darauff sehr gelacht hat / dardurch dann die Adern / sampt der Wunden widerump auffgesprungen vnd das Blnt darauß geflossen / wie vor / Darauff seyn etliche Meister / mit allem fleiß / den 1. April oder des andern Tags / des Morgens gar früh das Castell gefordert worden / vnd ist durch Gottes gnad dieses mahls mit seiner Excellentia

wol abgegangen / vnd in kurtzer zeit von diesem gefährlichen schaden geheylet worden.

Vnd wann diese Wunden des Halses in die Gurgel oder Kehlen geschehn / so sol man dieselbige mit einer Hefftnodel zusammen hefften / vnd darauff solche Salben oder Balsam legen / die eine gute Krafft zu heylen haben / gleichwie das nachfolgende Vnguentum.

Rp. Mellis Rosarum 5 iij. farinae hordei 5 3 gewaschen Terpentin 5 iij Resinae 3 iij Weyrauch vnd Mastix an 3 j Myrrhae, sarco-colle an 3 3 Cere Albe 3 ij Olei Masticis, hypericonis an 3 iij. menge es zusammen zu einer Salben.

Wann man aber in diesen Wunden vor dem Spasmo oder krampff sich befürchtet / so sol man dem Patienten seyn Haupt / das Ruckbein, vnd den gantzen Rücken mit Terpentin vnd Ameysen Oel (gleich wie im Cap. der stich der Nerven gehehrt worden) warm bestreichen. — —

Die Anschauung, dass die Schusswunden durch die Hitze der Kugel verbrannt und durch das eingedrungene Pulver vergiftet seien, fand damals viele Anhänger, unter ihnen neben Wirtz auch Brunswig, Vigo und Ferri, bis Paré und Maggi sie durch das Experiment erschütterten und aus ihnen für die Behandlung die Folgerungen zogen, die Wirtz schon rein empirisch zur Grundlage seiner Behandlungsmethoden gemacht hatte. Die Ablehnung der bisherigen Missbräuche des Sondierens und Tamponierens der Wunden, des Zunähens, der Kataplasmen, Pflaster, Balsame und Oele durch Wirtz erinnert an ein Wort des Paracelsus: „Denn der Arzt der da heylet, ist die Natur, jede Wunde heylet von selbst, so sie nur sauber und rein gehalten wird.“

Dass in damaliger Zeit neben der ernst strebenden Medizin recht viel abergläubiger Unfug einherging, ist nicht wunderbar. In dieses Gebiet kann hier die Literatur nicht verfolgt werden. Nur ein Beispiel aus Raymund Minderer's „Gemeine Handstücklein zur Kriegs Artzeney gehörig.“ (Augsburg 1620): „Nun musst du auch wissen Spreussen / Dorn / Kuglen / Schröth vnd andere Vnrath auß der Wunden zuziehen / da du mit Instrumenten villeicht nicht beykommen magst. Röste derowegen oder dörre lebendige Krebs in einem neuen Hafen / biß daß sie sich zu Puluer stossen lassen / du sollest sie nicht gar zu Aschen brennen. Diß Puluer vermische mit Hasenschmaltz, vn lege es vber / dann gleich wie der Krebs seinen Gang hindersich bißweilen hat, se kreucht auch der Pfeyl zurück auß der Wunden.“ — — „Der Dreck von einem Ganser oder masculo inter anseres vbergelegt / zeucht auch Eysen hervor.“ — —

Wir verlassen nunmehr für einige Zeit die Reihe der deutschen Chirurgen, um uns zu dem Auslande zu wenden, wo ja die wissenschaftliche Chirurgie längst geübt wurde, als in Deutschland im besten Falle noch die roheste Empirie herrschte.

Dalla Croce aus Venedig (Mitte des 16. Jahrhunderts) rät in seiner *Chirurgiae libri septem* (Venet. 1573. IV. 6.) die vollständige Stillstellung der Luftröhre bei deren Verletzung. Der Kranke muss hoch gelagert

werden, darf nicht reden und husten, noch sich bewegen. Die Wunde muss schnell zur Vernarbung gebracht werden. Er empfiehlt die direkte Naht der Trachea und des Oesophagus und zwar führt er die Nadel durch den Zwischenraum der Knorpelringe¹⁾. Durch Verschlucken muss der Kranke kleine Mengen von frischer Milch und Rosenhonig in die Luftröhre bringen, um jene zu beschleunigen. Im übrigen weicht er von der alten Prognose nicht ab, dass vollständige Durchtrennung der Luftröhre und der grossen Gefässe tödlich sind. Er erwähnt die Lähmungen bei Verletzung des Halsmarks et tandem sic (völlige Durchtrennung) affecti moriuntur. puncta vero, aut perforata interdum sanari potest: nonnunquam etiam relaxantur partes lateris vulnerati. In der Therapie spielt wiederum die Ruhe die Hauptrolle. Der Schmerz muss gestillt werden. Blutstillung tritt in ihr Recht, wozu ja nicht zuletzt das Mittel des Aderlasses gehört.

Eine wichtige Frage behandelt Gabriele Faloppio (1523—1562), der Professor zu Ferrara, Pisa und Padua war, im II. Bd, 2. Tr., 25. Kap., ob die Meinung derer Berrectigung habe, die da raten, nach Verwundungen der Luftröhre bei Ausführung der Naht ein Luftloch zu lassen. Er ist für vollständigen Verschluss. Auch erwähnt er, dass er durch die Naht bei querer Durchschneidung der Muskeln völlige Heilung erzielt habe . . . agglutinatos. et suum munus, ut antea, obiisse.“

Hieronymus Fabricius aus Aquapendente (1537—1619), Professor zu Padua²⁾, will, dass schon bei der Lagerung des Kranken mit durchtrennter Luftröhre auf die Aneinanderlagerung der Wundränder geachtet werde. Dann soll man sie nähen oder durch Klammern (fibula) vereinigen. Bei einer darauf folgenden Erstickungsgefahr muss die Wunde wieder geöffnet und eine silberne Kanüle eingelegt werden, die so lange liegen bleibt, bis die Erstickungsgefahr überwunden ist. Die Ernährung bei allen Halswunden darf nur durch sehr nahrhafte flüssige Kost erfolgen z. B. Schlürfeier in Hühnerbrühe. Wenn der Verwundete garnicht schlucken kann, so muss man ihn mit Nährklystieren, die schon Oribasius und Aetius empfohlen haben, bei Kräften halten.

Jan van Heurne aus Utrecht (geb. 1543), ein Schüler des Fabricius von Aquapendente, berichtet von der Stillung einer bedeutenden Blutung aus einer Wunde, quod scolpeto jugularibus illatum fuerat bei einem Prinzen von Oranien, mit Hilfe von colcothar (Ferrum sulfuricum).

Cesare Magati, geb. 1579 zu Scandiano bei Reggio, erwähnt in seinem Werke *De rara medicatione vulnerum etc.* Venet. 1616; II. Buch, dass die Durchschneidung nur eines N. recurrens Rauheit der Stimme zur Folge hat, diejenige beider recurrentes dagegen völlige Aphonie.

Der bedeutendste Vertreter der französischen Chirurgie des 16. Jahrhunderts ist Ambroise Paré (1517—1590). (*Oeuvres complètes*. Paris

1) Habicot und Glandorp empfehlen dieselbe Methode.

2) Spricht sich gegen die Auffassung aus, dass Schusswunden verbrannt und vergiftet seien.

1840; Kap. 40 du Col et de la Gorge). Die Wunden des Oesophagus und der Trachea sind schwer heilbar, weil sie stets in Bewegung sind und weil zudem die Trachea knorplig und blutleer ist. — Wunden des Oesophagus erkennt man an dem Blutaussfluss durch den Mund, ferner daran, dass Speisen und Getränke durch die Wunde austreten. Wenn er ganz durchtrennt ist, kann der Verwundete garnicht mehr schlucken, weil beide Teile sich nach entgegengesetzter Richtung hin ziehen. Ist die Luftröhre durchtrennt, so tritt Luft durch die Wunde, Blut tritt aus, der Kranke hustet fortwährend. Die Blutungen der Jugularvenen und Karotiden sind tödlich, weil man sie weder fassen noch durch Binden komprimieren kann. — Es seien noch zwei Krankengeschichten erwähnt:

1. Fall: Degenstich in die Trachea und eine Jugularvene. Naht. Adstringierendes Pflaster. Ausgedehntes Emphysem des Gesichts und Halses. Der Verwundete bekommt durch den Priester die letzte Oelung. — Am nächsten Tage Konsultation mit dem Meister-Chirurgen des Orts und dem Medikus. Patient ist pulslos. Aderlass kommt daher nicht mehr in Frage. Der Chirurg greift zum letzten Mittel: tiefe Einschnitte, durch welche sich Blut und Luft entleert. Der Kranke erholt sich, bekommt die Sprache wieder und gesundet vollständig.

2. Fall: Degenstoss dicht bei der Trachea. Verletzung eines Astes der Art. und Vena jugularis. Starke Blutung. Ein Sprachnerv ist verletzt, ebenso sind es die Nerven einer Seite, die vom Halsmark zu den Armen ziehen. Der Arm bleibt schwach und paralytisch. Der Hals dreht sich ein wenig nach einer Seite und wird unbeweglich. Paré stellt schlechte Prognose. Der Kranke bleibt am Leben, behält aber Arm- und Sprachlähmung.

Diese Fälle finden sich auch in Paré's *Traité des playes d'hacquebutes* de 1545, sowie *Traité des playes de la teste* en 1561. Paré beginnt da mit den Worten: *Encores pour exemple des cures merveilleuses que Nature fait.*

Aus dem Jahre 1574 berichtet Paré über einen Fall von teilweiser Durchtrennung der Trachea und einer der Vv. jugulares durch einen Degenstich. Blutung. Pfeifen durch die Trachea. Nähen der Wunde. Darauf entstand durch die aus der Trachea austretende Luft Emphysem des Halses und auch des ganzen übrigen Körpers. Der Verwundete sah aus „comme on mouton qu'on a soufflé pour s'escorcher.“ Der Patient konnte nicht sprechen. Augen und Nase waren nicht zu sehen. Mehrere Skarifikationen brachten Heilung. —

In den *Observationum et curationum medicinalium, sive medicinae theoreticae et practicae libri XXVIII* des holländischen Chirurgen Peter von Foreest (1522—1597) begegnen wir wieder einmal einer Kugelverletzung des Halses: einem jungen Manne dringt beim Exerzieren eine Gewehrkuugel in der Höhe des 7. Halswirbels in den Nacken. Sie dringt unter dem Kinn heraus. Getränke und weiche Speisen kommen vorn aus der Wunde hervor, Lähmung des linken Armes und linken Beines. Vom

7. Tage an Konvulsionen im Arm und in den Fingern. Patient wird hergestellt.

Man sucht vergebens in dieser Zeit des Wiederaufblühens der medizinischen Wissenschaft, in der natürlich die Chirurgie der durch Feuerwaffen entstandenen Wunden einen immer grösseren Boden gewinnt, nach neuen Gesichtspunkten für die Kriegschirurgie des Halses. Im besten Falle sind es immer wieder überaus fleissige Zusammenstellungen der Lehren vergangener Zeit, deren Wiedergabe viel mehr geeignet ist für eine Darstellung der historischen Entwicklung der allgemeinen Kriegschirurgie als für eine solche eines einzelnen Sonderteiles.

Antoine Chaumette rät in seinem *Enchiridion chirurgicum* (Paris 1560) bei Halswunden die Naht und die Kompression mit dem Finger. Die Angehörigen sollen diese abwechselnd drei Tage hintereinander ausführen.

Der Pariser Chirurg Nicolas Habicot (geb. um 1550) berichtet in seiner *Question chirurgicale* (Paris 1620) über drei Fälle von Halswunden.

1. Fall betrifft eine 25jährige Magd. Kugelschuss durch die linke Seite des Schildknorpels und den daran stossenden Teil der Trachea. Schwellung im Halse. Erstickungsgefahr. Bleierne Kanüle wird in die Trachea geführt. Sie bleibt bis zum Aufhören der Eiterung 3 Wochen lang liegen. Patientin bleibt zwei Jahre lang aphonisch. Sie heiratet, bekommt ein Kind und bald darauf wieder ihre Stimme.

2. Fall, Offizier. Durchtrennung der linken Vena jugularis und der Trachea und zwar vollständig nahe der Cartilago cricoidea bis auf ihre Hinterwand und einen Schnitt einen Zoll tiefer. Unterbindung. Naht. Bleierne Tracheal-Kanüle. Nach 6 Wochen Heilung.

3. Fall. Junger Mann, 22 Degen- und Messerwunden, darunter eine durch die Trachea. Erstickungsgefahr. Tracheal-Kanüle. Heilung in drei Monaten.

Der Kuriosität wegen verdient ein Fall aus der Beobachtung des Cornelis Stalpart van der Wiel im Haag (1620—1687?) erwähnt zu werden. Er berichtet in seinen *Observationes* (Lugd. Batav. 1687. XXIV, p. 100): Schiesspulver aus einer sog. Muskete in gulam explosus.

Der Geflügelhändler Joh. Goblyn im Haag wollte am 6. Mai 1649, als die Bürger gerade der Marktzeit wegen unter den Waffen standen, das Pulver einer Muskete durch Anzünden zum Explodieren bringen. Er hatte sie gerade von einem andern Bürger erhalten, und da er daran zweifelte, dass sie geladen sei, stemmt er sie gegen die Erde und bläst mit dem Munde in das Rohr. Durch Zufall stösst ein Dabeistehender den brennenden Zunderhalter mit dem Fusse an, so dass das Pulver zur Explosion kam und in den Mund eindrang. — Stalpart beschreibt die Schwere der Verletzung. Der Verwundete konnte 8 bis 9 Wochen nichts zu sich nehmen, schien dann aber zu genesen. Es trat plötzlich Verschlimmerung ein, so dass er für sterbend gehalten wurde. Nachdem dieser Zustand 6 bis 8 Wochen gedauert, stiessen sich Knochenteile am Gaumen ab. Patient wurde gesund. —

Kehren wir nunmehr zu einer kleinen Auswahl deutscher Chirurgen zurück, die selbst in dem engeren Gebiete der Kriegschirurgie des Halses

kennen zu lernen sich sehr wohl selbst unter Inanspruchnahme grösserer Geduld lohnt.

Verhältnismässig selten bleiben in der Literatur die Halsschüsse durch Feurgewehre. Ein Fall betrifft den Kammerdiener Wallensteins. Er findet sich in der *Chirurgiae Tripartita Flora* des Georgius Gelman. / *Des Fürstenthumbs Bamberg bestellter und gewesener Augen / Schnitt / Leib und Wund-Artzt.* (Franckfurth und Jehna 1680.) Er wurde von den Bauern „geschossen über den rechten Aug dasselbe ganz weich und unter der Nasen und ins Kienbein / also daß das Kien ganz zerschmettert / ward also grosser Fleiß gethan die Kugel zu finden / aber vergebens / letztlich setzt sich die Kugel an die Luft- und Speißröhr und verursacht eine solche Inflammation und Geschwulst / daß der Patient bey nahe erstickt wäre / und hat nichts von Speiss hinunter bringen können / sondern nur Getränk und dasselbe durch einen Strohhalm an sich ziehen müssen / ist ihm allezeit zugespritzt worden mit der Pulverlaschung. Umb den Haß aber von wegen der grossen Geschwulst ein Cataplasma von Cammomill. Rad. Alt. Venior. Melilot. und dergleichen gelegt / biß sich die Geschwulst gesetzt / so hat man spüren können den Ort da die Kugel gelegen / hab also ohne Verzug hinein geschnitten / und die Kugel mit einer Kernzang herausgezogen / hernachmahls als etliche Tag erschienen / ist ein Arteria aufgesprungen / so ungestüm geblutet / biß der Patient in Ohnmacht gefallen / wiewohl mir allezeit ein Bott geschickt worden / aber eh ich hab können zu ihm kommen, ist das Blut aus Schwachheit des Menschen und der Natur schon gestanden / und solches hat etliche Tage nach einander gewehret / wiewohl viel versucht dasselbe zu stillen aber vergeblich / weil man nicht recht wuste / was die Ursach wäre / biß ich endlich das Theophrastische Stichpflaster) welches er so sehr rühmte / daß es Eisen und Pfeil und allen Unrath aus der Wunden ziehe / aufgelegt / welches dann dieselbe Nacht ein Stück vom Hut oder Filtz welcher mit der Kugel hindurch geführt eines Daumens groß heraus gezogen / welcher dann vermutlich auf der Arteri gelegen / und dieselbe bewegt zum Bluten durch das stetige Fegen / wegen der Schärfe des Haarr / als nun solcher heraus kommen / habe ich einen dicken Meisel mit den Ung. Aegypt. bestrichen / hinein gesteckt / also ists gestanden und seynd etliche Beyn heraus gangen / hernach glücklich curiret worden / allein daß ihm das Aug noch allzeit etwas genäßt / aber mit dem Augenwasser vertrieben / und zur beständigen Gesundheit gebracht.

Zu den bedeutenden unter ihnen ist der Brandenburgische Feldwundarzt Mathias Gottfried Purmann (1648—1721) aus Lützen in Schlesien zu zählen. Er lebte zuletzt in Breslau. Im Felde herrscht nunmehr die Feuerwaffe. Das Titelbild der Bücher „Der rechte und wahrhaftige Feldscher / Oder: Die rechte und wahrhaftige Feldschers-Kunst usw.“ (Frankfurt und Leipzig 1690) stellt die Belagerung einer eng von Geschützen eingeschlossenen Stadt dar. Neue Gedanken sind in den Kapiteln „Von den Wunden der Luft- und Speißröhre / wie auch der daselbst hinauff

steigenden Puls-Adern“, dann auch in dem „Von den Wunden des Halses“ nicht zu finden. „ . . . beschütze die nechstliegenden Theile vor Entzündung / als wodurch nur die Lufftröhre mehr zusammen gezogen / und die Erstickung würde befördert werden / das das Heften kan hier gebraucht werden / entweder mit Nadeln oder Pflastern / doch des letzteren mehr als des ersten / dabey aber zu erinnern / daß es so geschehe / daß der Eyter auch Lufft habe heraus zu kommen / denn sonst würde er zurücke lauffen / unn viel große Zufälle verursachen . . .“ Bei Verwundung der Speiseröhre ist es das Wichtigste, diese sauber zu halten. Für offenen Leib ist zu sorgen. Blutungen sind sofort zu stillen. Der erste Verband soll drei Tage liegen bleiben.

Einen besseren Einblick in die kriegschirurgische Tätigkeit Purmann's geben uns seine „Fünff und zwanzig Sonder- und Wunderbare Schuß-Wunden Curen / Vor denen Belägerungen Wolgast / Anklam / Demmin / Stettin / Greiffswald / Stralsund und Einnehmung der Insul Rügen in Pommern geschehen u. s. w.“ (Breslau 1687). Trotz ihrer ausserordentlichen Länge mögen zwei von den Observationes hier wiedergegeben werden. Eine Kürzung würde die Treue des Bildes schädigen.

Martin Rauchspitz / ein Pickenier-Gefreyter / von der vorig-gemelten Herrn von Arnimbs Compagni / unter dem damahligen Bombsdorffischen Regiment zu Fuß; ward im Monat Augusto 1677 vor Stettin / auch bey dem Außfall des Blockhauses durch den Hals mit einem Rohr durch und durch geschossen / doch ohne Verletzung des Zäpfleins und Schlundes / nur daß vom untersten Kinbacken am Gelencke ein Stück mit weg genommen worden.

Dieser Patient war einer sehr magern und Phlegmatischen Complexion, des Herrn Obrist Wachtmeisters von Götzen Feldscherer hatte ihn anfangs mehrere Tage nachlässig verbunden / daher der Hals geschwollen / voller Inflammation und großer Schmerzen.

Meine Cur fing in folgender Gestalt an: So bald ich der äusserlicheu Wunden mit Einsteckung der Meissel / so vorher mit dem Balsam bestrichen worden / und Auflegung meines Ordinari-Pflasters auch rothen Defensiv Pflasters ihr Recht gethan; habe ich durch eine dienliche Mundschraube / dem Patienten das Maul öffnen / und ihme etliche mal das Mund- und Gurgel-Wasser / dessen ich in der 2. Observation gedacht / laulich einspritzen lassen / welches ich alle 3. Stunden wiederholet und mit diesem Wasser habe ich 2 Tage und Nacht fleißig continuiret. Den dritten Tag hernach habe Nachfolgendes gebraucht

R. Föl. Plantagin.

Vinc. per vinc. iedes eine und eine halbe Hand voll.

Flor. Brunell.

Balaust.

Violarum iedes 1 Handvoll.

Cort. Granat. 1 Loth

Rad. Aristoloch. Long. drey Quentlein.

Diese Stücke / wenn sie klein geschnitten und gestossen / koche in genugsamen Brunnen-Wasser / dann seige es durch / und thue noch darein:

Syr. moror.

Rubi dei iedes 2 Loth

Mel Rosarum 3 Loth.

Worauf sich die innerlich Geschwulst gelegt / der Schmerzen verlohren / und er hernach auch besser durch Wiederaufthuung des Mundes essen können. Eusserlich habe ich um den Hals nachfolgendes Cataplasma täglich 3 mal / so warm es zu erleiden / gelegt / wornach es sich mercklich / mit der Geschwulst und Inflammation geändert.

R. Pul. Fol. Malvae

Altheae iedes 5 Loth.

Flor. Camon 6 Loth.

Melilot

Sambuci iedes 3 Loth.

Ferr. Sigillat 8 Loth.

Farin. Fabarum 4 Loth.

Diese Pulver mache mit einem dünnen Schleime von Altthee-Wurtzel / Lein- und Griechisch Heu-Samen an / daß es zu einem Brey-Pflaster / oder Cataplasmate werde: Wie ich hiermit 4 Tage continuirt / habe ich alles in gewünschtem Stand gebracht. Das Genicke und Region der Kinbacken-Gelencke / habe ich mit nachgesetztem Spirito oder Mixtur täglich drey mal bestreichen lassen / damit ich vor größeren Schmerzen und dem Krampffe desto sicherer wäre: Welches letztere ein solcher Zufall ist / der den Tod bald nach sich ziehet / wo nicht die allerbesten und kräftigsten Hülffs-Mittel bey der Hand seyn.

R. Spirit. Lumbricorum Comp. 4 Loth.

Juniperi

Flor. Sambuci iedes 2 Loth.

Aq. Anhaltin 1 Loth.

Essent. opii 1 Quentl.

Und auf diese Weise habe ich die Cur / ob schon der Anfang sehr gefährlich war / glücklich und wohl vollendet.

Zu erinnern ist bey dieser Observation, daß man dergleichen Schußwunden / ob schon inwendig nichts verletzt worden / dennoch nicht gering achten / und so nachlässig tractiren soll / wie hier geschehen / weil viel Gefäße von Blut- Puls- und Spann-Adern / auch Musculi im Halse vorhanden / die / wo sie nicht bald anfänglich genau in acht genommen werden / böse und sehr schmerzhaftte Zufälle nach sich ziehen können.

Die Warmbänder und Cataplasmata seynd, wie ich vorher gedacht / zu Nachlassung der Haut / welche von Geschwulst und Inflammation nicht allein sehr extendiret / sondern auch gleich als starrend ist / eine ebenedeyete Artzney / wonach sich die Schmerzen bald verlieren / und die Natur Luft bekommt / daß der Eiter zu der Wunden seynen Ausfluß nehmen kan.

Was die fleißigen Einspritzungen mit dienlichen Mund-Wassern vor Nutzen in solchen Zuständen verschaffen / kan ein verständiger Chirurgus leicht erachten. Denn wir können die inwendigen Verletzungen / da sich bald Verschleimung / Hitze / Geschwulst und Schmerzen mit dabey finden / besser als auf solche Art gehoben werden?

Der Krampf / dessen ich kurtz vorher gedacht / und der sich bald bey solchen Wunden mitfindet / wenn sie nicht recht in acht genommen werden / kan nicht besser / als durch dergleichen penetrable Spiritus zurückgehalten werden: Weil bekant / daß dieser höchstschädliche Zufall nichts anders / als ein geschwindes und gewaltsames Spannen und Anziehen der Musculn und Nerven ist / wider ihre Natur Ordnung und Gewohnheit / und auch wider ihre freywillige Bewegung und Verrichtung: welches alles unvermuthet / und wider das Wissen des Patienten geschiehet / mit der heftigsten Erschütterung der nahliegenden Theile / und mit dem empfindlichsten Schmerzen selbiger Glieder / das endlich nach und nach mehr zunimmt / und wol gar den Tod verursacht. Darum ist nötig / dass man nicht warte / bis dieser schädliche Gast kommet / sondern ihm auf geringste Anzeigung und Muthmaßung / mit Bestreichung gemeldeter Spiritus vorbaue.

Martin Reymann / ein Musqvetirer-Gefreyter bey Herr Hans-Christoff von Schenckendorffs Compagnie / unter dem damahligen Bombsdorffischen Regiment zu Fuß / ward Anno 1677 zu Ende des Monats Julii vor Stettin in der Contrascharpe, mit einem gezogenen Rohre vornen zur linken Seiten des Halses / indem es sich gebücket / hinein geschossen / daß die Kugel zwischen den Schultern-Blättern weg / und am Rückgrate bey den kurtzen Rippen erst wieder herausgegangen: Also / daß die Kugel in einer Länge / von mehr als anderthalb Viertel Ellen / sonst nichts / als oben am Halse den Musculum Mastoideum, dann den zwischen den Schulter-Blättern liegenden Musculum Rhamboiden, und etliche von den größten Rippen / doch so / daß sie noch gantz geblieben / mit verletzt.

Anfangs hatte der Patient keine sonderliche Beschwerde / nur daß hernach / ob ich schon den Rückgrat und Hals / von Anfang der Verwundung her fleißig mit einem Nerven-Oel schmieren lassen / sich ein großes Spannen und Zucken am Halse / Genick und Rückgrat vermercken ließ: Welchen sehr bösen Zufalle ich alsofort / nachdem die Gegend vorher wohl mit warmen Tüchern gerieben worden / nechst fleißiger Bestreichung folgender Mixtur oder Spiritus glücklich begegnete.

R. Spirt. Rosmarini 6 Loth.

Lumbricor

Juniperi

Flor. Sambuci

Lavendulae iedes 4 Loth

Aqv. Anhaltin 2 Loth

Ess. Opii

Castorei. jedes 1 Quentlein.

M. f. s. ad usum.

Worauff es sich etwas gelindert / denn ich ließ die Oerter des Tages dreymahl wärmlich damit bestreichen. Als aber nach 8 Tagen sich weiter was mercken ließ / habe ich neben dieser Mixtur auch folgendes Räucher-Pulver und Balsam gebraucht / worauff es sich vollends verlohren. Das Räucher-Pulver bereitet also:

R.
 Bacc. Juniperi. 2 Loth.
 Succin. alb.
 Oliban.
 Tacamahac iedes 1 Loth.
 Cort. Thimian.
 Abs. Dulcis. iedes 3 Quentlein.
 Gumm. Benzoin.
 Stor. Calam. iedes 2 Quentlein.
 Staechad. Arab. eine Hand voll.
 Flor. Lavendul
 Rosarum
 Balaustr.
 Calendul.
 Cyan. ana pug. I.
 M. f. s. a.

Dieses köstliche Fluß-Pulver streuet auf Kohlen / und beräuchert eine Serviet oder Tuch wohl durch und durch damit / welches hernach / wenn der Spiritus sich wohl eingezogen / auf selbige Seite gelegt wird. Der Balsam aber hat diese Beschreibung: R. Der Schwertel-Wurtzeln / so gelbe Blumen haben / und der Wurtzeln vom Fahrenkraut-Männlein / im Anfang des August Monats gesammelet / iedweder 4 Loth / zerschneid solche aufs allerkleinste / und laß sie eine Stunde in 8 Loth Dachs- und eben so viel Menschen-Schmaltz über gelindem Feuer kochen / biß solche Fettigkeiten die Kräfte der Wurtzeln wohl an sich gezogen / dann seyge und presse es wohl durch / und wenn es etwas erkaltet / so thue darzu:

Balsam. vulner. Hantkii. 6 Loth.
 Ol. Juniperi.
 Terebint. iedes 2 Loth.
 Sapon. 3 Loth.
 M. f. s. ad. u.

So ist der Balsam zu diesem und vielen andern Zuständen sehr wohl bereitet. Weil aber derselbe ohne das Hantkii Wund-Balsam nicht gemachet werden kan / und die Beschreibung in wenig Leuten Händen / habe ich / dem geneigten Leser zu gefallen / denselben aufrichtig anhero setzen und beschreiben wollen / weil er dessen wohl werth; denn es ist ein Wund-Balsam von großen Kräften und Tugenden:

R. Terebint. Cyprian. 1 Pfund
 Cerae. 1 halb Pfund
 Ol. Lil. albor. 2 Pfund
 Hipericoen.
 Juniperi. iedes 4 Loth.
 Spicae.
 Pétrae.
 Mastich. iedes 1 Loth.
 Gumm. Galban 1 Loth.
 Ammon.
 Elemj.
 Sandar iedes 2 Loth.
 Spirit. Vini. 6 Loth.
 Empl. Oppodeltoch 5 Loth.
 M. f. Balsam s. A. f.

Ich habe einen Zusatz von Oppodeltoch-Pflaster / und an statt des schlechten Baum-Oels das Lillien-Oel genommen / weil das erstere eine bessere Consistenz und Farbe dem Balsam giebet / und das andere desselben hitzige qualitaeten etwas mehr als schlecht Baumöl temperiret.

Die Wunden an sich selbst habe ich gleich den andern Schuß-Wunden fleißig verbunden / daß ich nicht wiederholen wil / weil ich es öfters schon gesaget / nur daß ich einen etwas langen Holl-Meißel unten in die Wunden hinein gesteckt / damit selbige nicht allein in der Tieffen besser Luft bekäme / sondern sich auch geschwinder reinigen könnte / weil die etwas beschädigten Rippen keine Fäulung vertragen können / wo man nicht wolte / daß sie schwartz werden solten / und hernach Oeffnungen und Verlängerung der Cur verursachen.

Wiewohl schon alles gesaget worden / was bey dieser Anmerkung zu erinnern / so wiederhohle ich doch zu einer nöthigen Warnung / daß man in dergleichen Halß-Rückgradts-Wunden alsofort der Entzündung und dem Krampff vorbeue / als welche nicht gerne lange aussen bleiben / und hernach wohl gar / wenn sie überhand nehmen / den Tod verursachen können. Uebrigens recommendiere ich nochmahls den Hantkischen Wund-Balsam / von welchem ich weiß / daß er in vielen äußerlichen Zuständen / da etwas hitzige Balsame gebraucht werden dürfen / seines gleichen nicht viel in der Chirurgi hat.

Grosse Beachtung verdienen Johonn von Muralt, des Züricher Stadtarztes (1655—1733) „Chirurgische Schriften (Basel 1691):

Halswunden sind sehr gefährlich / nicht allein wegen des Orts / sondern auch daß gar leicht allerley symptomata mit zuschlagen / als da ist der Krampff / Gicht / Schlag / Wundsucht / Gliedwasser / sonderlich wann die Wunden hinten im Genick ist / und dergleichen. Wilt du derwegen recht damit umgehen / musst du dich im Verbinden wohl versehen / damit du mit dem Heften nicht übel ärger machest: es ist sonderlich ein großer Irrthumb bey dem meisten theil / daß er so geschwind

zu dem Heften eilet / welches doch gar nichts währt ist / es ware dann / daß es die Noth erfordert / dann es heilet eine Wunden viel besser ungeheftet / als dann die Wunden damit mehr erzörnest: du solt dich auch alles meißeßeln enthalten / dann es eine rechte Hencker- und Bubenmarter ist / aber dieses werden viel Unwissende nicht glauben wollen / und ist diese Gewohnheit bey ihnen ein sonderlich Meisterstück worden / trage auch / läider / Sorge / sie werden diese meine treuhertzige Warnung oft außlachen / sonderlich auff den Weinbäncken / wann sie den Schnabel zimlich begossen / und ihnen die Weißheit die Zähne auß dem Munde stoßen wil / aber diese überkluge Leute sollen gewiß glauben / daß ich eine jegliche Wunden ohn alles meißeßeln in kurtzer Zeit ohn einigen Zufall heilen wil: auch solt du gewahrnet seyn / daß du mit keinerley Instrument in die Wunden fährest / daß du sie durchsuchen woltest / dann es irret dich nichts / die Wunden sey so tieff als sie immer wolle / wann du nur recht damit umgehest / wirst du selber bekennen müssen / daß du seyest auff den rechten Weg gewiesen worden / derowegen sihe zu / daß du vor allen Dingen das Blut stillest / doch habe darbey achtung / ob dem Blut die Hitz oder der Zorn vorgangen / alßdann erst ist zu stellen / und eher nicht / alßdann wirst du die Zeit zu stellen recht treffen und procedire wie folget: Nimm ein Loth geläuterten Salpeter / ich meyne den nicht / der mit Schwefel präparirt ist / sondern den / der nur mit destillirtem Regenwasser oft solvirt ist und wieder angeschossen / gieß 8 Loth Brunnenwasser darauff / und lasse es den Patienten auff zweymahl außtrinken / du wirst dich darüber verwundern / wie die Hitze des Geblütes alteriren / und das Geblüt so fein stillen wird. Aeußerlich aber kanst du folgendes Pflaster überschlagen: Nimm Hartz / das rein sey / ein halb Pfund / weißen Agistein 2 Loth / Wachs ein halb Pfund. Diese Stücke mache zu einer Salben oder Pflaster / und lege sie fein dick gestrichen über die Wunden / und laß es 24 Stunden darauff ligen. So du hernach Würtzen Sälblein in die Wunden legest / tuhst du sehr wol / must ein gut Stichpflaster oder das hochberühmte Oppodeltoch Theophrasti Paracelsi, und ein gutes Defensiv-Pflaster darüber legen / doch soll das Defensiv-Pflaster weiter nicht gebraucht werden / als lang nur die Schmerzen währen / und ist das Oppodeltoch ein solch Pflaster / dergleichen in der Natur nicht zu finden / es lässet nichts unreines in die Wunden / und durchauß keinen Unfall darzu schlagen / derowegen kanstu es in allen Wunden gantz sicherlich brauchen. Es ist auch zu wissen / daß an keinem Ort des Leibs mehr Zufälle zu fürchten / als eben in den Wunden des Genicks / derowegen sol man gute aufsicht haben / sonderlich auff den Krampff und das Gliedwasser: wann du derowegen dergleichen vermerckest / so solt du dich also verhalten / und sihe zu / daß es nicht nach gemeinem Brauch verstelltest / dann es mehr Schaden als Nutzen bringt. Darumb hüte dich / und mache keinen Meißeßel darein / sondern nimme Felix Würtzen Braun-Sälblein / koche es / biß es sich zu Zapfen walgen läßt / davon mache einen Meißeßel / der so lang sey / daß er auff den Grund reichen möge /

du wirst dich selber über sein Tugend verwundern müssen / und solchen Meißel kanst du vast in allen Wunden sicherlich gebrauchen / dann es heilet von Grund auß: Doch merke diß darneben / wann sich das Gliedwasser verstellet / und sich die Wunden fein zu Heilung schicket / so lasse es damit fernner bleiben. So dir aber ein Patient vorkäme / der ein tieffe Halswunden hätte / solt du weder Meißel noch ein andere Instrument / wie daroben schon vermeldet worden / gebrauchen / sondern wann die Wunden eng / sehr tieff / und sehr blutete / kanst die sie mit einem Kreutz-hafft vest zusammen ziehen / damit nicht zu viel Athem oder Blut herauß lauffe / und lege ein gut Sticticum oder Oppodeltoch und ein Defensiv-Pflaster darüber / und thue solches biß sich aller Zorn gestillet. Wäre aber die Wunden neben der tieffe sehr weit / daß sie sich nicht füglich durch den Hafft wolte zusammen bringen lassen / so lasse das Heffen gar unterwegen / sondern stille das Blut wie schon gelehret / und verfare mit dem Verbinden / wie in den Wunden droben auch gelehret / und streiche die Pflaster dick genug / daß kein Athem durchdringen möge / sihe auch fleißig zu / ob die Wunden die Röhren berührt oder nicht / ist sie berührt / so hefte sie durchauß nicht / sonst würdest du eine Geschwulst erwecken / und den Patienten erstecken / dann die Vernunft weiset dir / daß an diesem Ort die Straße ohne das eng / und der Paß leichtlich verlegt werden könne / und es kommt ohne das wohl / daß ein Geschwulst dazu kommet / und geschieht solches gar oft / so must du mit guten Gurgel-wassern versehen seyn / damit sich der Patient oft gurgeln muß / und wil dir ein sehr gutes aufsetzen / wie folget: Nimm Pappeln samt der Wurtzel 2 Loth / Isopel / Salbey / Erdbeernkraut / jedes 1 Handvoll / Pfirschenblüt / saur Kirschenblüt / jedes ein halbe Handvoll / Ringelblumen / Braunellenblumen / große Pappel-blumen / Glatschrosen-blumen / Epheu-holtz / Albi Graci, Bleyzucker / jedes ein halb Loth / süßen Vitriol ein und ein halb quintl. koche es in halb Wein und halb Wasser / jedes 1 Pfund / seyhe es durch / und laß sich fein laulich damit gurgeln, du kanst auch wohl nach Gelegenheit ein wenig Rosenhonig darzu thun. —

Grundlegend für die wissenschaftliche Entwicklung der deutschen Chirurgie wurde der aus Frankfurt a. M. stammende Lorenz Heister (1683—1758). In Deutschland waren nämlich die Chirurgen im Gegensatz zu denen fast aller anderen Völker sehr spät aus dem durch die Kirche verschuldeten Zustande der Verachtung emporgekommen, um sehr bald durch ihre Leistungen zu wissenschaftlich und gesellschaftlich höherer Stellung zu gelangen. Es mehrten sich von jetzt an nicht nur die in deutscher Sprache geschriebenen ärztlichen Werke, während die bisherige internationale Verständigungssprache, das Lateinische, immer mehr in den Hintergrund trat, sondern das Bedürfnis der deutschen Aerzte damaliger Zeit, die in fremden Sprachen selten bewandert waren, förderte auch die deutschen Uebersetzungen fast aller französischen, englischen und auch italienischen Autoren ins Deutsche.

Heister bespricht zwar in einem besonderen Abschnitt seiner Chirurgie (Nürnberg 1724) ausführlich die Schusswunden des Halses. Er sagt, sie „meritiren so wohl eine besondere Consideration, als wie die Bauch- und Brust-Wunden: indem sie eben derselben Wichtigkeit und Gefahr sind; ob sie schon von vielen Autoribus unter den Wunden entweder gar ausgelassen, oder doch gar obenhin tractiret werden.“ Die Gefahren bestehen in einer schnell verlaufenden tödtlichen Blutung oder in einer Verletzung des Nervus parivagi, intercostalis und diaphragmaticus. Soweit der Chirurg überhaupt noch dem aus einer Halswunde Blutenden am Leben trifft, kommt nur Kompressivverband in Frage. Bei Wunden der Luftröhre soll man nähen oder Heftpflaster verwenden. „Wenn aber durch eine Kugel ein Stück von der Luft-Röhr forn weggeschossen, geht das Nähen nicht an; sondern man muss selbige mit Digestiv und Wundbalsam tractieren, biß das Loch sich nach und nach schliesset. Wäre aber die Luft-Röhr ganz abgeschnitten, daß man den untersten Theil nicht bekommen könnte, so muss der Verwundete sterben.“ — „Wenn der Rück-Marck verletzt, so kann der Chirurgus nichts besseres thun, als wenn er Peruvianischen Balsam, oder die Essentiam Myrrhae und Succini oder Spir. Mastichis, oder dergleichen bei einem jeden Verband mit Charpie in die Wunde waren appliciret, und mit einem Wund-Pflaster verbindet: das übrige muß er Gott und der Natur befehlen. Ist die Wunde gering, so wird sie zuweilen heilen; ist sie aber groß, folget ordentlich der Tod, und ist sonsten nichts dabey auszurichten.“ Auch bei Verletzung der grossen Nerven „kommt ordentlich der Tod bald darauf.“

In Preussen¹⁾ förderten bald mehrere Momente das Aufblühen der Chirurgie: das im Jahre 1685 gegründete Collegium medicum in Berlin übernahm die Sorge für die Ausbildung der Feldärzte und gründete später zu diesem Zwecke die Pepinière. Die Kriege Friedrichs des Grossen wirkten besonders günstig auf die Ausbildung der Chirurgen. Auf dem Gebiete der Kriegschirurgie des Halses gab mancherlei Anregung des „Joh. Ulrich Bilgner's, Sr. Majestät in Preussen bestellten Generalchirurgi . . . Anweisung zur ausübenden Wundarzeneykunst in Feldlazarethen. Glogau und Leipzig 1763.“ Bilgner aus Chur (1712—1786) hatte in Basel, Paris, Strassburg und Halle studiert und lebte zuletzt als Generalchirurg unter Friedrich dem Grossen in Berlin:

Alle Wunden des Halses, ob durch Hieb, Stich oder Schuss verursacht, erfordern zunächst Blutstillung. Die Tamponade soll möglich locker sein. Liegt bei penetrierenden Wunden die eine Oeffnung höher als die andere, so darf die höher gelegene schon nach wenigen Tagen offen bleiben.

1) Recht lesenswert ist die „Preisfrage, welche die sicherste und beste Methode, Schusswunden (Vulnera sclopetaria) zu heilen?“ Beantwortet von Wilhelm Schmitt, K. k. Oberchirurgus. Wien 1788. — Ferner E. Gurlt, Die Kriegschirurgie der letzten 150 Jahre in Preussen. Berlin 1875. — Dann: Bergell und Klitscher, Larrey. Seite 49.

Liegen Fremdkörper im Wundkanal (Tuch, Kugel), so muss dieser durch ein Bourdonet offen gehalten werden, um entweder jenen mit der Zange zu entfernen oder um durch Eiterung seine Abstossung zu erzielen. Die Kugel kann am Halse auch einheilen. Hier „ist besonders sehr anzuraten, sich mit dem Messer in Acht zu nehmen, wenn man etwan die Absicht hat, die Wunde darum zu erweitern¹⁾, um die Kugel herauszunehmen, weil man auf eine gar zu vielfache Art hieselbst den grössten Nachteil dadurch bewirken kann.“ Andererseits kann eine liegen bleibende Kugel am Halse durch Druck oder Eiterung gefährlich werden. — In den Wundkanal wird zu seiner Reinigung ein Liniment injiziert, die Wunde mit Binden verschlossen. Oberflächliche Halswunden heilen schon unter Heftpflastern. — Bei Wunden des Schlundes, der Luft- und Speiseröhre soll man das Blut mit Schwamm, der in Wein getaucht ist, wegwischen und die Wundränder sorgsam mit Naht und Pflaster vereinigen. Man soll keine Scharpie einlegen. — „Dieses muss man auch dann so gut als möglich tun, wenn durch eine Kugel ein Teil genannter Kanäle abgerissen oder wenn solche durch und durch entzwei geschossen oder gestochen wären.“ Die Art der Naht ist genau beschrieben. Nachbehandlung mit Kompressen und Binden mit Aqua sclopetarum spirituosa. Nährklystiere. Die Behandlung muss durchgeführt werden, „sollte es auch 3 oder 4 Wochen Hunger kosten“. Bandagierung und Lagerung je nach Verlauf der Wunde so, dass die Wundränder aneinander liegen. —

„Sitzt die Kugel hinten am Schlunde, so ist so lange Zeit hindurch, bis man sie leicht mit einer krummen Zange fassen und wegnehmen kann, sehr fleissig warme Milch in den Mund zu nehmen, welche man eine Zeitlang in dem Schlunde halten und wieder wegsucken lässt; oder man gibt ein erweichendes Dekokt, z. T. ein paar Unzen Althäawurzel mit Wasser gekocht und mit Rosenhonig vermischt, statt der Milch zu eben diesem

1) John Hunter (1728—1793) (Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden, Leipzig 1797) hat bewiesen, dass man die Vorteile der Methode, die Wunde blutig zu erweitern, übertrieben hat; Botal hat schon seit langer Zeit die damit verknüpften Unannehmlichkeiten gezeigt (Vom Blute, der Entzündung und den Schusswunden). Was zum Irrtum führen konnte, sagt mit Recht Velpeau (Gaz. des hôpitaux, 16. Mars 1848), ist sicherlich der Gebrauch, dem man huldigte, alle Schusswunden zu erweitern; und da nun eine grosse Zahl dieser Wunden heilen, welche Behandlungsweise man auch anwenden mag, so schrieb man alle Heilungen, welche man beobachtete, der Erweiterung zu. Weiteres s. Baudens, Klinische Vorles. über Schusswunden, ferner die Vorträge von Velpeau in „Neueste Vorträge der Professoren der Chirurgie und Vorstände der Krankenhäuser zu Paris über Schusswunden. Veranlasst durch die Ereignisse der französischen Revolution im Februar und Juni 1848. Aus der Gazette des hôpitaux ins Deutsche übertragen von Dr. Wierrer. Sulzbach 1849.“ — Die Zahl der hier erwähnten Halsschüsse und Halsverletzungen überhaupt ist übrigens auffallend klein, was wohl als Beweis für die sofortige Tödlichkeit des grösseren Theiles derselben anzusehen ist.

Gebrauch.“ Aeusserlich ein Kataplasma. — Die Salben- und Pflasterbehandlung, mit der bisher in der Chirurgie ein arger Missbrauch getrieben worden war, tritt mehr in den Hintergrund. Die Behandlungsmethoden nehmen eine mildere Form an.

Ebenfalls Kgl. preussischer Generalchirurg war Joh. Leberecht Schmucker (1712—1786). In der dreibändigen kasuistischen Sammlung „Vermischte chirurg. Schriften“ (Berlin u. Stettin 1785), finden sich 3 lesenswerte Fälle von Halsverletzungen, die alle geheilt wurden: Bd. I, S. 282 ff. Von einer Verrenkung der Halswirbelsäule, von Herrn Sellin, Regimentschirurgus des von Pannewitz'schen Cürassierregiments: Sturz vom Pferde. Kopf beweglich, Gesicht aufgetrieben, „so grässlich anzusehen, als ob er stranguliert worden.“ Die Augen aus den Höhlen getreten, Augenlider halb geschlossen; Mund offen. Zunge unbeweglich, Atmung mühsam, kaum alle Minuten einmal, Puls kaum zu fühlen. Gewaltsame Reposition der verrenkten Wirbel. Verband. Patient wird mit flüchtigem Nervenspiritus eingegeben, bekommt etwas Laudanum liquidum. Nach 5 Minuten bessern sich Atmung und Puls. Aderlass. Sprache kehrt wieder, Heilung in 3 Tagen. —

Bd. II, S. 220 ff. Von einer seltenen Schusswunde durch den Hals. Von Herrn Rüdiger, Stabschirurgus am königl. Feldlazareth: Kugelschuss durch die linke Seite der Cartilago cricoidea, hatte den hinteren membranösen Teil der Luftröhre etwas zerrissen, Austritt zwischen Proc. mammillaris und der oberen Maxille, jedoch ohne einen von diesen beiden Teilen zu berühren. Vier Tage Bluterbrechen bis zur Erschöpfung. Schwellung des Halses. „Die Schusswundöffnungen wurden an beiden Seiten erweitert, und weil die Injektionen die heftigsten Zufälle, als Erbrechen und Erstickten verursachten, so mussten sie weggelassen werden, und man konnte nichts als erweichende Umschläge äusserlich um den Hals anwenden. Die Speiseröhre musste zugleich mit affiziert seyn, entweder durch den Consens der Nerven oder auch hatte sie die Kugel, jedoch ohne Zerreißung berührt.“ Schlingbeschwerden. Nach kaum einem Monat Heilung. Patient ging wieder zu seinem Regiment.

Der dritte Fall (III. p. 162 ff.) betrifft den Selbstmordversuch eines Grenadiers. Durchschneiden des Larynx, Verletzung des Pharynx. Heilung in 7 Wochen. —

Der grösste deutsche Chirurg des 18. Jahrhunderts, der wesentlich dazu beitrug die Chirurgie aus den Händen der Routiniers zu befreien und der durch sein klassisches Werk „Anfangsgründe der Wundarzneykunst (Göttingen 1800)“ die Chirurgie in das rechte Verhältnis zur klassischen Medizin brachte, war August Gottlieb Richter, (1742—1812), Professor in Göttingen. Er unterscheidet (Bd. IV) in der Prognose die Wunden des unteren Teiles der Luftröhre von denen des höher gelegenen Teiles. Die ersteren sind „immer mit vielen Gefahren verbunden; welche teils von dem beständigen Austritte der Luft ins nahe Zellgewebe, teils von der Verletzung der nahen Teile herrührt. Wunden des Luftröhrenkopfes sind immer mit heftigeren Zufällen des Reizes, vorzüglich einem konvulsivischen

Husten, verbunden, als Wunden der Luftröhre. Der Luftröhrenkopf scheint empfindlicher zu sein als die Luftröhre.“ „Wunden durch den schildförmigen Knorpel sind nicht selten geheilt worden.“ Schusswunden durch die Luftröhre „sind freilich mit mehreren Schwierigkeiten verbunden; jedoch dem ungeachtet nicht selten glücklich geheilt worden.“ — Naht, Heftpflaster und Kompressen bilden den ersten Teil des Heilschatzes. Bei Krampfhusten muss man zuweilen die Naht wieder lösen. Bei Entzündungen muss man zu Aderlass und Mitigantien greifen. Sind sie aber nicht sehr stark, so „mindern Mohnsaftmittel den heftigen Husten“¹⁾. „Nach erfolgter Heilung muss der Kranke eine Zeitlang jede starke Expiration, z. B. beim Husten, Blasen der Instrumente usw. vorzüglich mit zurückgebogenem Kopfe meiden; die Luftröhrenwunde springt dabei leicht wieder auf.“ — „Schusswunden von Flintenkugeln, die von der Seite kommen und die vordere Wand der Luftröhre zerreißen, sind häufig mit dem glücklichsten Erfolge (*Mém. de l'Acad. de Chir. de Paris*, T. I, p. 576) behandelt worden.“ Es kamen auch Fälle von Wiederherstellung der Stimme vor. Behandlung nicht durch Suturen²⁾, sondern nach Unterbindung durch Lagerung „vorwärts auf der Seite“. Die Wunde wird mit erweichenden Mitteln, Kompressen mit einer Mischung von Mandel- oder Olivenöl und Eidotter verbunden. Bourdonnets oder Plumaceaus dürfen nicht appliziert werden. „Das Uebrige muss der Wundarzt der Natur überlassen.“ — Bei Verwundung der Carotis und gänzlicher Durchtrennung der Vena jugularis interna sah Richter in der alsbaldigen Anlegung der Ligatur das einzige Rettungsmittel. Nach Helferich ist die erste erfolgreiche Unterbindung der Carotis communis im ersten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts durch Flemming ausgeführt worden! (Helferich, *Chirurgie des Halses in Neuburger-Pagel, Handbuch der Geschichte der Medizin*, III, p. 161.) — Joh. Nep. Rust's *Handbuch der Chirurgie* (Berlin-Wien 1836), Bd. XVII, p. 565: Carpué und Larrey haben jeder einmal die Carotis nach einer Verletzung derselben glücklich unterbunden, obwohl diese Operation fast unüberwindliche Schwierigkeiten darbietet. (Berger's *Abhandl. über d. chirurg. Krankheiten*, Bd. VII, S. 5; übersetzt vom Textor.)

1) Den Entzündungen im Anschluss an Verwundungen suchte man von jeher durch ein grosses Rüstzeug der Antiphlogose vorzubeugen. Ravaton trat eindringlich hierbei für den Aderlass ein, während Richter den Mohnsaft für das beste Antiphlogisticum bei Wunden erklärte.

2) Die Naht bei Verwundung der Luftwege hatte schon damals eine umfangreiche Geschichte. Die Lehre Paré's, man solle nur die deckende Haut nähen, fand trotz der schlechten Erfolge damals viele Anhänger. Ihr gegenüber hielt sich die Methode, die Luftwege zu nähen, aber die Nadel nicht durch die Knorpel, sondern durch den häutigen Zwischenraum zu führen. Sabatier verwarf die Naht ganz, ihm folgte Diefenbach, welcher gleichfalls die Naht der Luftwege und der deckenden Haut verwarf. (Siehe: G. Fischer, *Krankheiten des Halses*, Stuttgart 1880. — Ferner: *Mémoire sur l'usage des sutures par Mr. Pibrac. Mém. de l'acad. de chir. Tom. IX in 8, p. 1 ff.*)

Ein bedeutendes Werk über die Wunden verdanken wir dem französischen Militärarzt Hugues Ravaton (um 1750), einem der tüchtigsten Praktiker des 18. Jahrhunderts. (Abhandlungen von Schuss-, Hieb- und Stichwunden, Strassburg 1767): (Kap. XIX) „Bei den Schusswunden, wobei die Körper der Wirbelbeine gebrochen sind, ist alle Hilfe vergebens, wie auch bey denjenigen, wobey eine der Halspulsadern (*Arteriae carotides*) oder die Wirbelpulsader (*Arteria vertebralis*) geöffnet worden. Wenn grosse Nerven entzwey gerissen sind, so ist solches zwar nicht immer tötlich, es entsteht aber daraus eine Menge teils gefährlicher, teils verdrüsslicher Zufälle.“ . . . „Die Wunden der Luftröhre mögen gross, mittelmässig oder klein seyn, so muss man sich dieses zur Regel seyn lassen, niemals keine Incision zu machen. Man muss sich im Gegenteil eilen, diese Wunden zu verbinden.“ Vierfache Leinwandkompressen mit Süssmandelöl; hierauf aber Pflaster von Andreas a Cruce; hierauf zwei grosse Compressen, dann Binde unter mittelmässigem Druck. Der Verband bleibt so lange als möglich liegen. „Der wesentlichste Punkt besteht darinn, zu verhindern, dass die Luft nicht durch den Verband hindurch in die Lunge kommen könne.“ — Weniger gefährlich sind die Schusswunden des Schlundes. Therapie: Hautinzisionen, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Darauf Digestivsalbe u. dgl. um die Eiterung zu fördern. „Wenn die Kugel durch und durch gegangen ist, so muss man bey dem Schussloche, welches am nächsten an dem Schlunde liegt, eine Incision machen, damit der Eiter einen desto kürzeren Weg zu machen habe. um heraus zu fliessen.“ Aderlässe am Arm wirken blutstillend, verhindern Entzündungen, Geschwülste, Abscesse und Geschwürsgänge. — Flüssigkeiten, die man dem Verwundeten reicht, erregen Husten und Schluchzen. „Um dieser Unbequemlichkeit zuvor zu kommen, muss man ein bequemes Instrument von Blech mit einem langen Halse machen lassen, der so gebogen ist, dass man ihn leicht in den Schlund hineinstecken kann, um das Getränk dadurch über die Wunde hinabzulassen.“ Ausserdem Nährklystiere aus Milch. — Schusswunden mit Brüchen der Stachelfortsätze der Halswirbel behandelt Ravaton durch ausgiebige Inzisionen, Entfernung der Splitter, Verband mit Scharpie und Digestivsalbe, darauf Saftpflaster mit Gummi. — Die Kasuistik besteht aus 4 Fällen. In einem derselben blieb die Kugel 9 Jahre im Halse. —

„Von den Inzisionen, welche man bei den Schusswunden am Halse machen muss,“ spricht Hugo Ravaton in seinen „Abhandlungen von Schuss-, Hieb- und Stichwunden (Strassburg 1767)“: „Knochenwunden erfordern hinreichende Inzision und sorgfältige Entfernung der Splitter. Denn wenn der geringste Teil davon zurückbliebe, so könnten daraus hartnäckige Eiterungen, und aus diesen unheilbare Beingeschwüre (*caries*) in dem schwammichten Körper der Wirbelbeinen entstehen. Man muss sich sorgfältig hüten, die Splitter nicht mit Gewalt herauszuziehen, sondern diejenigen, welche noch etwas anhängen, mit der Schere abzuschneiden. Wenn man mit Gewalt daran ziehen wollte, so könnte man zugleich einen Nerven

zerren, oder das Rückenmark reizen, woraus gefährliche Zufälle entstehen würden. Das Nämliche muss man bei sehnigen Teilen beobachten.“

Die Halswunden, wodurch nur fleischige Teile verletzt werden, haben keine Inzision nötig. Nur bei denjenigen, welche nahe an den Schlüsselbeinen sind, und wobei der Eiter in die Höhle der Brust eindringen könnte, ist es nötig, eine kleine Oeffnung zu machen, damit der Eiter frei ausfliessen könne. Wenn sich ein Abszess ansetzt, so muss man denselben mit vieler Behutsamkeit öffnen, damit man keine Blutgefässe verletze.

Man macht überhaupt deswegen nicht leicht eine Inzision bei Halswunden, aus Furcht vor einer Verblutung, und weil die Schusskanäle daselbst kurz sind, und Eiter also leicht ausfliessen kann, wozu die beständige Bewegung dieser Teile auch noch beiträgt.

Einer der verdienstvollsten französischen Wundärzte dieser Periode ist Pierre François Percy (1754—1825). Unter dem Konsulat und Kaiserreich ist er Militärchirurg. Wir entnehmen einen Krankenbericht seinem Buche „Vom Ausziehen fremder Körper aus Schusswunden“, (gekrönte Preisschrift, deutsch von Thomas Lauth, Strassburg 1789):

„Es ist desto schwerer eine Kugel die im Hals steckt, auszuziehen, je misslicher Einschnitte an diesem mit vielen grossen Gefässen versehenen Theil sind. Es wäre sehr thöricht, eine Kugel, die auf einer Pulsader sitzt, und dadurch eine fürchterliche Verblutung hemmt, wegzunehmen; dies ist gar wol zu bedenken. Gegenteils muss man diejenige eiligst ausziehen, die durch den Druck auf den Nervus Recurrens, die Luft- oder Speiseröhre, der Stimme oder dem Schlucken schadet. Herrn Janin vormaliger Unteroffizier bey der Schweizer Garde, hatte in der Schlacht bey Fontenoy eine Kugel nahe an der Cartilago Thyreoidea getroffen, die man nicht traute wegzunehmen; sechzehn Tage darauf gieng sie durch den Stuhl fort; wie mir dieser brave Mann, auf dessen Redlichkeit ich fest baue, selbst erzählt hat. Die Narbe hab ich gesehen. Die Kugel hat, wie man leicht denken kan, durch ihren Aufenthalt und Schwere den Oesophagus durchgearbeitet, und ist von da in den Magen gefallen.

Birch¹⁾ erzählt, Christoph Wren habe einen Verwundeten, dem eine Kugel in die Luftröhre gekommen. an den Füssen aufgehangen, und dadurch gerettet. Diese sonderbare Cur könne man nachahmen, wann der Körper durch seine Grösse kein schleuniges Ersticken hervorgebracht hat, und wann es nöthig wäre die Kugel grade vor den Ort in den sie eingedrungen, wieder zu bringen. Aber die Tracheotomie ist für diesen Fall ein viel sicherer und vernünftigerer Heilweg, den Rota zu seiner Zeit schon für notwendig hielt, und dessen Güte neue Erfahrung hinlänglich erprobt haben“²⁾.

1) Obs. chir., T. III, p. 102.

2) Louis, Mém. de l'Ac. R. de Chir., T. IV,

Die Chirurgie der Franzosen zu Ende des 18. und im Anfange des 19. Jahrhunderts fand ihre grösste Anregung und Förderung durch die Napoleonischen Kriege. Unter ihren Vertretern ragt besonders Jean Dominique Larrey (1766—1842) hervor, der Leibarzt des Kaisers auf seinen Feldzügen. Billroth nennt ihn den Wundarzt aller Zeiten. Seinen Denkwürdigkeiten (Deutsche Uebersetzung, Leipzig 1813) sind die folgenden Fälle entnommen:

„Arrighi, jetzt Herzog von Padua, Adjutant des Generals Berthier, bekam in der Batterie der Bresche gegenüber einen Flintenschuss, der durch die Carotis externa, da wo sie sich von der interna trennt und in die Parotis verliert, ging. Der Fall des Blessierten, ein Strom von Blut, der durch die beiden Mündungen schoss, zog die Aufmerksamkeit der Kanoniere auf sich. Einer von ihnen, mit vielen Kenntnissen versehen, Pellissier (jetzt Offizier unter den Chasseurs de Garde), hatte Geistesgegenwart genug, sogleich seine Finger auf die Oeffnungen zu drücken und damit die Hämorrhagie zu stillen¹⁾. Man rief mich sogleich. Mitten unter dem Regen von Flinten- und Kanonenkugeln eilte ich zu Hülfe. Ein regelmässig angelegter Verband, der zusammendrückte, entfernte wirklich zu meiner grossen Verwunderung den Tod und rettete den Offizier. Es ist das einzige sichere Beispiel von der Heilung einer solchen Wunde.“ (Hennen berichtet von einer ähnlichen Rettung eines englischen Offiziers in Indien.) — Dem General Murat, späteren König von Neapel, drang bei Abukir 1799 eine Kugel quer durch den Hals von einem Unterkieferwinkel zum andern. Kurz darauf sah Larrey wie er die lose flottierende Hälfte der Epiglottis unter Erstickungserscheinungen aushustete. Murat, der Wochen hindurch mit der Schlundsonde ernährt wurde, kam gesund in seine Heimat zurück. Nur blieb seine Kommandostimme vermindert. — Aus der Kriegschirurgie der Halswirbel sei erwähnt, dass es Larrey geglückt ist, eine Kugel, die zwischen den Querfortsätzen des 4. bis 6. Halswirbels sass, herauszuholen. Der vorher eingetretene Tetanus heilte. Patient wurde völlig hergestellt.

J. Larrey behandelt in seinem Werke „Chirurgische Klinik, eine Sammlung von Erfahrungen in den Feldzügen und Militärhospitälern von 1792 bis 1829“, deutsch von F. Amelung (Leipzig und Darmstadt 1831), Bd. 1, S. 272 ff. die Wunden des Halses und der Kehle durch Hieb, Stich und Schuss. Er tritt bei komplizierten Wunden für ihre vorsichtige Erweiterung und ihr Offenhalten ein. „Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass auch bei Wunden durch Kugeln, welche durch die Haut und Muskeln gedrungen sind, die Erweiterung derselben gleich nach der Verwundung einer paralytischen Affektion zuvorkommt, welche diese Art von Wunden, so oberflächlich sie auch sein mögen, fast immer in dem Arme der betreffenden Seite veranlassen.“ Die Ursache dieser Erscheinung sucht Larrey in der Narbenbildung der Nerven. „Doch haben wir in der auf die Narbe oder

1) Petit und Louis zeigten, dass die Digitalkompression bei Blutungen auch grosser Arterien genüge,

den Verlauf dieser Nerven gesetzten Moxa ein Mittel, welches gewöhnlich diese Lähmung hebt und die Funktionen herstellt.“ Der erste Verband bei Verwundung des Kehlkopfes soll wo möglich so lange liegen, bis man annehmen darf, dass Vernarbung eingetreten ist. Bei Verletzung der Jugularvenen soll man die Wunde sorgfältig schliessen, um den Luft-eintritt in die Gefässe zu verhindern. Ist die Karotis getroffen, so ist schnellste Kompression und doppelte Ligatur erforderlich.“ — „Die unvollständige Verletzung der Nervenzweige des Halses verursacht häufig konsekutive Zufälle. Es ist daher notwendig, die Wunde zu erweitern und diese Nerven ganz zu durchschneiden. Geschieht dies nicht, so können tetanische Zufälle, heftige Schmerzen und lähmungsartige Zufälle der Organe, zu welchen die Nerven hingehen, die Folge sein.“ Die Schlund-sonde spielt bei den Halsverletzungen eine grosse Rolle.

Die ausführlichen Krankengeschichten von zehn Fällen eignen sich nicht zur Wiedergabe im Auszuge. [Es folgt die Besprechung der Wunden der Speiseröhre.]

Die Erfahrungen Guillaume Dupuytren's (1777—1835), der zu den berühmtesten französischen Chirurgen des 19. Jahrhunderts zählte, des Chefarztes für Chirurgie am Hôtel Dieu in Paris, stammen vorwiegend aus den Kämpfen 1814—15 vor Paris, sowie aus den Pariser Strassenkämpfen während der Julirevolution 1830¹⁾. Die Mehrzahl der Halswunden kam in den letzteren zur Beobachtung und zwar dadurch bedingt, „dass viele Individuen der Sommerhitze wegen ihre Halsbekleidung ablegten, so wie, dass eine Menge von Arbeitern, die den Hals beständig entblösst zu tragen pflegen, an den Gefechten Theil nahmen.“ Dupuytren bespricht (Seite 474—497) die verschiedenen Arten der Halswunden. Stichwunden z. B. mit dünnem Degen gehen oft bis zur Wirbelsäule. Inzisionen und Wund-erweiterungen, um die Spitze, die im Grunde der Wunde steckenbleiben kann, zu entfernen, sind hier bei weitem weniger zulässig als an anderen Teilen, da am Halse von seiten der Blutgefässe und Nerven Komplikationen drohen. Bei Blutungen genügen Kompressionen nur dann, wenn kleinere Gefässe verletzt sind. Treten Entzündungen zur Wunde, so sind Aderlässe, strenge Diät, kühlende Getränke, erweichende Umschläge, erweichende Mittel usw. zu empfehlen. — Stichwunden des Larynx führen oft zu Emphysem, das sich allmählich auf andere Teile ausbreiten kann. Tritt es in geringem Grade auf, so heilt es von selbst, sonst sind Erweiterung der Wunde und Skarifikation angezeigt. Erstere ist auch bei starken Blutungen nicht zu umgehen; sie erleichtert dann die Ligatur. — Stichwunden der Nerven (Vagus, Glossopharyngeus, Pl. brachialis, Sympathicus usw.) und des Rückenmarks haben sensible und motorische Störungen zur Folge

1) Vollständiges Lehrbuch über die Verwundungen mit besonderer Rücksicht auf Militäarchirurgie nach Dupuytren's Vorlesungen, unter Mitwirkung des Königl. Preuss. Geheimrats und Generalarztes der Armee Dr. C. F. von Graefe. — Aus dem Französischen bearbeitet von Dr. M. Kalisch. — Berlin 1838,

und können zu heftigen Schmerzen, konvulsivischen Bewegungen, Tetanus führen. — Schnittwunden oberhalb des Zungenbeins erfordern eine dreifache Behandlung: Blutstillung durch Kompression, Torsion, Ligatur usw., Verhütung des Durchtritts der Flüssigkeiten aus der Mundhöhle durch die Wunde, sowie deren Eindringen in den Larynx. Dies erreicht man, indem man eine dicke Kautschukröhre¹⁾ durch den Mund oder — wegen ihrer leichteren Befestigung an der Mütze des Kranken — durch die Nase in den Magen bringt. — Schnittwunden zwischen Schildknorpel und Zungenbein bringen vorwiegend Erstickungsgefahr. Es bestehen Schlingbeschwerden und Behinderung der Sprache. Speichel und Getränke fliessen fortwährend aus der Wunde. Dadurch leidet der Kranke an dauerndem Durst. Die Wunde trocknet aus, es tritt Gangrän und nach wenigen Tagen Tod ein. — Behandlung durch Heftpflasterverband und Zirkelbinden, die den Kopf nach vorn halten. Naht ist nicht zu empfehlen, da sie zu Entzündung und Eiterretention führt. Tritt die Nahrung trotzdem zur Wunde aus, so soll man zu Nährklystieren aus Fleischbrühe, Milch, Eigelb usw. oder Schlundsonde greifen: Gegen den Durst sind einfache Klystiere, Bäder usw. zu verordnen. — Schnittwunden des Larynx: Haemorrhagien und Stimmlosigkeit sind ihre wesentlichsten Symptome; sie heilen oft unter Zurtücklassung einer Fistel. Grössere Wunden führen zu lebensgefährlichen schweren Entzündungen der Luftwege. Behandlung: Blutstillung, Heftpflaster. Die durch Substanzverlust entstehenden Fisteln, wie sie häufig durch Geschosse bedingt werden, bringt man durch Transplantation von Hautstücken zum Verschluss²⁾. Wo dies nicht angeht oder der Kranke einen operativen Eingriff scheut, legt man einen Obturator aus Schwamm, Scharpie usw. auf. — Es werden dann noch die Schnittwunden des Pharynx und Oesophagus besprochen, schliesslich die Kontusionen und Schusswunden des Halses.

Dupuytren bespricht die Prognose der Wirbelschüsse, die, wenn sie den Wirbelkörper, die Zwischenknorpel und ihre Gelenkfortsätze treffen, absolut schlecht ist. Andernfalls soll man durch Erweiterung der Wunde die Splitter entfernen und antiphlogistisch behandeln. Nerven- und Gefässschüsse sind fast stets tödlich, da es selten oder unmöglich ist, „dass Kugeln diese Nerven beschädigen, ohne gleichzeitig auch auf andere Teile

1) Schon Ravaton empfahl die Schlundröhre zur Ernährung. Dessault (*Journal de Chirurgie*) führte die biegsame Röhre durch die Nase in die Speiseröhre und liess sie da mehrere Tage liegen. — Hunter (*Transactions of a Society of med. Knowledge*) berichtet über einen Fall von Schlucklähmung: man brachte die frisch abgezogene Haut von einem Aal durch die Speiseröhre bis in den Magen, indem man sie über eine Fischbeinsonde zog, die man nach Einführung der Haut wieder herauszog. Diese war an einem Ende zugebunden und über dieser Stelle mit einem Längsschnitt versehen worden. Lanfranchi (13. Jahrhundert) führte in einem Falle von Kynanche ein Rohr tief in den Pharynx.

2) Später zeigte Dieffenbach, dass auch eine Schnürnaht zur Beseitigung einer Luftröhrenfistel genügen kann.

zu wirken, deren Verletzung meist an sich schon tödlich ist“. Blutende Gefässe müssen unterbunden werden. Findet man sie nicht, „so muss man die Carotis unterbinden. Doch darf man nicht glauben, dass man dadurch gegen jede Wiederkehr der Hämorrhagie vollständig gesichert sei; denn häufig wird das Blut durch die vielfach anastomosierenden Zweige wieder zu dem verletzten Aste zurückgeführt, weshalb man auch, wo es sich tun lässt, die Ligatur beider Enden der verletzten Arterie verrichten muss. — Schüsse durch Larynx und Trachea führen zu Erstickungsgefahr durch Blutung und Entzündung. Das Blut kann durch Hustenstösse ausgetrieben werden. Tritt Erstickungsgefahr infolge von Anschwellung der umgebenden Teile ein, so ist eine Röhre in die Trachea einzuführen. Es kann sehr wohl Heilung eintreten. Bei Substanzverlust bleibt Fistelbildung. Im übrigen besteht fast stets Störung der Stimme. Zur Behandlung rät er Wunderweiterung, Entfernung von Fremdkörpern, Trachealkanüle, Antiphlogose. — Schusswunden des Pharynx und Oesophagus sind häufig gefährlicher als die des Larynx und der Trachea. Kleine Wunden heilen meist von selbst, ausgedehntere sind dadurch gefährlich „dass fast alle genossenen Speisen und Getränke (aus der Fistel) heraustreten, und der Kranke nur mittelst der Schlundsonde ernährt werden kann, eines Mittels, dessen man sich auch bei den frischen Wunden des Pharynx oder des Oesophagus bedienen muss, sobald dieselben nur einigermaßen bedeutend sind.“ Behandlung: Vorsichtigste Inzision, um die Kugel zu entfernen. Man soll sie aber, „wenn man sie nicht gut auffinden oder extrahieren kann, zurücklassen, sobald sie nur die Respiration und Deglutition nicht zu sehr beeinträchtigt“. Erstickungsgefahr durch eine im Larynx oder in der Trachea stecken gebliebene Kugel erfordert Tracheotomie oder Laryngotracheotomie.¹⁾ — Oertliche Blutentziehung, kühlende Getränke, energische Antiphlogose können die gefährliche Komplikationen verhüten und Heilung bringen. Der Kranke muss wegen der drohenden Nachblutungen dauernd bewacht werden. — Zerschmetterung des hinteren Halsteiles ist sofort tödlich, wenn sie den oberen Teil trifft. Ist der untere Halsteil des Rückenmarks getroffen, so kann Heilung erfolgen. Andernfalls tritt der Tod langsam ein. Zerschmetterung der Vorderteile des Halses bringt Blutspucken, Atemnot, Entzündung, Stimmverlust. Zuweilen zeigt sich später eine Phthisis laryngis. Verletzung des Vagus und Sympathicus führt zu Störung der Atmung und des Blutkreislaufs. Quetschung der Carotis kann zu Aneurysmabildung führen. (Fall von Watson aus Medical and surgical journal, mitgeteilt von Velpeau in seiner Abhandlung über Akupunktur der Arterien bei Aneurysmen.) — Schliesslich sei noch erwähnt, dass Dupuytren der erste war, der unter Dieffenbach's Assistenz im Jahre 1820 die subkutane Durchschneidung der Sterno-cleido-mastoideus ausführte. —

1) Laryngotomie und Tracheotomie nehmen in der Literatur einen grossen Raum ein. Erst seit B. v. Langenbeck hat sich die Tracheotomie bei jeder Verletzung des Kehlkopfes, selbst dann, wenn eine Asphyxie nicht droht, aus prophylaktischen Gründen durchgesetzt.

Um das Militärsanitätswesen machte sich in jener Zeit der Generalarzt der englischen Armee John Hennen (gest. 1828) verdient. In seinen „Bemerkungen über einige wichtige Gegenstände aus der Feldwundarzney usw.“ (aus dem Englischen übersetzt von Wilhelm Sprengel, Halle 1820) sagt er folgendes in der Einleitung des Kapitels über die Halswunden: „Nur die Rücksicht auf sämtliche Teile des Halses, insofern sie ein Ganzes bilden, kann uns die Zufälle, welche nach Wunden dieses Teiles entstehen, erklären. Die grossen Gefässe und Nervenstämmе, und die nach der Brust und dem Unterleib führenden Kanäle sind so genau mit einander verbunden, dass Betrachtungen über ihre besonderen und eigentümlichen Leiden, so viel Genauigkeit sie auch dem Anschein nach haben mögen, doch mehr Gegenstände spitzfindiger Berechnungen auf dem Studierzimmer, als Ergebnisse der wirklichen Erfahrung, und selten von einigem Nutzen in der Feld- und Lazareth-Praxis sind.“ Das Wesentlichste in dem Kapitel ist eine Krankengeschichte über eine Schussverletzung¹⁾. (S. 379 ff.). —

Reichhaltiger ist die Kasuistik von Halswunden in den „Beobachtungen aus den brittischen Militärhospitälern in Belgien, nach der Schlacht von Waterloo usw. von John Thomson, einem bedeutenden Londoner Wundarzte. (1766—1847.) (Deutsch von H. W. Buck, Halle 1820.)

In Sir William Lawrence (1785—1862), dem Leibarzt der Königin Victoria, fand die Schlundröhre bei Wunden des Halses einen Gegner. In seinen „Vorlesungen über chirurgische Therapeutik; deutsch von Friedrich J. Behrend, Leipzig 1835,“ (Tl. III, p. 53. ff.) rät er von ihrem Gebrauch ab. Er ist nur für Nährklystiere, die man 2 bis 3 Wochen durchführen kann. „Ein sehr gutes und empfehlenswertes Mittel, durch welches man Flüssigkeiten in den Magen hinein und wieder aus demselben herausbringen kann, ist die Magenpumpe. Diese wird beschrieben. (Weiss'sche Magenpumpe, S. 54.)

Und wieder geht die Führung der Chirurgie auf Deutschland über. Als erster ihrer deutschen Vertreter sei Conrad Johann Martin Langenbeck (1776—1851) aus Horneberg in Hannover genannt. Er stand als Generalchirurg in Diensten der hannoverschen Armee und war Professor der Anatomie und Chirurgie in Göttingen. Der Abschnitt „Halswunden“ in seiner „Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten“ (Göttingen 1850, Bd. IV, S. 447—479) ist ausserordentlich bemerkenswert durch seine pathologisch-anatomischen Betrachtungen, seine reiche Kasuistik und Literaturnotizen. Bei kleinen Oeffnungen in der Luftröhre oder wenn das Herausdringen der Luft von den weichen Teilen verhindert wird, entsteht ein Emphysem²⁾. Deckverband, auch Mütze mit

1) Wiedergegeben im Handbuch der Kriegschirurgie und der Operationslehre von Dr. J. Neudörfer. Leipzig 1872. S. 409.

2) Levret in Gerson's Magazin, 1828. Jan.-Febr., p. 150. — Schreyer in Horn's Archiv, Jahrg. 1810, Bd. 1, H. 1. Jan.-Febr., p. 64. — Hennen: Bemerk. über einige wichtige Gegenstände der Feldwundarz.

Brustgürtel und Bändern (Köhler¹⁾), sodass die Wundränder aneinander treten. Hierdurch erspart man zuweilen die Naht, die bei starkem Husten oft reisst. Bei vollständiger Durchtrennung der Luftröhre muss man zur Naht greifen, wenn auch die Erfahrung lehrt, dass diese am wenigsten Fremdkörper verträgt: Erstickung, konvulsivischer Husten nötigt zur Entfernung der Naht. Rust rät, die Zahl der Nähte auf 3—4 zu beschränken. „Die Tunica intima laryngis ist gerade der nervenreichste Teil. Der Ramus laryngeus superior und inferior Vagi treten mit vielen Aesten an sie, und sogar in die Schleimhaut, wovon die Epiglottis überzogen wird, hinein. Deswegen darf die Sutura nicht durch diese Membran geführt werden.“

Die grösste Gefahr droht durch die Entzündung der inneren Haut der Luftröhre (Blutandrang, Schwellung, Exsudat), die sich auf die kleinsten Luftröhrenäste fortpflanzen und so den Erstickungstod herbeiführen kann. Langenbeck differenziert dann die entzündliche Anschwellung, bei der es durch Blutaussaat zu einer schnellen Beseitigung der bedrohlichen Symptome kommen kann und dem Ausschwitzungsprozess einer weisslich klebrigen Feuchtigkeit aus den Gefässen. Pelletan (Clin. chir., T. 1, p. 33), Boyer (Abh. über d. chir. Krankh., übers. v. Textor, B. 7, p. 19) und Monteggia (Institut chirurg., T. 111, p. 162) suchen die Ursache dieses Erstickungstodes in dem Eindringen von Blut in die kleinsten Aeste der Luftröhre. Langenbeck lehnt die Möglichkeit eines derartigen Herabfliessens ab. Er führt die Beobachtung an, dass „ein entzündlicher Zustand immer zu befürchten ist, mehr bei geringem, weniger bei starkem Blutverlust“, und zieht daraus den Schluss „so passt auch, modifiziert nach dem Blutverlust, die Methodus antiphlogistica“ bei Wunden des Halses. Daher rät Langenbeck gleich zur Ader zu lassen oder Blutegel an den Hals zu setzen. Schlundröhre soll man, wenn gleichzeitig die Speiseröhre verletzt ist, nicht einführen; im frischen Falle auch sonst die Ernährung per os wegen des Verschluckens vermeiden. Versuch, bei vorwärtsgeneigtem Kopf teelöffelweise Flüssigkeiten beizubringen. Nährklystiere. Bäder. — „Die Knorpel des Larynx können auch bei Schusswunden zerschmettert werden. . . . Das Schlimmste ist die heftige Entzündung, welcher Erstickung droht. Diese muss daher durch Aderlassen und Blutegel verhütet werden, und erfolgt sie dennoch mit Erstickungszufällen, so muss bei Zeiten entweder durch die Schusswunde oder auch durch eine künstlich gemachte Oeffnung eine Röhre eingebracht werden.“ — Tritt durch Quetschwunde Atemnot ein, so „muss die Tracheotomie sogleich gemacht werden, und dann muss man versuchen, von dieser Oeffnung aus die Einrichtung der dislocierten Stücke zu besorgen.“ (Kasuistik: Hebenstreit, Anthropologia forensis, p. 471. — Plenk, Samml. v. Beobachtungen. — Schrager in Horn's Archiv f. prakt. Mediz., Bd. 9, Jan. bis April 1810, p. 62. — Boyer's Abh. d. chir. Krkh., übers. v. Textor, Bd. 7, p. 38: Schussverletzung, Bruch der linken Seite

1) Dieffenbach bezeichnete später die Köhler'sche Mütze als einen wahren Marterverband, als eine Art Zwangsjacke für Kopf und Hals.

der *Cart. thyreoidea*. Erstickungsgefahr durch Entzündungsgeschwulst. Einführung einer bleiernen Röhre in die Luftröhre, die 3 Wochen liegen bleibt. Heilung.) — Bei Stichwunden möglich schneller Verschluss, um das Emphysem zu verhindern. Der Verschluss ist jedoch sofort zu lösen, wenn hierdurch entzündliche Schwellung und Atemnot eintritt. Dann ist die Stichwunde auch zur Ausführung der Tracheotomie oder Laryngotomie zu benutzen. Aderlass, Blutegel. Bei Eintritt des Emphysems Entleerung der Luft durch Einstich. — Ausführlich bespricht sodann Langenbeck die Gefässunterbindungen am Halse. —

Maximilian Chelius aus Mannheim (1794—1864) empfiehlt in seinem „Handbuch der Chirurgie“ (Wien 1843, Bd. I, § 464 ff.) die Kompression bei allen Blutungen, selbst bei denen der *Carotis*. Wenn diese sofort nach der Verwundung ausgeführt, das verletzte Ende blossgelegt und unterbunden wird, dann ist Rettung möglich¹⁾. — Beim Unterbinden ist darauf zu achten, dass nicht der *N. vagus* mitgefasst wird. — Ueber die Wunden sonst nichts Bemerkenswerthes.

Der genialste Chirurg dieser Zeit ist der aus Königsberg stammende Chirurg der Charité in Berlin Johann Friedrich Dieffenbach (1794 bis 1847). Trotzdem seine 30 Beobachtungen über Halswunden (*Magazin für die gesamte Heilkunde* usw., herausgegeben von Joh. Nep. Rust, 29. Bd., Berlin 1834, S. 395 ff.) keinerlei Kriegsverletzungen enthalten, ist es doch notwendig die Schlussbemerkungen Dieffenbach's wiederzugeben: —

Einfache Hautwunden des Halses heilen sehr selten durch die erste Vereinigung. Halswunden, auch wenn sie nicht in die Luftwege eindringen, können den Tod durch Vereiterung des Zellgewebes und Senkung des Eiters zur Folge haben.

Kleine in die Luftwege eindringende Halswunden werden oft tödlich, grosse, welche die Luftwege und den Schlund trennen, werden dagegen oft geheilt. Es verhält sich damit wie mit den Schädelbrüchen. Der Grund liegt wohl darin, dass bei kleinen tiefen Verwundungen die Entzündung und Vereiterung in der Tiefe fortschreitet, bei grossen aber mehr an der Oberfläche verläuft, daher die Rückwirkung auf die in der Tiefe gelegenen Gebilde ausheilt.

Die blutige Naht halte ich nach obigen Beobachtungen für unnütz. Sie vermehrt die Reizung und Entzündung und begünstigt das Hineinfließen des Wundsekrets durch die Luftröhre in die Lungen.

1) Literatur hierüber: Hebenstreit, in den Zusätzen zu B. Bell's Lehrbegriff der Wundarzneikunst. Tl. V, 5. 332. — Abernethy, *Surgical Works*, Vol. II, pag. 115. — Larrey, *Mémoires de Chirurgie militaire*, Tom. I, p. 309. — Hennen, *Bemerkungen*, 8, 170. — Collier, in *Medico-chirurgical Transactions*, Vol. VII, p. 107. — Cole in *London medical Repository*, Mai 1820. — Rust's *Magazin*, Bd. VIII, S. 337. — Thomson, *Beobachtungen aus den britischen Militärhospitälern* usw. Aus dem Englischen von Buck, Halle 1820, S. 62. — Breschet in der französ. Uebersetzung von Hodgson's Werk: *Ueber die Krankheiten der Arterien und Venen*, Vol. II, Sect. V, p. 37, Note. — Textor im neuen *Chiron*, Bd. II, St. 2.

Am nachtheiligsten wirkt die Naht bei grossen Wunden der Luftröhre: der Granulationsprozess bringt die Ränder der Trachea wieder aneinander.

Die blutige Vereinigung der Haut über den Wunden der durch die Naht vereinigten Luftröhre ist gänzlich zu verwerfen.

Die Vereinigung der Haut über einer nicht vereinigten Luftröhrenwunde ist nicht minder verwerflich, da dann Blut und Wundsekret sogleich in die Lunge hinabfliessen.

Die Köhler'sche Mütze ist ein höchst schädlicher, marternder Verband.

Die beste Behandlungsweise ist, wie ich glaube, folgende: bei Hautwunden eine einfache Vereinigung durch Heftpflasterstreifen: bei durchdringenden Wunden der Luftröhre und des Kehlkopfes, sie mögen klein oder gross sein, kein Verband der Wunde, sondern Bedecken derselben mit einem Wasserlappen und öftere sorgfältige Reinigung¹⁾; statt der Köhler'schen Mütze zwei gute Wärter, welche sich öfter ablösen, und von denen der eine unaufhörlich bemüht ist, die unruhigen Bewegungen des Kopfes zu mässigen. Von den Mitteln stehen wiederholte Aderlässe oben an, der Kranke muss in minima vita erhalten werden; es ist hier ganz dieselbe Behandlung wie bei penetrierenden Brustwunden angezeigt. Von Arzneien sind nur schleimige, indifferente Mittel mit Zusätzen von Narkoticis zweckmässig.

Ist die erste Gefahr vorüber, und ist Eiterung der Wunde eingetreten, so wird diese so verbunden, dass die Oeffnung in die Luftwege offen bleibt: der Eiter wird immer von der Oeffnung entfernt. —

Einen der vorzüglichsten deutschen Feldchirurgen lernen wir in dem Kgl. hannoverschen Generalstabsarzt Georg Friedrich Louis Strohmeyer (geb. 1804) kennen. In seinen „Maximen der Kriegsheilkunst“ (Hannover 1861) lesen wir:

Der Struktur der einzelnen Halsorgane ist es zu danken, dass durch Halsschüsse nicht mehr Todesfälle herbeigeführt werden. Die schlechteste Prognose gibt Zerreissung der grossen Gefässe, besonders der Carotis interna. Larrey sah aber einen Fall durch Kompression heilen. Percy berichtet über einen Halsschuss bei Missunde (1849), der durch den rechten Nasenflügel ging, den Hundszahn und einen Schneidezahn fortriss. Sprach- und Schlingbeschwerden. Der Arzt gibt Brechmittel. Blutung, Tod. Sektionsbefund: Längsriss der Carotis int. von der Länge eines Viertelzolls. In der Streitfrage, ob derartige in der Nähe der grossen Gefässe steckende Kugeln operiert werden sollen, rät Percy von der Operation ab; Strohmeyer

1) Ueber die offene Wundbehandlung lesen wir bei Hippokrates, LVI, pag. 404: Man soll auch keine Wundheilmittel applizieren, bevor man die Wunde vollständig trocken gelegt hat; erst dann bringe man dieselben in Anwendung; man tupfe die Wunde mit einem (in Wein getauchten) Schwamm ab, dann drücke man mehrmals eine trockene und saubere Kompresse darauf und erst dann appliziere man das als zweckdienlich erscheinende Wundheilmittel; zuletzt verbinde man oder verbinde auch nicht.

ist für diese. Dagegen sollen alle unvorsichtigen Untersuchungen derartiger Wunden unterbleiben. — Antiphlogose durch kalte Umschläge, Aderlässe führen oft zur Heilung. — St. bespricht dann die Ausfallserscheinungen bei Verletzung der einzelnen Nerven, sowie die Stimm- und Schlingstörungen bei Kehlkopf- und Luftröhrenschüssen. — Er schliesst sich Larrey's Ansicht von der lebensrettenden Bedeutung der Schlundsonde an; behandelt im Uebrigen streng antiphlogistisch und verordnet Narkotica. In seinen „Erfahrungen über Schusswunden im Jahre 1866“ (Hannover 1867) berichtet er über die Verletzungen sämtlicher in den Hospitälern in und um Langensalza und Kirchheilingen behandelten Verwundeten.

Unter 1092 Verwundeten:

1 Halswirbelverletzung, davon — geheilt, 1 gestorben,
16 andere Halswunden, „ 15 „ 1 „

Von diesen starb der eine am 19., der andere am 30. Tage. — Unter den (580) invaliden Unteroffizieren und Soldaten der früheren hannoverschen Armee sind 6 Fälle mit Halsverletzungen.

In den Lazaretten dieser beiden Orte wurde zwei Mal der Stamm der Carotis unterbunden, beide Male ohne Lebensrettung, doch wurde der Tod in einem Falle um 3 Wochen verzögert. — Die Schwierigkeit der Auffindung des blutenden Gefässes am Halse liessen den Gedanken an die Unterbindung der Carotis communis aufkommen, deren wärmster Befürworter neben Strohmayr auch Pirogoff war. Nachblutungen und spätere Gehirnerscheinungen brachten den Wert des Eingriffs in's Wanken. Uebrigens zeigten von 75 Fällen Unterbindung der Carotis comm. 78% tödlichen Ausgang. (Otis 1870.)

Die Schüsse durch die Luftröhre sind infolge der durch die Blutung entstehenden Erstickungsgefahr meist ernster als die des Kehlkopfes. Die Aerzte sollen ihre Scheu vor dem Aderlass aufgeben und diesen schon im Felde ausführen. St. sah Heilungen hierdurch. — Schussverletzungen des Oesophagus können ohne Strikturen heilen. Verletzung der Halswirbel geben schlechte Prognose. — Fig. 69 a und b, Verletzung des Halswirbels: der vordere Teil des Seitenfortsatzes ist mit einem Stücke des Wirbelkörpers durch Kugelschuss abgetrennt. —

Nicolaus Pirogoff, ein russischer Schüler Dieffenbach's, teilt in seinem Werke „Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie; nach Reminiscenzen aus den Kriegen in der Krim und im Kaukasus und aus der Hospitalpraxis“ (Leipzig 1864) die Halswunden nach der Richtung des Schusskanals in drei Kategorien: 1. die, in welchen das Geschoss den Hals quer von links nach rechts oder von rechts nach links durchbohrt; 2. die, welche von vorn nach hinten durchbohren, und 3. die in schräger oder spiraler Richtung verlaufenden Schusskanäle. Auf dieser Grundlage bespricht er kurz die prognostische Bedeutung der einzelnen Schussrichtungen. — Bei Gefässverletzungen kommt es auf entschlossenes Handeln an und zwar Kompression mit Schwamm und gleichzeitig, wenn erforderlich, sofort Unterbindung der Carotis comm. Man braucht dazu kaum vier Minuten

Zeit. Allerdings gelingt es selten „der primären Blutung aus einem grossen Halsgefässe Herr zu werden, man kommt meistens zu spät zu Hilfe“. — „Hat man noch einen zweiten Assistenten zur Hand, so lässt man ihn auch die Carotis der gesunden Seite komprimieren. Das hilft, namentlich bei totalen Trennungen der Aeste der Carotis facialis, mehr als die Kompression der Kranken.“ Versuche an Pferden zeigten Pirogoff die Vorzüge dieser Methode. Bei Blutungen der Vena jugularis interna kam er stets mit Kompression aus. — Isolierte Verletzungen der Halsnerven hat er nie gesehen. (S. 555 Kasuistik von Strohmeyer, Demme und Beck.) Bei Verwundung der obersten Partie des Kehlkopfes rät Pirogoff zu schneller Tracheotomie. Diese erleichtert dann die Einführung der Schlundsonde. Es versteht sich von selbst, dass Verletzung der Cartilago cricoidea und der Luftröhre von vorn Stimmlosigkeit zur Folge hat. „Sie begleitet aber oft auch andere in der Nähe des Kehlkopfs vorkommende Schusswunden. Strohmeyer beobachtete sie, wie es scheint, nur dann, wenn das Geschoss zwischen dem Kehlkopf und Zungenbein durchging, ich habe aber den temporären Verlust der Stimme oder wenigstens eine bedeutende Heiserkeit auch dann gesehen, wenn das Geschoss nur in der Nähe des Kehlkopfes ohne sichtbare Verletzung desselben durchging.“ — Oft hartnäckige Fistelbildung nach Wunden der Regio suprahyoidea, nach Albers und Demme Rachenfistel. — Pirogoff widerspricht der Ansicht Strohmeyer's von den Wunden des Oesophagus, „dass sie keine besondere Gefahr haben“. Er sah zwei Fälle mit tödlichem Verlauf. — Gefahr der akut-purulenten Oedeme bei Halswunden. — Der Besprechung der Warnung Strohmeyer's vor Brechmitteln bei tiefsitzenden Kugeln im Halse fügt Pirogoff hinzu: „Ich warne von meiner Seite vor Missbrauch der Antiphlogose. Eine Venaesection halte ich nur dann für indiziert, wenn sehr heftige Spannungszufälle bei kräftigen, vollblütigen Individuen und bald nach der Verletzung sich entwickeln. In gut organisierten Heilanstalten habe ich ausgezeichnete Wirkung (namentlich bei Halswunden) von warmen Kataplasmen gesehen, wenn denselben eine Zeit lang die eiskalten Umschläge (vor der Abstossung des Brandschorfs) vorausgeschickt wurden. In Kriegslazaretten aber ist dieses Verfahren unausführbar.“ — Substanzverlust durch grobes Geschoss an den vorderen oder seitlichen Partien des Halses sind meist tödlich, die des Nackens führen zu Difformitäten. Verbände und orthopädische Apparate werden nicht vertragen¹⁾. — Pirogoff erwähnt schliesslich einige „curios verlaufende Schusskanäle“ am Halse. (Eintritt der Kugel in die Kehlkopfgegend. Subkutane Konturierung um den ganzen Hals. Austreten dicht neben dem Eintritt. Hennen.)

1) F. Löffler, „Grundsätze und Regeln für die Behandlung der Schusswunden im Kriege“ (Berlin 1859) schreibt: Bei den Schussverletzungen des Halses genügen (sc. auf dem Schlachtfelde) einige Bindentouren oder ein Halstuch, die Deckkompreßse zu befestigen. Es ist ebenso unnütz als peinlich für den Verwundeten, durch die bekannten Vorrichtungen den Kopf nach der einen oder andern Seite zu ziehen.

Pirogoff gab für den Fall von Nachblutungen aus Schusswunden am Halse folgende Regeln an:

„Die Hauptsache ist, keinen Augenblick zu zögern und gleich den Schnitt auszuführen, während noch die Schwämme angelegt werden. Sobald die Fascia cervicalis (infrahyoidea) aufgeschnitten und der innere Rand des Sternomastoideus entblösst ist, was höchstens eine viertel Minute Zeit erfordert, muss man gleich mit dem Finger in die Wunde gehen und die Carotis gegen die Wirbelsäule komprimieren, oder was noch sicherer ist und was ich in zwei Fällen gemacht habe, sie mit dem Daumen und Zeigefinger, oder mit dem hakenförmig gebogenen Zeigefinger der linken Hand fassen, zusammendrücken und aus der Tiefe hervorheben, während sie mit der rechten Hand (mittels der stumpfen Hohlsonde) aus ihrer Scheide herauspräpariert und vom N. vagus getrennt wird. Natürlich wird die Operation hier nicht so rein und elegant ausfallen als dann, wenn man mehr Zeit zu handeln hat, aber der Hauptzweck wird doch erreicht. Hat man noch einen zweiten Assistenten zur Hand, so lässt man ihn auch die Carotis der gesunden Seite komprimieren. Das hilft, namentlich bei totalen Trennungen der Aeste der Carotis ext., mehr als die Kompression der Kranken.“ —

Harald Schwartz verdanken wir ein sehr unterrichtendes Buch, „Beiträge zur Lehre von den Schusswunden. Gesammelt in den Feldzügen der Jahre 1848, 1849 und 1850. Schleswig 1854“:

„Die Schusswunden des Halses kommen überall nicht häufig zur Beobachtung, da dieser schmale Körperteil den Kugeln wenig ausgesetzt ist. Sehr selten sind die Schusskanäle, die sich nur allein auf den Hals beschränken; in der Mehrzahl der Fälle findet man die benachbarten Teile gleichzeitig mit verletzt, als die Schultern, den Kopf, den Rücken usw., so dass nur der Anfang oder das Ende des Schusskanals den Hals betrifft. Die Zahl unserer Beobachtungen über die Verletzungen dieser Körpergegend ist eine beschränkte. . . .“ Eitrige Prozesse nach Schusswunden des Halses sind selten. Die Kugel muss, um Komplikationen durch Druck zu vermeiden, wenn irgend möglich entfernt werden. „Das Sitzenlassen ist in der Halsgegend eine der bedenklichsten Sachen und kann, selbst wenn keine andere tödliche Nebenverletzung vorhanden, allein Ursache des Todes werden.“ Bis an die Wirbelsäule kann man allerdings nicht präparierend vorgehen. In diesem Falle muss man eben abwarten, bis die Kugel oder der Knochensplitter durch Eiterung an die Oberfläche getrieben wird.

„Verletzungen des Kehlkopfs und der Luftröhre sind selten. Wir haben sie nur hin und wieder gesehen. Im allgemeinen sind sie an und für sich nicht sehr gefährlich.“ Nur bei eintretender Knorpelnekrose ist die Prognose schlecht. — Flintenschüsse des Schlundes sind an und für sich ungefährlich. — „Die Schusswunden der Wirbelsäule sind nicht ganz selten. Die Verletzungen der Halswirbel sind am gefährlichsten, einesteils wegen der geringen Massenhaftigkeit derselben, andernteils wegen ihrer grösseren Be-

weglichkeit und dadurch leichter erzeugten Einwirkung auf das Rückenmark selbst.“

Aus den 3 Kriegsjahren wird eine Kasuistik von 5 Fällen angeführt, von denen 4 tödlich endeten. — —

Die Umwälzung welche das Waffenwesen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts erfuhr, dazu die Fortschritte auf allen Gebieten der ärztlichen Kunst, führten wesentliche Veränderung im Feldsanitätswesen herbei: Eine nicht unbeträchtliche anregende Rolle kommt seit dem Krimkriege der Erkenntnis von der Bedeutung der Statistik zu, der in dem Schlussteile dieser Arbeit einiger Raum gewährt werden muss. —

In seinem „Lehrbuch der allgemeinen Kriegschirurgie“ (Erlangen 1868) behandelt H. Fischer die Schussverletzungen der Venen, ihre Gefahren durch Thrombenbildung, deren Vereiterung, Pyämie. Er bespricht dann die Möglichkeit des Lufteintrittes in die zerrissene Vene und nimmt die Möglichkeit an, dass hierdurch sofortiger Tod eintreten kann¹⁾. Neudörfer lehnt diese ab, weil die Ränder der Venen nicht klaffen, sondern gefaltet und komprimiert seien. Nach Pirogoff kommt es ausschliesslich darauf an, ob die Venenwunde oberhalb oder unterhalb des Abganges der Collateraläste liege. „Befindet sie sich unterhalb derselben, so verhindert das aus den Collateralästen kommende Blut den Eintritt der Luft, es wird bei der Inspiration nicht Luft, sondern Blut aus den Collateralästen in das rechte Herz gesogen. Ist die Wunde aber oberhalb der Collateralen, so ist bei einer längeren Inspiration der Lufteintritt unvermeidlich: Es werden daher wohl viele am Halse durch Projektile Verwundete sofort durch Lufteintritt in die Venen sterben, eine Tatsache, die sich aber vollständig der Beobachtung der Aerzte entzieht, da sie auf dem Schlachtfelde unmittelbar nach der Verletzung eintritt.“ —

Die Statistik für die Kriegschirurgie ist vorerst noch lückenhaft, da in ihr die Gefallenen und die in den ersten Stunden Gestorbenen nicht mitgezählt werden. In der vergleichenden Uebersicht der Häufigkeit der Schusswunden nach den verschiedenen Körperteilen, zusammengestellt nach 109698 Schusswunden aus den verschiedenen Kriegen kommen auf die des Halses (Prozent):

Macleod. Krim-Krieg	Demme. Italienischer Krieg		Williamson. Indien	Loeffler. Zweiter schlesw.-holst. Krieg	
7528 Engländer. 2	8500 Oesterreicher. 2	8573 Franzosen. 6	558 Engländer. 1,4	1968 Preussen. 2	1203 Dänen. 2

1) Siehe auch: Arzt, de aeris in venas ingressu in operationibus chirurgicis. 1839. Auf die Gefahr der Luftembolie bei Eröffnung der Venen machten zuerst Mary (Anfang des 18. Jahrhunderts) und Littre (1658—1725) aufmerksam. Wepfer (17. Jahrhundert) und Boerhaave (geb. 1668) haben sie experimentell am Tier nachgewiesen.

Moses. Circular 6. Nord- amerikanischer Krieg		Strohmayer. 1866. Langensalza	Beck. Süddeutscher Krieg 1866	
1904 Schlacht bei Chicka-Mange. 2,2	77 775 Gesamtzahl der Verletzten. 2	1394 Preussen und Hannoveraner. 1,5	238 Tauber- bischofsheim. 2,52	57 In einem an- dern Lazarett. —

Durchschnittliche Prozentzahl: 3,7

Mortalität durch Halsschuss.

Krimkrieg		I. schlesw.-holst. Krieg. Nach Djoerup	II. schlesw.-holst. Krieg. Nach Löffler		Amerikanischer Unionskrieg. Circular 6
Franzosen	Engländer		Preussen	Dänen	
33,6 %	4,1 %	62 %	10 %	7,6 %	14 % (?)

Italienischer Krieg nach Demme	Indische Kriege nach Williamson	Verwundete nach der Schlacht bei Chica- mange nach Moses	Verwundete nach der Schlacht bei Langensalza nach Strohmeyer
10,40 %	—	5 %	14,2 %

Mittlere Mortalität 18,8 %.

Tabelle aus den französischen Kriegen.¹⁾

Franzosen in der Krim. Totalsumme: 32 265.					Franzosen in Italien. Totalsumme: 18 894.				
Prozente					Prozente				
Hals	leicht	schwer	leicht	schwer	Hals	leicht	schwer	leicht	schwer
435	272	163	62,5	37,5	203	139	64	68,5	31,5

Im Hospital Gulhané in Constantinopel wurden 3 Unterbindungen der Carotis communis vorgenommen, die sämtlich tödlich endeten. (L. Baudens: Der Krimkrieg. Deutsch von W. Mencke. Kiel 1864.) — C. J. Büttner und J. P. Gleisberg (Leitfaden zur rationellen Beurteilung und Behandlung der Schusswunden. Kriegschirurgische Erfahrungen) (1866), (Dresden 1869) sahen in einem Dresdener Lazarett unter 486 Verwundeten, darunter 392 solche durch Schuss, 19 Halswunden. Unter diesen waren 3 Halswirbelschüsse. —

1) Auf die bedeutende Arbeit von Hermann Demme: Allgemeine Chirurgie der Kriegswunden; nach Erfahrungen in den norditalienischen Hospitälern von 1859 (Würzburg 1861), sei nur kurz hingewiesen. Bd. II, S. 77—89 behandelt die Schusswunden des Halses und Nackens. — Die Statistik findet in dem Werke wertvolle Anwendung.

Aus der Tabelle über die Häufigkeit der Schusswunden einzelner Körperabschnitte im zweiten deutsch-dänischen Kriege. Zahl aller Verletzten 2355, davon: Hals 48 = 2%. Gefallen 8 = 17%. Nicht gefallen 40 = 83%. In den ersten 48 Stunden gestorben 3 = 6,2%. Später gestorben 1 = 2%. Summa aller Gestorbenen 12 = 25%. E. Richter, Allgemeine Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege. Breslau 1877.

Tabelle über die Häufigkeit und Tödlichkeit der Schusswunden nach Körperteilen und der Art der Geschosse geordnet.

	1864		1870/71		Bei Belagerungen		1870/71		Bei Gefechten	
	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen	Zahl d. Verletzten	Davon gefallen
Im Ganzen	2355	337	256	30	1344	188	742	121	397	44
Davon Hals-schüsse	48	8	7	2	16	7	21	4	9	2
			Gewehr-schüsse		Granatverletzungen		Gewehr-schüsse		Granatverletzungen	

Tabelle über die Häufigkeit der Kriegsverletzungen der Franzosen im Krimkriege und dem Kriege des Jahres 1859 sowie über deren Tödlichkeit.

Krim.

	Gewehrkugel		Stückkugel		Sprengstücke und Kart.		Blanke Waffe	
	verw.	davon +	verw.	davon +	verw.	davon +	verw.	davon +
Im Ganzen	11821	2520	403	244	9050	2081	804	74
Halswunden	306	100	2	1	122	44	25	9

Aus Georg Fischer's „Krankheiten des Halses“, Stuttgart 1860¹⁾:

„Die Tödlichkeit auf dem Schlachtfelde ist unbekannt, aber gewiss sehr gross, daher nur die weniger schweren Verletzungen in die Hospitäler kommen, welche eine allerdings auffallend geringere Tödlichkeit zeigen, als man bei dem Komplex wichtiger Organe vermuthen sollte. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass diese infolge ihrer Elastizität den Kugeln ausweichen können, sodass manche Kugel quer oder schräg durch den Hals geht, ohne eine bedeutende Verletzung zu machen. Die mittlere Sterblichkeit ist etwa 12%. Alle Kriegschirurgen bestätigen den so häufig günstigen Verlauf der Schussverletzungen des Halses.

Zur Uebersicht über die verschiedene Lage der Schussverletzungen am Halse, ihrer Sterblichkeit und der notwendig gewordenen Operationen diene die Kolossalstatistik aus dem amerikanischen Kriege:

1) Siehe dort umfangreiche Literaturangabe.

	Summe	Tod	Entlassen	In Dienst	Unbekannt
Fleischwunden	4789	570	1056	2394	769
Wunden { Kehlkopf 30	75	31	20	13	11
{ Luftröhre 41					
{ beide 4					
Wunden { Schlund 13	24	13	4	5	1
{ Speiseröhre 10					
{ beide 1					
Wunden der Luftwege und des Schlundes oder Speiseröhre	7	4	3	1	—
	4895	618	1083	2413	781
Operationen.					
Unterbindungen	29	22	2	4	1
Tracheotomie	14	8	4	2	—
Laryngotomie	6	5	1	—	—
Exzision der Tonsillen	2	—	2	—	—
Entfernung von Kugeln	87	12	36	29	10
	138	47	45	35	11

Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870—1871 zählt auf 99566 Verwundete, welche in ärztliche Behandlung kamen, nur 61 Verwundete des Kehlkopfes und der Luftröhre = 1,6%, davon 58 Schussverletzungen, 4 durch Granatsplitter, 1 Schnitt-, 1 Stichverletzung. —

Nun zum Schlusse nur noch einen kurzen Blick in die Literatur der neuesten Zeit, deren Inhalt auf den Erfahrungen der grossen Kriege der sechziger und siebziger Jahre beruht. Adolf Bardeleben schreibt in seinem „Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre“ (Berlin 1872): „Die Mehrzahl der grossen Halsvenen ist durch fibröses Gewebe an den Nachbarteilen in der Weise befestigt, dass sie nach ihrer Durchschneidung klaffen, wodurch das Eindringen von Luft begünstigt wird.“ . . . „Eine dicke Stecknadel, zwischen dem Hinterhaupt und dem ersten Halswirbel eingestossen, reicht zur Tötung eines Kindes hin. Dagegen sind Verletzungen des oberen Teils der vorderen Halsgegend von verhältnismässig geringerer Bedeutung. Die Wunde muss sehr tief sein, wenn sie sofort den Tod veranlassen soll. Der Vorsprung des Schildknorpels schwächt die Wirkung des verletzenden Instruments und weiterhin werden die Carotiden noch durch die Mm. sterno-cleido-mastoidei geschützt.“

Ueber die Stichwunden des Kehlkopfs und der Luftröhre schreibt Bardeleben: „Wenn ein dünnes stechendes Instrument von aussen her den Kehlkopf trifft, so entsteht fast immer Emphysem, weil wegen der alsbald eintretenden Verschiebung die innere und die äussere Wunde einander nicht entsprechen. Ist die Wunde des Kehlkopfs klein, so erreicht das Emphysem nur eine geringe Ausdehnung und verschwindet bald wieder. Ist dagegen die Oeffnung im Kehlkopf gross, so entsteht ausgebreitetes Emphysem, welches sich auch auf den ganzen Körper erstrecken und lebensgefährlich

werden kann, so namentlich nach Verletzung mit Säbelspitzen, Bajonetten usw. In solchen Fällen wird es erforderlich, die äussere Wunde zu erweitern und der Luft Austritt zu verschaffen. Die Erweiterung der Wunde ist auch dringend angezeigt, wenn bei Stichwunden ein grösseres Gefäss verletzt ist und Blut in die Luftwege einströmt. Alsdann muss man zunächst durch kräftiges Saugen an der Wunde (direkt mit dem Munde oder mittelst eines direkt in die Wunde eingeführten Katheters) das eingedrungene Blut wieder zu entleeren und so die dringendste Erstickungsgefahr abzuwenden suchen (Roux), demnächst aber in der erweiterten Wunde das blutende Gefäss unterbinden.“ — Es sei hier erwähnt, dass Roux einen Patienten, bei dem während der Tracheotomie Atemnot eintrat, dadurch rettete, dass er mit dem auf die Wunde gelegten Munde das in die Luftwege eingedrungene Blut aussog.

Unter den Schwierigkeiten, die sich der Behandlung ausgedehnter Querschnitten des Kehlkopfes und der Luftröhre entgegenstellen, erwähnt Bardeleben das Umkrämpfen der Wundränder nach innen, sobald man den Kopf stark nach vorne beugt. Hierdurch treten die zur Vereinigung ungeeigneten Epidermisflächen mit einander in Berührung. Beugt man den Kopf nicht genügend nach vorn, so ist eine Vereinigung infolge des Klaffens der Wunde nicht möglich. Man schreite stets zur Naht, lege aber die Nähte nur durch die bedeckenden Weichteile. Das Emphysem verhindert man gewöhnlich durch Kompressivverband. Tritt es trotzdem ein, so entferne man einige Nähte. „Ist die Wunde eine unregelmässige, gequetschte und sind Knorpelstücke abgelöst, so führt die Naht (deren Anlegung dann überdies schwieriger ist) nur höchst selten zur ersten Vereinigung und wird daher besser ganz unterlassen.“ Richtige Lagerung des Kopfes. Kälteanwendung zur Verhütung der Entzündung. —

Aus C. Hueter, Grundriss der Chirurgie (Leipzig 1882): II. Hälfte, S. 258. Die „Schusswunden bieten in betreff der Erstickung ähnliche Gefahren wie die subkutanen Brüche; doch vermindert der Schusskanal insofern die Gefahr, als das vergossene Blut aus demselben ausfliessen oder ausgehustet werden kann. Fayrer sah nach einer Schussverletzung, bei welcher die Kugel beide Schildknorpel durchbohrt hatte, ohne weitere Erscheinung die Heilung eintreten. Eine ähnliche Beobachtung teilt v. Langenbeck mit. In einem solchen Falle dient wohl auch die Oeffnung im Knorpel dem Eintritt der respiratorischen Luft in ähnlicher Weise, wie die kunstvolle tracheotomische Wunde. Doch würde die prophylaktische Tracheotomie auch bei solchen Schussverletzungen immerhin von Nutzen sein, weil sie den Verletzten vor Erstickung sicherstellt, während ohne Tracheotomie doch die Katastrophe plötzlich eintreten kann.“ —

Aus L. Lühe, Vorlesungen über Kriegschirurgie (Berlin 1897): Zu den Verletzungen, die gewöhnlich nicht sofort den Tod herbeiführen, gehören auch die des Halses, „insbesondere des Kehlkopfes und der Luftröhre, welche gewiss nur höchst selten, etwa durch Zerschneiden und Eindringen der Knorpel, Steckenbleiben des Geschosses, Ueberschwemmung der Luft-

röhrenäste mit Blut usw., augenblickliche Erstickung zuwege bringen können. Die Verwundungen der grossen Halsgefässe müssen zwar sehr raschen aber nicht sofortigen Tod herbeiführen, da es doch immerhin einer gewissen Zeit bedarf, die freilich bei der Grösse des Gefässes sich nur nach Minuten berechnen wird, um den Blutverlust bis zum Verblutungstod zu steigern. Dasselbe muss auch von den andern grossen Gefässen gelten, deren Eröffnung je nach ihrem Lumen verschieden lange Zeit bis zur Tötung beanspruchen muss.“ — Die „Halswunden, bei denen Erstickungsgefahr bereits eingetreten oder in Bälde zu erwarten ist“, fallen in die Tätigkeit der Operationsabteilung.

Im Kriege 1870—1871 sind nach dem „Sanitätsbericht“ (III. B. spezieller Teil, III. A, p. 2) 2,2% in den Lazaretten an Wunden des Halses gestorben, 3,2% auf dem Schlachtfelde gefallen.

Zu den eiligen Operationen, die gegebenen Falles auf dem Haupt- oder auch Truppenverbandplatze auszuführen sind, gehört die Tracheotomie bei Halswunden, bei denen der obere Teil der Luftwege eröffnet ist. Bestehende Atemnot und drohendes Oedem erfordern sie. „Ein Verwundeter mit einer Eröffnung des Kehlkopfs oder der Trachea sollte daher niemals ohne eine Trachealkanüle einem, wenn auch noch so kurzen Transport unterzogen werden, auf welchem er ohne dieselbe leicht suffokatorisch zu Grunde gehen könnte. Dass die Tracheotomie unterhalb der Verwundung stattfinden muss, ist selbstverständlich.“ Eine grosse Bedeutung sagt Lühe der O'Dwyer'schen Tubage voraus, die allerdings eine Verlängerung des Rohres erfordert. Die Tubage wird als Schiene wirken und die Dislokation von Splittern und Knorpelstücken beseitigen. — Die Tracheotomie oder Tubage sollten möglichst bald nach der Verwundung gemacht werden, um den Eintritt des Glottisödems zu verhindern. Es ist zu verhindern, dass das Wundsekret in die Luftwege fliesst. Bei Verwundung des Pharynx und der Speiseröhre Ernährung mit Schlundsonde und per anum.

Im deutsch-französischen Kriege wurden 14mal Tracheotomien gemacht mit 35% günstigem Ausgang, einmal Tubage mit tödlichem Ausgang an Lungenödem. — Im amerikanischen Kriege wurde 20mal tracheotomiert mit 7 = 35% Heilung. Es wurden beobachtet 40 Halswunden mit Eröffnung der Luftwege. Von diesen kamen 18 zur Heilung. Von 12 unkomplizierten Schussverletzungen der Speiseröhre kamen 5 zur Heilung. —

Es sei noch J. Neudörfer's „Handbuch der Kriegschirurgie und der Operationslehre“ erwähnt. Es enthält in der zweiten Hälfte, erste Abteilung, Seite 386 bis 552 einen Aufsatz über die Schussverletzungen des Halses. —

Wer es unternimmt, durch Sammlung und Auswahl von Quellmaterial ein Bild geschichtlicher Entwicklung eines Einzelgebietes aus der medizinischen Wissenschaft zu geben, muss sich mancherlei Beschränkung auferlegen. Verlangt dies schon der Stoff in seinem Umfange, mit seinen vielen Wiederholungen, seinen Nebensächlichkeiten, so tut dies in noch höherem Masse die sich aufdrängende Frage: was ist historisch? Gar vieles

hat sich das Bürgerrecht erhalten, was vor Jahrhunderten geboren, manches verschwand dagegen, um in der Neuzeit wieder Anerkennung zu finden. In der Halschirurgie tritt in den siebziger Jahren der Laryngologe auf den Plan, bis zum heutigen Tage sein Arbeitsfeld immer mehr erweiternd. Da streitet ja noch vieles, und noch wissen wir nicht zu beurteilen, was Dauerwert hat und was hierauf verzichten muss. Da lässt sich kein Grenzzjahr festsetzen. Die vielen Meister, die an dem Bau der Laryngologie¹⁾ gearbeitet, einer der Schüler des andern, haben im Laufe der letzten fünf Jahrzehnte ein Ganzes geschaffen, ein Ganzes auch im Sinne des Meisters aller Meister, des göttlichen Hippokrates, unlösbar verbunden mit der gesamten Heilkunst. Der Weltkrieg fand sie gerüstet, so dass schon heut gesagt werden darf, dass die Kriegschirurgie des Halses vor der späteren Kritik in allen ihren Teilen bestehen wird. Dieser Gedanke erleichtert die Grenzzziehung der vorliegenden Studie: sie ist gegeben durch den Werdegang des laryngologischen Sonderfaches, das ihren Höhepunkt gefunden hat in der modernen Laryngochirurgie. Die diagnostischen und therapeutischen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte haben ihr ein ganz neues Arbeitsgebiet geschaffen, das vereint mit den alterprobten Erfahrungen der Kriegschirurgie einen ganz neuen Ausblick auf die Heilmöglichkeiten der Verwundungen des Halses gewährt. Hier wird mit einem Rückblick auf die nicht gerade reichhaltige Friedensliteratur der Halsverletzungen und deren Behandlung einzusetzen haben, wer es in Jahren vielleicht einmal unternimmt, die Erfahrungen auf dem Gebiete der Kriegsverletzungen des Halses in dem gegenwärtigen Kriege zu sichten²⁾.

1) Paul Heymann: Geschichte der Laryngologie und Rhinologie. In Neuburger-Pagel's Handbuch der Geschichte der Medizin. Jena 1905, Bd. III, S. 573 ff.

2) Die für diese Studie verwertete Literatur sowie die reichhaltig eingestreuten Literaturnotizen erschöpfen bei weitem nicht das gesamte Material. Ich glaube aber, dass die wesentlichsten Momente in der Entwicklung der Kriegschirurgie des Halses berücksichtigt worden sind. Das völlige Uebergelien der Kriegschirurgie der Schilddrüse bedarf keiner weiteren Erklärung. Trotzdem ergab sich die Notwendigkeit, je näher wir in der Betrachtung der Gegenwart kamen, um so lückenhafter den Stoff zu wählen, da die ungeheuren Fortschritte der medizinischen Wissenschaft und die Beziehungen der Halschirurgie zu ihnen der Arbeit einen allzu grossen Umfang aufgezwungen hätten. Einige wenige Hinweise auf die Literatur mögen es dem Leser erleichtern, zwischen dieser geschichtlichen Arbeit und der lebendigen Gegenwart selbst das Band zu knüpfen: H. Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie, Stuttgart. — E. Gurlt, Die Kriegschirurgie der letzten 150 Jahre in Preussen, Berlin 1875. — A. Köhler, Grundriss einer Geschichte der Kriegschirurgie, Berlin 1901. — O. Schjerning, Die letzten 25 Jahre im Militärsanitätswesen, Dtsch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 1.

XXVIII.

Kombination von Karzinom und Tuberkulose im Kehlkopfe.

Von

Univ.-Doz. Dr. Z. von Lénárt (Budapest).

Das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkulose und Karzinom wurde von älteren Autoren bezweifelt und besonders Rokitansky und mit ihm die sogenannte Wiener Schule nahmen den Standpunkt des Antagonismus ein und meinten, dass sich die beiden Prozesse gegenseitig ausschliessen. Diese Auffassung wurde durch weitere Erfahrungen widerlegt, die es bewiesen haben, dass sowohl in Begleitung von frischen, wie älteren tuberkulösen Veränderungen im Organismus gleichzeitig auch karzinomatöse Entartungen entstehen können. Es wurde sogar erwiesen, dass Tuberkulose und Karzinom nicht nur abgesondert in verschiedenen Organen, sondern auch in einem und demselben Organe gleichzeitig auftreten kann.

Die erste diesbezügliche Mitteilung stammt von G. L. Bayle (1), der als erster das primäre Lungenkarzinom erkannte und beschrieb, und in einem seiner Fälle neben Karzinom der Lunge auch tuberkulöse Veränderungen vorfand. Hildebrand (2) publizierte einen Fall von Lungenkarzinom, kombiniert mit Sarkom und Tuberkulose. Lubarsch (3) traf im Ileum. M. Schwab (4) im Zökum Karzinom und Zylindrom gleichzeitig mit Tuberkulose. C. Friedländer (5), Wolf (6), G. Schwalbe (7) fanden Karzinom in Lungenkavernen. Hugó E. Szász (8) beobachtete neben vorgeschrittener Tuberkulose des Endometriums ein beginnendes Karzinom der Portio uteri. A. Fricke (9) sammelte 6 Fälle der Literatur und fügte als siebenten seinen Fall dazu, wo die Brustdrüse an Karzinom und Tuberkulose gleichzeitig erkrankt war.

Auf den Kehlkopf bezüglich fand ich fünf Fälle in der Literatur, in denen Karzinom und Tuberkulose gleichzeitig bestanden. Der älteste Fall stammt von Gussenbauer (10), in dem Larynxexstirpation wegen Karzinoms nach histologischer Untersuchung gemacht wurde; der Patient erlag zwei Monate später an Lungentuberkulose. Der histologische Befund des Kehlkopfes wies auf Tuberkulose, aber mit bedeutender Proliferation der epitheloiden Zellen. Im Falle von K. Zenker (11) entwickelte sich das

Karzinom auf einem der Stimmbänder, das operativ entfernt wurde. Die etwa haselnussgrosse Geschwulst war ein Plattenepithelkarzinom, an dessen Rande, und zum Teil auch in die karzinomatöse Partie hineinragend, mehrere ovale und rundliche Herde sichtbar waren, welche den typischen Bau des Tuberkels zeigten. Zenker beschreibt auch einen zweiten Fall von Oesophaguskarzinom, an dessen Grenzen sich typische Tuberkel vorfanden; in den karzinomatös entarteten Drüsen waren ebenfalls Tuberkel, und in allen Knötchen waren die Tuberkelbazillen nachweisbar. Im Falle von B. Crone (12) gesellte sich zu älteren tuberkulösen Kehlkopfgeschwüren das Karzinom. Baumgarten (13) beschreibt einen ähnlichen Fall, nur hält er das Karzinom für primär, zu dem sich die Tuberkulose sekundär gesellte. Endlich im Falle von Noris Wolfenden (14) war nebst Kehlkopf- und Lungentuberkulose auch ein Kehlkopfkarcinom vorhanden.

In dem von mir beobachteten Falle wurde die Diagnose nach histologischer Untersuchung auf Karzinom gestellt, und auf Grund dessen die Operation ausgeführt. Das Vorhandensein von Tuberkulose wurde erst durch die neuerlich vollführte histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors erwiesen. Die Feststellung der Tuberkulose im Tumor war überraschend, da vor der Operation weder der laryngoskopische Befund, noch die Beschwerden des Patienten Grund boten, annehmen zu können, dass der Patient auch an Tuberkulose leide. Die später durchgeführte klinische und Röntgen-Untersuchung ergab dann tuberkulöse Veränderungen auch in der Lunge.

Dr. N. F., Arzt, 56 Jahre alt, konsultierte mich am 17. 11. 1916 wegen seiner seit 6 Wochen andauernden Heiserkeit. Er gibt an, auch anderemale schon öfters heiser gewesen zu sein, doch verschwand diese Heiserkeit stets in kurzer Zeit spontan. Es bestehen im Halse weder beim Schlingen noch spontan Schmerzen. Sein allgemeiner Gesundheitszustand war tadellos, er soll stets wohl auf und bei guten Kräften gewesen sein; er übte keine ärztliche Praxis aus, und als Forstbesitzer und Waidmann soll er ständig viel im Freien zugebracht haben und gewohnt sein, zu Fuss und zu Pferd grosse Strecken zurückzulegen. Er ist starker Raucher und Alkoholiker. Die Rachenschleimhaut des hochgewachsenen, kräftigen Patienten ist chronisch katarrhalisch verändert und sehr empfindlich, so dass die Laryngoskopie selbst nach Kokainisierung grosse Schwierigkeiten verursacht. Die Kehlkopfschleimhaut ist im allgemeinen hyperämisch, weist aber nichts Anormales auf, bis auf das linke Stimmband, das in seiner ganzen Länge verdickt, blassrot ist und eine gekörnte Oberfläche hat. Die Verdickung der Stimmlippe beginnt schon vorne an der Kommissur und erreicht den höchsten Grad in der Gegend des Processus vocalis, hier erscheint die Oberfläche kleinböckerig. Neben der blassroten Verfärbung des Stimmbandes fällt es auf, dass am vorderen Teile einige Stellen wie grau-weiss geschuppt erscheinen. Die Umgebung weist keine entzündlichen Veränderungen auf. Die Beweglichkeit des Stimmbandes ist normal. Ausser am Halse nichts Abnormes, Drüsen sind nicht zu fühlen. Dieses Krankheitsbild erschien gleichsam typisch für die Initialform des Stimmlippenkarzinoms. Es sprach auch nicht dagegen der Umstand, dass das Stimmband frei beweglich war, da im Anfang, wenn die Infiltration noch nicht in die Tiefe gedrungen ist, die Beweg-

lichkeit der Stimmlippe oft nicht beeinträchtigt wird. Die Anamnese, sowie das Alter des Patienten unterstützten nur die Diagnose auf Karzinom, doch zur Sicherstellung derselben exzidierte ich ein Stückchen der Geschwulst an der Stelle, wo dieselbe am dicksten war. Die histologische Untersuchung, von Prof. Krompecher ausgeführt, stellte ein sehr ausgesprochenes Plattenepithelkarzinom fest.

Nachdem somit die Diagnose gesichert war, empfahl ich dem Patienten die Operation, die, in Anbetracht des Initialstadiums des Tumors, in dem relativ kleinsten Eingriffe: der einfachen Thyreotomie, bestehen konnte.

Die Operation wurde am 21. 12. 1916 in Lokalanästhesie, nach vorheriger tiefer Tracheotomie, in typischer Weise ausgeführt.

Die entfernte Geschwulst und ein linsengrosses Drüschchen, das am Lig. oricothyreoideum sass, wurde von Prof. Entz und von Prof. Krompecher neuerdings mikroskopisch untersucht.

Die Oberfläche des Gewebes ist mit Flimmerepithel bedeckt; im subepithelialen Gewebe sind stellenweise typische Tuberkeln vorhanden, letztere bestehen aus epitheloiden Zellen, die mehrere Riesenzellen umschliessen und beginnende Verkäsung aufweisen. In der Submukosa sind aus Plattenepithelien bestehende Zapfen sichtbar, die, stellenweise schöne Hornperlen bildend, sich in die tieferen Schichten einsenken und sich hier verzweigen. Der Verhornungsprozess ist aber nur spärlich an der Geschwulstmasse wahrzunehmen. Die dünnen, netzartig zusammenhängenden Epithelbündel der Geschwulst dringen zwar bis an die Oberfläche vor, doch ist die Bindegewebs- und Epithelschicht der Mukosa nirgends durchwuchert, der Tumor ist also nicht exulzeriert.

Die atypische, grenzenlose Wucherung der Epithelmassen, sowie die Form der Zellen und der Verhornungsprozess, lässt die Geschwulst als ein verhornendes Plattenepithelkarzinom erkennen; die typischen Tuberkel zwischen der Epithelschicht und Geschwulstmasse lassen keinen Zweifel zu, dass im Tumor Tuberkulose und Karzinom zugleich bestehen. In dem präalaryngealen Drüschchen waren nur tuberkulöse Veränderungen sichtbar.

Es entsteht nun die Frage, welcher Prozess in diesem Falle dem anderen voranging, und ob irgendein kausaler Zusammenhang zwischen den zwei Erkrankungsformen erkennbar ist.

Die beginnende Verkäsung der Tuberkel deutet auf einen längeren Bestand der Tuberkulose, zu dessen Entwicklung eine längere Zeit nötig war, während der das Karzinom, wenn es schon früher im Kehlkopfe vorhanden gewesen wäre, einen viel grösseren Umfang erreicht hätte. Dies lässt die Frage mit der grössten Wahrscheinlichkeit in dem Sinne beantworten, dass die Tuberkulose den primären, älteren Prozess darstellt, zu dem sich das Karzinom nur nachträglich gesellte.

Die andere Frage, ob irgendein ätiologischer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Karzinom besteht, ist schon schwieriger zu lösen.

Es ist bekannt, dass Ribbert (15) in seiner Theorie von der Histogenese des Karzinoms versucht hat, die Kombination der Tuberkulose mit Karzinom, wie sie besonders häufig bei dem Lupuskarzinom gefunden wird, zu erklären. Laut dieser Theorie übt der tuberkulöse Prozess einen chronischen Reiz auf das Epithel aus, das zur Wucherung angeregt wird, und somit

könnte unter Umständen die Entwicklung des Karzinoms veranlasst oder begünstigt werden.

Bei der Kehlkopftuberkulose sehen wir tatsächlich stets eine Verdickung der Epithelschicht, und man könnte annehmen, dass das Epithel einmal weiter wuchern und zum Karzinom führen kann. Jedoch eben der Umstand, dass die Epithelwucherung eine beständige Folge der Tuberkulose ist, hingegen deren Kombination mit Karzinom äusserst selten vorkommt, wiederlegt die Ribbert'sche Theorie.

Leichter könnte der Zusammenhang erklärt werden in jenen Fällen, in denen das Karzinom der ältere und die Tuberkulose der spätere Prozess ist. In diesen Fällen wird das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Gewebe durch die karzinomatöse Ulzeration erleichtert, die Geschwüre eröffnen den Bazillen die Pforte auch zu solchen Stellen, zu welchen sie sonst wegen der schützenden Epitheldecke nicht hineindringen können. Im Kehlkopfe ist die Möglichkeit zur Infektion der Geschwüre durch das Sputum besonders vorhanden, und es scheint letztere Erklärung in diesen Fällen von Kombination der beiden Krankheitsformen sehr ansprechend zu sein. Diese Erklärung scheint auch durch den Fall Zenker's unterstützt zu werden, in dem ein Karzinom des Oesophagus mit Tuberkulose kombiniert vorkam, obwohl die Oesophagusschleimhaut bekanntlich zu den Teilen gehört, in denen die Tuberkulose am allerseltensten aufzutreten pflegt, und Zenker nimmt an, das karzinomatöse Geschwür sei durch das in den Oesophagus gelangte tuberkulöse Sekret infiziert worden.

In meinem Falle kann jedoch diese Erklärung nicht angewendet werden, da die Geschwulst nicht exulzeriert war und somit die sekundäre Infektion nicht anzunehmen ist, ausserdem lässt der histologische Befund darauf schliessen, dass in dem Tumor die Tuberkulose die primäre Erkrankung war.

Es lässt sich in diesem Falle also keineswegs ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und dem Karzinom feststellen, und es ist wahrscheinlich, dass sich die zwei Erkrankungsformen unabhängig von einander in demselben Organ entwickelt haben, wozu die Gelegenheit wahrscheinlich durch den Umstand geboten wurde, dass im Organismus des Patienten die Disposition sowohl zum Karzinom wie zur Tuberkulose vorhanden war.

Literaturverzeichnis.

1. G. L. Bayle, zit. J. Wolf, Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena.
2. Hildebrand, zit. bei J. Wolf.
3. Lubarsch, Virchow's Arch. 3. Bd.
4. M. Schwab, Inaug.-Diss. Würzburg 1903.
5. C. Friedländer, Fortschr. d. Med. 1885.
6. K. Wolf, Fortschr. d. Med. 1895.

590 Z. von Lénárt, Kombination von Karzinom und Tuberkulose im Kehlkopfe.

7. E. Schwalbe, Virchow's Arch. 149. Bd.
 8. Hugó E. Szász, Klinisch-therap. Wochenschr. 1901.
 9. A. Fricke, Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1907. 8. Bd.
 10. Gussenbauer, Langenbeck's Arch. 17. Bd.
 11. K. Zenker, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890.
 12. B. Crone, Arbeiten aus dem pathol. Inst. Tübingen. 2. Bd.
 13. Baumgarten, Ebenda.
 14. N. Wolfenden, Journ. of Laryngol. 1892.
 15. Ribbert, Münchener med. Wochenschr. 1894; und Arch. f. Anatomie usw. 135. Bd.
-

XXIX.

**Weitere Erfahrungen mit der endonasalen Eröffnung
des Tränensackes nach West-Polyák.**

Von

Dr. G. F. Rochat, Augenarzt und Dr. C. E. Benjamins, Ohren-Hals-Nasenarzt
in Utrecht.

(Mit 3 Textfiguren.)

Bald nach dem Erscheinen der beiden Mitteilungen von West und Polyák in diesem Archiv (1913, Bd. 27) haben wir uns zu dem Versuche mit der intranasalen Tränensackoperation entschlossen. Ein Jahr später haben wir über 7 Operationen berichtet (Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk., Bd. 53). Jetzt teilen wir die Resultate mit, die wir gewonnen haben bei einer Nachuntersuchung von 33 Operationen bei 31 Patienten, die vor einem Jahre oder länger gemacht worden sind. Die Gründe, warum wir diese Zeitgrenze gewählt haben, sind aus dem Folgenden ersichtlich. Die Zahl unserer Operationen ist beträchtlich kleiner als die anderer Autoren, es mag daran liegen, dass wir mit ein paar Ausnahmen nur solche Fälle operiert haben, die schon längere Zeit mit konservativen Methoden behandelt waren, und von denen man mit Bestimmtheit sagen konnte, dass sie unter dieser Behandlung nicht weiter kamen. Wir wollen ausdrücklich betonen, dass die übergrosse Mehrzahl der mit Tränenkanalverstopfung behafteten Patienten unter sachgemässer Sondierung heilen. Obwohl West in seiner Indikationsstellung (l. c.) eine Anzahl Krankheiten des Tränenkanals nennt, so scheint ihm das Tränenträufeln dabei nicht das Massgebende zu sein. Er schreibt nämlich am Ende des betreffenden Paragraphen: „Die Behandlung des Tränenträufelns ist eine Sache für sich allein, auf sie kann ich hier nicht eingehen.“ Für uns ist dieses Symptom aber der Massstab gewesen zur Beurteilung des Erfolges. Auch unsere Kranken kamen in der Mehrzahl um Hilfe gegen dieses Uebel. Die Grundkrankheit wird meistens von ihnen als nebensächlich betrachtet. (Akute phlegmonöse Tränensackleiden haben wir nicht operiert und immer das „kalte Stadium“ abgewartet.)

Als „geheilt“ haben wir nun diejenigen betrachtet, die unter keinen Umständen mehr Tränenträufeln hatten; „sehr gebessert“ sind die Fälle, die unter gewöhnlichen Verhältnissen jenes Symptom nicht mehr hatten,

aber in der Kälte oder bei starkem Wind wohl etwas Wasser in die Augen bekamen. Im allgemeinen waren diese Leute vollkommen zufrieden mit dem Erfolg; eine unserer Patientinnen schrieb z. B. „das Träufeln (in der Kälte) ist zu gering, um es als eine Beschwerde zu betrachten.“ „Gebessert“ nennen wir diejenigen, die wohl das Träufeln behalten haben, aber viel weniger als vor der Operation, und als „schlecht“ bezeichnen wir die misslungenen Fälle. Wir kommen nun zu folgenden Zahlen:

Operiert	Geheilt	Sehr gebessert	Gebessert	Schlecht
33	19	6	2	6

Insofern die grosse Mehrzahl unserer Patienten als mit den gewöhnlichen Mitteln unheilbar betrachtet werden muss, ist der Erfolg der Operation sehr zufriedenstellend. Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren ist nicht gut möglich, weil es aus den Publikationen nicht deutlich hervorgeht, welche Forderungen an die Vorbehandlung gestellt worden sind.

Obwohl unser Material klein ist, so wird doch eine nähere Betrachtung einiges über die Bedingungen, die zur Heilung führen, ergeben, und man wird an seiner Hand die Indikation zur Operation näher präzisieren können. Es ist ohne weiteres klar, dass die Physiologie der Tränenabfuhr bei der Beantwortung der verschiedenen Fragen zu Rate gezogen werden muss. Obwohl nun noch keine absolute Klarheit hierüber besteht, so können wir doch schon auf Grund der alten Untersuchungen und der neueren von Frieberg¹⁾, und unserer eigenen Versuche²⁾ ein gewisses Urteil aussprechen über die Rolle, die von den verschiedenen Abteilungen des Tränenabfuhrungsweges gespielt wird. Dabei haben wir in Uebereinstimmung mit Frieberg die Ueberzeugung gewonnen, dass der Zustand und die Funktion der Kanalikuli von der grössten Bedeutung ist. Wenn wir nun zusehen, wie der Zustand der Tränenröhrchen bei den verschiedenen Gruppen unserer Kranken war, so sehen wir Folgendes:

Von den 19 geheilten Fällen hatte nur einer ein zu stark geschlitztes unteres Tränenröhrchen, alle übrigen hatten ganz unversehrte Kanalikuli; die 8 mehr oder weniger gebesserten dagegen hatten alle ein beschädigtes unteres Tränenröhrchen. Die Beschädigung bestand entweder in einer zu starken Schlitzung (bisweilen bis in den Sack hinein), oder in Verödung; nur bei einer Patientin war zwar das Röhrchen augenscheinlich gesund, aber sie hatte einen perisakkularen Abszess gehabt, der inzidiert war, und eine eingezogene Narbe hinterlassen hatte, wobei gewiss die Muskulatur beschädigt wurde. Bei allen war der obere Kanalikulus durchgängig. Wir können hieraus schliessen, dass für den Erfolg der Operation der Zustand der Tränenpunkte und Tränenröhrchen von grosser Bedeutung ist. Wenn auch die Beschädigung des unteren Röhrchen keine Kontraindikation bildet

1) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 36.

2) Gräfe's Arch. f. Ophth. Bd. 91. S. 66 und 92. Pflüger's Arch. Bd. 164. S. 111. Archives Néerlandaises de physiologie. 1917. S. 466.

gegen die Operation, sobald nur das obere Röhrchen durchgängig ist, so darf man in diesem Falle doch keinen vollständigen Erfolg in Aussicht stellen. Wenn wir auch Polyák's Vorschlag, auf das Sondieren von oben ganz zu verzichten, auf Grund unserer Erfahrungen ablehnen, so wird das Angeführte doch zu der grössten Vorsicht bei der Sondierung mahnen und besonders zur Warnung dienen gegen das zu weite Schlitzen des Tränenpunktes. Was lehren uns nun die sechs misslungenen Fälle?

Drei von ihnen haben sich nach dem Wiederauftreten des Tränenflusses einer weiteren Behandlung entzogen. Wahrscheinlich hätte eine Nachoperation ihnen helfen können. Bei einem Patienten mit Tränensackfistel stellte sich die Krankheit während der Nachbehandlung als Tuberkulose heraus. Es wuchsen nämlich hahnenkammförmige Exkreszenzen in der Bindehaut, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als eine nicht-verkäsende Tuberkulose erwiesen. Obwohl mit Mesothoriumbestrahlung ein guter Erfolg erreicht wurde, besserte sich das Tränenträufeln nicht. In der Natur der Krankheit war eine Kontraindikation gegen weitere intranasale Eingriffe gegeben. Die beiden übrigen Fälle haben uns mehr Positives gelehrt. Sie litten beide an hartnäckigem Tränenträufeln, obwohl bei der Untersuchung mittelst Sonde und Anel-Spritze ein durchgängiger Tränenkanal gefunden wurde, und auch sonst nichts Abnormes im Auge und in der Nase sich vorfand. Wir haben nun versucht, ob die Verkürzung des Abführungsweges vielleicht Besserung bringen könnte, doch wurden wir hierin enttäuscht. Bei diesen Patienten bestand offenbar ein Defekt im Saug- und Pressmechanismus der Kanalikuli, wodurch der Eintritt der Tränen in den Abfuhrkanal behindert wurde. Wir haben daraus gelernt, dass man solche Fälle nicht operieren soll.

Betrachten wir nun unsere 19 ganz gelungenen Fälle in der Absicht nachzuforschen, welche Formen besonders geeignet sind zur Operation, so finden wir, dass die Mehrzahl, nämlich elf, eine Ektasie des Tränensackes hatte. Es bestand eine Schwellung im inneren Augenwinkel, die ein- oder mehrmals täglich ausgedrückt wurde, wobei sich Schleim oder Eiter entleerte. Während der Sondenbehandlung verschwand bei einigen zeitweise die Schwellung, um aber bald nach dem Aufhören der Behandlung wieder zu erscheinen. Bei keinem unserer Patienten mit Tränensack-erweiterung haben wir einen Misserfolg zu verzeichnen gehabt.

Dazu kommt noch, dass aus technischen Gründen diese Abweichung besonders geeignet ist für die Operation, weil doch die zu durchtrennende Knochenwand durch den Druck meistens verdünnt ist. Viermal haben wir bei diesen Kranken die Operation primär gemacht, d. h. ohne Vorbehandlung mittelst der Sonde, jedoch wurde der Tränensack zuvor einige Mal mit $\frac{1}{5000}$ Sublimatlösung ausgespritzt. Bald nach der Operation verschwindet schon der Höcker aus dem inneren Augenwinkel, wie aus den Abbildungen in der letzten West'schen Publikation in diesem Archiv (Bd. 30) ersichtlich.

Wir erlauben uns in den Figuren 1 und 2 einen derartigen „idealen“ Fall zu demonstrieren. Der Torus lacrymalis war stark ausgebildet, und

nach dem Abhebeln der Nasenschleimhaut an dieser Stelle zeigte sich eine kleine spontane Lücke in der Knochenwand, die ohne jede Mühe erweitert wurde, worauf die mediale Sackwand entfernt werden konnte. Der ganze Eingriff hat höchstens eine Viertelstunde gedauert.

In Uebereinstimmung mit West haben wir an drei Fällen auch erfahren, dass Tränensackfisteln sich bald nach der Operation schliessen; auch heilen die sekundären Entzündungen, wie Keratitis und Konjunktivitis, schnell aus.

Was den Zeitraum bis zum Auftreten eines Rezidivs des Tränenträufelns anbelangt, so haben wir erfahren, dass diese ziemlich kurz ist und nicht über 6 Wochen hinausgeht. Aus den grösseren Erfahrungen West's und

Figur 1.



Tränensackektasie vor der Operation.

Friberg's¹⁾ zeigt sich, dass man den Zeitraum für die Beurteilung länger nehmen muss. Friberg gibt 5, West 10 Monate an. Wir haben darum diese Nachuntersuchung auf die Fälle beschränkt, die mindestens vor einem Jahre operiert worden sind.

Natürlich wird auch bei Kranken, bei denen keine vollständige Heilung erzielt wurde, infolge beschädigten Zustandes des unteren Tränenröhrchens unter bestimmten Umständen (Koryza, Konjunktivitis usw.), zeitweise das Tränenträufeln wieder zunehmen können, aber das ist kein eigentliches Rezidiv, sondern nur eine vorübergehende Steigerung der Insuffizienz in der Tränenabfuhr.

1) Beide in diesem Archiv. Bd. 30.

Die echten Rezidive traten bei unseren Kranken schon zwei oder drei Wochen nach der Operation auf und machten nach einem Monat dieselben Beschwerden wie früher. Das operativ gebildete Fenster war dann immer durch Narben- oder Granulationsgewebe verlegt, dessen Beseitigung nur eine einfache Nachoperation erforderte.

Um den Rezidiven vorzubeugen, wird jetzt auf die Nachbehandlung mehr Sorgfalt verwendet. Während sechs Wochen wird das untere Tränenröhrchen zweimal wöchentlich von oben sondiert und mit Borwasser nachgespritzt, und der kranke eiternde Sack mit 10 proz. Lapislösung von der Nase aus ausgetupft.

Bei ein paar schon seit drei Jahren oder länger geheilten Fällen haben wir Folgendes gefunden: Die Sondierung ergab ein direktes Vordringen der

Figur 2.



Derselbe Fall 6 Wochen nach der Operation.

Sonde in der Nase, und bei der Rhinoskopie sah man dann, dass das frühere Fenster sich zu einem schmalen senkrecht stehenden Spalt verengt hatte. Wurde die Sonde herausgezogen, so sah man an der Stelle der Oeffnung eine leichte Einsenkung. Bei jedem Lidschlag des Patienten wölbte sich an dieser Stelle eine kleine Luftblase hervor.

Wurde Fluoreszin in die Bindehaut eingeträufelt, so erschien nach einigen Lidschlägen ein Tropfen der gefärbten Flüssigkeit in der obengenannten Oeffnung, floss langsam herab und hinterliess einen grünlichen Streifen an der lateralen Nasenwand und dem Vorderende der Concha inferior. Bei einem geheilten Patienten war die Fensteröffnung wieder zugewachsen, aber die Sonde glitt bequem im alten Kanal herab. Hier war also eine Restitutio ad integrum eingetreten.

Zum Schluss lassen wir jetzt noch einige Erfahrungen folgen, die wir bei der Operation gemacht haben.

1. Was die Orientierung in der Nase anbelangt, so haben wir folgendes beobachtet: Bis vor kurzem konnten wir uns an die West'sche Vorschrift halten, auf den sogen. Torus lacrimalis einzugehen. Aber es passierte uns dabei, dass wir an dieser Stelle zunächst eine Ethmoidalzelle antrafen, und weiter arbeitend etwa $\frac{1}{2}$ cm vor dem Sacke unter der Haut herauskamen. Wir hatten es also mit einem Pseudotorus zu tun. Später haben wir immer zu unserer Zufriedenheit den so einfachen Indikator von Frieberg¹⁾ benutzt, der handlicher ist als der von Zemann²⁾ angegebene.

2. Eine Schwierigkeit bietet die Anästhesierung des Tränensackes. Der grösste Schmerz wird empfunden bei dem Entblößen und Ausschneiden der nasalen Sackwand.

Wir haben in den Sack 1 proz. Novokainadrenalinlösung eingespritzt und zwar sind wir hierbei nicht dem Polyák'schen Vorschlag (l. c.), sondern der Modifikation von Jacobson³⁾ gefolgt.

Dabei wird die lange Nadel endonasal am Rande des Sinus pyriformis eingestochen und unter die Haut bis zum Tränensack vorgeschoben. Manchmal ist es aber doch noch nötig, die Lösung von der Nase aus in die Sackwand zu spritzen, nachdem die Knochenwand entfernt ist.

3. Wir haben in der Regel jede Schleimhautlappenbildung vermieden. Wenn es wegen Enge der Nase nötig war, haben wir viel Nutzen gehabt von dem nach hinten Umlegen eines Lappens nach Halle⁴⁾. In zehn Fällen war eine Septumresektion nach Killian angezeigt, diese haben wir ohne Beschwerden in derselben Sitzung mit der Tränensackoperation gemacht.

4. Es war 14 mal nötig, ein Stück des Vorderendes von der Concha media abzuschneiden, und 13 mal wurde eine Ethmoidalzelle geöffnet, ehe wir an den Sack gelangten.

Die Behauptung Rhese's⁵⁾, dass eine Erkrankung der vordersten Siebbeinzellen die häufigste Ursache der Entzündung im Tränensack sei, steht nicht im Einklang mit unserer Erfahrung. Im ganzen wurde nur dreimal eine eitrige Entzündung in diesen Zellen gefunden, wobei allerdings die Infundibular- oder Lakrymalzelle mit erkrankt war.

5. Hat man das Loch im Knochen nicht weit genug nach vorn gemacht, so muss die Vorderwand noch entfernt werden. Dieses ist nicht leicht. Warnen möchten wir vor der Benutzung des Ethmoidhakens von Hajek. Zweimal bekamen wir dabei eine Infraktion des aufsteigenden Oberkieferastes, die zwar keine bleibenden nachteiligen Folgen hatte, aber

1) Dieses Archiv. Bd. 30. S. 81.

2) Dieses Archiv. Bd. 28. S. 378.

3) Nederlandsch Tydschrift v. Geneeskunde. 1914. II. S. 1895.

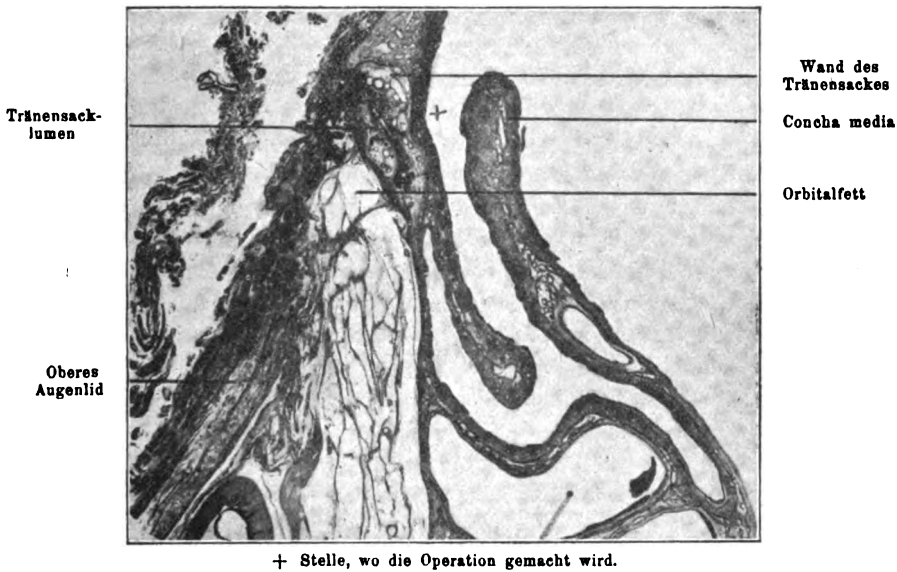
4) Dieses Archiv. Bd. 28.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 35; u. Diskussion Verein Deutscher Laryngologen. 1913.

durch Schmerz und Blutung doch störend wirkte. Die feine Stanze von Frieberg (l. c.) ist dafür besser geeignet, nachdem man den Knochen durch Meisseln verdünnt hat. Die ähnlichen Instrumente von Polyák scheinen dieselben Dienste zu leisten. Wir kennen sie aber nicht aus eigener Erfahrung.

6. Einmal trat nach Abmeisseln der Knochenwand Orbitalfett in die gemachte Oeffnung. In normalen Fällen biegt sich die Fettkapsel an der Aussenseite des Tränensackes ab (Fig. 3). Bei diesem Patienten, einem sehr gut genährten Manne, hat das Fett sich auch nach innen vom Sack stark nach vorn entwickelt. Es mussten zuerst einige Fettläppchen entfernt werden, ehe der Tränensack genügend frei wurde.

Figur 3.



Horizontalschnitt durch die Tränensackgegend in der Höhe der mittleren Muschel.

7. Bei engen Nasen besteht die Gefahr einer Synechiebildung zwischen lateraler Nasenwand und Septum nasi. Dieses unangenehme Ereignis begegnete uns im Anfange ein paar Mal. Später konnten wir ihm durch das sofortige Einlegen eines Mikablättchens nach der Operation vorbeugen. Dasselbe wird gegen das Septum angelegt und bleibt, ohne zu stören, eine Woche in der Nase. Wird es eher ausgestossen, so wird es ausgekocht und wieder eingeführt.

8. Es sind der Operation verschiedene Nachteile zugeschrieben worden, z. B. dass beim Schnutzen Luft und Nasensekret durch die Oeffnung hindurch in den Konjunktivalsack hinein gelangen können. Dadurch soll die Gefahr einer Infektion des Auges von der Nase aus entstehen, wenn der Patient an einer akuten Nasenerkrankung leidet. Unsere Erfahrungen sind nun in

vollem Einklang mit denen von West, der angibt, keine solche übeln Zufälle gesehen zu haben. Wir haben einige operierte Patienten während des Bestehens einer akuten Koryza beobachtet, und haben uns von der völligen Unversehrtheit der Konjunktiva überzeugen können.

Zum Schluss wollen wir unsere vierjährige Erfahrung mit der West-Polyák'schen Operation in Folgendem zusammenfassen:

Das Verfahren gibt in vielen Fällen von chronischer Tränenröhrenverstopfung, die unter den üblichen Methoden nicht heilen, ein schönes Resultat. Der gute Erfolg wird beeinträchtigt durch die Anwesenheit einer Beschädigung des unteren Tränenröhrchens. Vor allem die Fälle mit Ektasie des Sackes sind günstig, während in Fällen von Tränenträufeln bei offenem Tränenweg nicht operiert werden soll.

XXX.

Ueber Schleimhautpemphigus.

Von

Prof. Dr. Thost (Hamburg-Eppendorf).

(Hierzu Tafel IX und 2 Textfiguren.)

Vorkommen und Begriffsbestimmung.

Der Schleimhautpemphigus ist eine verhältnismässig seltene Erkrankung. In den Lehrbüchern der Laryngologie wird darüber entweder gar nichts gesagt oder diese Form in wenigen Worten abgehandelt. Moritz Schmidt hat 5 Fälle gesehen, darunter die Fälle von Steffan, Fälle von essentieller Bindehautschrumpfung. Leopold von Schroetter beschreibt 2 Fälle, die durch interessanten Verlauf sich auszeichnen, auf die ich noch zu sprechen komme. Chiari sah auch nur einige Fälle. Sonst werden nur vereinzelte Fälle mitgeteilt, die gelegentlich, meist nur einigemal, untersucht wurden. So die Fälle von Löri, Zwillinger, Seifert, Landgraf, Heryng, Krieg, Pluder, H. v. Schrötter und die vier Fälle von Mandelstamm. Meine ersten Fälle habe ich 1896, die zweite Serie 1911 veröffentlicht. In dem grossen Heymann'schen Handbuch der Laryngologie und Rhinologie 1899 wird der Schleimhautpemphigus an drei Stellen erwähnt. Seifert schreibt im Abschnitt „Ulzerationen“ ein paar Zeilen mit eigener Beobachtung, Klemperer beschreibt den Pemphigus laryngis etwas ausführlicher, und beide geben eine ziemlich vollständige Literaturübersicht; schliesslich kommt Kronenberg im Kapitel über die akuten Entzündungen des Rachens kurz auf den Pemphigus zu sprechen und referiert über einen selbst beobachteten Fall.

Bei der geringen Anzahl eigener Beobachtungen konnten sich die einzelnen Verfasser keine Meinung über die Krankheit bilden und sind auf die Angaben über einzelne Beobachtungen in der Literatur angewiesen, einzelne Beobachtungen, die sich meist auf ein paar Untersuchungen stützen und nicht die ganze Krankengeschichte enthalten, also nur eine Phase der Krankheit wiedergeben. Vollständige Krankengeschichten mit mikroskopischem Befund, mit Sektionsbefunden oder ganze Serien von Fällen sind in der laryngologischen Literatur überhaupt kaum aufzufinden. So befremdet es eigentlich, wenn Seifert sagt, unter den exsudativen Formen sei der Pemphigus des Kehlkopfes verhältnismässig häufig zu sehen.

Auch eine Uebersicht über die verschiedenen Formen des Pemphigus konnten die bisherigen Schilderungen nicht ergeben, dazu muss man die

Fälle aus der dermatologischen und ophthalmologischen Literatur vergleichen. In dermatologischen Kliniken sind solche Fälle, wo Haut und Schleimhaut befallen war, öfter vom Beginn der Erkrankung bis zum Ende beobachtet. Auch Ophthalmologen haben mehr akut und chronisch verlaufene Fälle bis zum Ausgang verfolgt und beschrieben, ebenso einzelne interne Kliniker, Mosler, Lenhartz. Wenn man dieses Material zu den von Laryngologen beobachteten Fällen dazu nimmt, wird die Uebersicht über die hauptsächlichsten Formen klarer. Die Dermatologen und Internen berichten naturgemäss über klinisch beobachtete Fälle von Hautpemphigus mit gleichzeitiger Beteiligung der Schleimhäute; es sind dies meist die schweren Fälle, die akuten fieberhaften, die meist bald zugrunde gehen. Die Ophthalmologen sahen am häufigsten die Fälle von essentieller Bindehautschrumpfung, die nach dem klinischen Bilde als Pemphigus der Konjunktiva aufgefasst wird. Der Augenarzt E. Franke in Hamburg hat 1900 in einer Monographie das von den Ophthalmologen bisher beobachtete Material zusammengestellt. Er berichtet über 5 eigene Fälle und 102 Fälle aus der Literatur 1855—1899. Unter 102 von diesen Fällen war 74 mal die Haut beteiligt, in 48 Fällen fand sich eine Mitbeteiligung der Schleimhäute der Nase, des Mundes und des Rachens und des Kehlkopfes. In einzelnen Fällen wurde als Uebergang zur Nase eine Erkrankung des Tränensackes erwähnt. Wenn die Haut beteiligt war, so wurde, wie Franke sagt, dem ganzen Prozess ein akuterer, mehr entzündlicherer Verlauf aufgedrückt. Auch Symptome, die auf eine Beteiligung des Oesophagus und Darmtraktes hinweisen, kamen vor. Es handelte sich meist um ältere Patienten bis zu 78 Jahren, doch sind auch einzelne Kinder darunter, so ein 14 Monate altes Mädchen mit Haut- und Schleimhautpemphigus, das bald zu Grunde ging. Statistisch kamen in den grossen ophthalmologischen Kliniken auf 50—80000 Fälle ein Pemphigusfall. Nach Groenow kam auf 21000 Augenkranke 1 Pemphigusfall, nach Adam in Berlin auf 1100 Fälle 1 Fall. Bei der Analyse seiner Fälle stösst Franke auf dieselbe Schwierigkeit, die jeder bei Durchsicht der Literatur findet, und die in dem Missbrauch, der mit dem Namen Pemphigus getrieben wird, liegt. Wo sich eine Blase auf der Haut oder der Schleimhaut zeigte, wird Pemphigus diagnostiziert. Aber auch die Dermatologen sind bisher über den Begriff Pemphigus noch nicht klar und Neisser betonte Kaposi gegenüber 1895 auf dem Kongress in Graz die Notwendigkeit einer Trennung der Pemphigusarten in verschiedene Krankheiten.

Was den Augenpemphigus anbelangt, so stellt sich Franke schliesslich auf den Standpunkt Graefe's, der den Namen Pemphigus für die Bindehautschrumpfung aufzugeben empfahl und die Krankheit „Essentielle Bindehautschrumpfung“ nannte. Franke schlägt den Namen vor: Bindehautschrumpfung mit Blasenbildung. Im Jahre 1911 erschien, ebenfalls bei Bergmann, Gottfried Trautmann's vortreffliches Buch: „Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen, mit Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis“. Er widmet

dem Schleimhautpemphigus ein über 100 Seiten langes Kapitel, das ziemlich alles enthält, was wir bisher über den Schleimhautpemphigus wissen. In zahlreichen Tabellen sind die Fälle aus der Literatur, die er vollständig wiedergibt, nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet, um Klarheit in die Bezeichnung der Fälle zu bringen. Da er aber alle Fälle berücksichtigt, die unter dem Namen Pemphigus veröffentlicht sind, auch die, wo nur eine einmalige oder wiederholte Untersuchung vorlag, kommt er nicht zu bestimmten Krankheitsbildern und teilt die Fälle in vier Gruppen:

1. Schleimhautpemphigus nach primärem Hautexanthem.
2. Schleimhautpemphigus, koexistierend mit Hautpemphigus.
3. Primärer Pemphigus der Schleimhaut.
4. Solitärer Pemphigus der Schleimhaut.

Die Einteilung stützt sich also vor allem auf die Ausbreitung und das gleichzeitige Vorkommen von Blasen auf den einzelnen Körperstellen, den Lieblingsstellen und den selteneren Komplikationen.

Er kommt hierbei auch auf die Residuen des abgelaufenen Pemphigusprozesses zu sprechen, auf Narben, Schrumpfungen, Atrophie und Verwachsungen, die er hauptsächlich dem schon im Titel seines Buches angekündigten Standpunkt entsprechend, bei der Differentialdiagnose zwischen Pemphigus und Lues darstellt. Es handelt sich aber nach meiner wohlbegründeten Auffassung dabei nicht um Residuen des Pemphigusprozesses, sondern der Schrumpfungsprozess, die Verwachsungen, sind recht eigentlich der Prozess selbst bei einer bestimmten Gruppe von Schleimhautpemphiguskfällen, während die Blasenbildung in diesen Fällen nur der oberflächliche Ausdruck der Erkrankung der Submukosa ist.

Ich habe durch die schon damals 16jährige Beobachtung eines Falles von chronischem Schleimhautpemphigus, durch mehrjährige Beobachtung eines zweiten und durch kürzere Beobachtung eines dritten und vierten Falles belehrt, 1911 ein bestimmtes Krankheitsbild als chronischen Schleimhautpemphigus abgegrenzt, auf das ich nach Mitteilung meiner weiteren Beobachtungen weiter unten zu sprechen komme.

Die Arbeit erschien später als das Trautmann'sche Buch. Nach den jetzigen Mitteilungen in der vorliegenden Arbeit würde sicher auch Trautmann auf die dem chronischen Schleimhautpemphigus ganz eigentümlichen Vorgänge der Schrumpfung und Verwachsung der Schleimhäute des Respirations- und Verdauungstraktus grösseren Wert gelegt haben. Man muss unter den Fällen diejenigen herauswählen, die vom Beginn bis zum Ende gut und sicher beobachtet sind, muss die Sektionsbefunde, die Ergebnisse der mikroskopischen und bakteriellen Untersuchungen herausnehmen und gute Bilder zu Hilfe nehmen, wo eigene Beobachtungen fehlen. Dann würden Ansichten, wie die von Mandelstamm, nicht immer weiter getragen werden, dass es auch einen Pemphigus ohne Blasenbildung gibt, nur mit Schorfen. Mandelstamm hatte seine Patienten eben nur ein paarmal gesehen und zufällig nur geplatzte, nie frische Blasen.

Da die Therapie diesen mehr chronisch verlaufenen Fällen gegenüber, soviel Behandlungsmethoden auch versucht wurden, völlig unwirksam ist, ist es wohl zu verstehen, dass die Patienten von einem Arzt zum andern gehen, um Heilung zu finden. Nur die ganz schweren Fälle bleiben in Krankenhäusern und Kliniken und gehen dort zugrunde. Kaposi und Andere sprachen es auch mit aller Bestimmtheit aus, dass die Fälle von Haut- und gleichzeitigem Schleimhautpemphigus, die häufiger Nachschübe zeigen, regelmässig durch Erschöpfung und Komplikationen zum Exitus kommen. Ich sah dies in den letzten Jahren in meiner Privatpraxis und auf meiner Abteilung in drei Fällen, konnte aber auch unter den vier Fällen von mehr gutartigem chronischen Schleimhautpemphigus mit Schrumpfung ohne Hautbeteiligung zwei bis zum Ende, den einen unten genau beschriebenen Fall 23 Jahre hindurch regelmässig verfolgen.

Nur an solchen vollständigen Krankengeschichten hat man Gelegenheit, sich ein gutes Bild der verschiedenen, unter der Flagge „Pemphigus“ segelnden Formen zu machen.

Ich unterlasse es, alle die bisher bekannten Fälle zu wiederholen, da das vollständigste Material von Trautmann, ein sehr grosses Material von Franke, und die Fälle von Pemphigus der oberen Luftwege im Heymann'schen Lehrbuch von Seifert, Klemperer und Kronenberg gegeben sind, sodass ich einfach auf diese wertvollen Arbeiten verweisen kann. Wenn ich aus der Kasuistik, ausser meinen eigenen folgenden Beiträgen doch einiges bringe, geschieht es einmal, um einige weniger bekannte oder ältere Fälle noch zu bringen, die vielleicht einem späteren Bearbeiter dieser interessanten Krankheit von Nutzen sein können, zweitens schon bekannte Fälle noch von einer anderen Seite zu beleuchten, denn in der Frage Schleimhautpemphigus ist noch vieles zu erforschen, besonders bezüglich der Aetiologie.

Zunächst möchte ich ein Büchlein aus dem Jahre 1795 erwähnen, das ich in meiner Bibliothek fand: Versuch über den Pemphigus und das Blasenfieber von C. G. C. Braune. Mit einem ausgemahlten Kupfer. Leipzig, bey August Lebrecht Reinike. Angeregt zu der Mitteilung wurde Braune durch den „Beytrag zur Kenntniss des Pemphigus“ vom Leibarzt Wichmann, Erfurth 1791. Braune führt auch die gesamte Literatur aus dem 18. Jahrhundert an. Der Fall betrifft „eine 40jährige Frauensperson von schwammichtem Körperbau“, bei der in häufigen Nachschüben einmal 163 Blasen gezählt wurden. Die Frau litt an Steinen, die nach Braune's Bericht ausgebrochen wurden und aus der Milz und Niere stammen sollten.

Nach der damaligen Auffassung war Urinverhaltung die Ursache der Blasenbildung. Blasen fanden sich auf der Haut, aber auch auf der Zunge, am Gaumen und in der Mundhöhle. Bei Nachschüben hatte Patientin wiederholt die Sprache verloren (Larynxbeteiligung). Hartnäckige Verstopfung war dabei, Erbrechen, so dass 5 Tage lang Exkremente aus dem Munde ausgeleert wurden. Nierenschmerzen werden erwähnt und Abgang von Steinchen mit dem blutigen Urin. Es bestand Fieber, das aber der

damaligen Anschauung zufolge als besondere Krankheit aufgefasst und behandelt wurde. Braune kommt zu dem Schluss: Die Natur der Blasenkrankheit besteht in der in den Nieren zurückgehaltenen urinösen Schärfe, die er auch Pemphigusschärfe nennt. Auch dieser Fall ist nicht bis zu Ende beobachtet.

„Unter Blasenausbrüchen, Krämpfen und Verstopfungen verlebte die Kranke noch ein halbes Jahr, nach der Zeit aber besserte sie sich immer mehr; die Blasen kamen seltener, die Steine verloren sich auch durch Gebrauch von Kalkwasser, die Verstopfungen wichen den aloëtischen Mitteln, die Krämpfe dem Asand.“

Die Kupfertafel, auf die der Verfasser sehr stolz ist, zeigt den Vorderarm mit reichlicher frischer Blasenbildung in sehr schöner Weise. Kaposi erwähnt übrigens diese Braun'sche Arbeit auch.

Auf die Veränderung am Rückenmark und an den peripheren Nerven als Ursache von Pemphigus wird des öfteren hingewiesen, diese Aetiologie auch von Trautmann ausführlich besprochen. Ich möchte dabei auf einen Befund von Dr. O. Bargum nochmals hinweisen, den ich in meinen beiden Arbeiten erwähne, der aber sonst meist übersehen wurde, weil er, schwerer zugänglich, in den Mitteilungen aus der Abteilung von Engel-Reimers, Hamburg, erschienen ist. Bei einem Fall von hochgradigem Pemphigus foliaceus, der durch Selbstmord endete, einem 46jährigen Tischlermeister, fanden sich die inneren Organe normal, sonst nur in der linken Lungenspitze alte Verwachsungen und Verdickungen der Milzkapsel. Das Rückenmark war normal. In den Stämmen des N. cruralis, der N. cut. ped. dors. med. und N. peron. superfic. sin. zeigten sich die Markscheiden an einzelnen Stellen weniger gut gefärbt und bindegewebig degeneriert; auf Querschnitten zeigten sich einzelne Stellen verändert, Markscheiden und Axenzylinder liessen sich nicht erkennen, ein Teil der Fasern färbte sich nicht, zeigte bindegewebige Degeneration.

In der Zusammenstellung von Trautmann fehlt auch die Arbeit von Paul Wiegmann, Wiener med. Wochenschrift, 1903, über Pemphigus vegetans und der genau untersuchte Fall derselben aus der Innsbrucker Klinik. Ein 68jähriger Mann mit Pemphigus vegetans, der in Mund und Rachen begann. Die mikroskopischen Präparate geben ähnlichen Befund wie die von meinem dritten Fall von akutem malignen Pemphigus. Krankheitsdauer elf Monate.

Ein sicherer Fall von chronischem Schleimhautpemphigus wird von Rudolf Steiner aus der Klinik Pick in Prag mitgeteilt. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Wien 1913. 54jährige Frau mit isoliertem Pemphigus der Epiglottis. Die beigegefügte gute Abbildung zeigt die Umwandlung der Form der Epiglottis sehr deutlich. Am rechten Auge fand sich Ektropium, das als senil aufgefasst wurde. Die Kranke wurde nur kurze Zeit beobachtet. Steiner, der meine beiden Arbeiten kannte, rechnet den Fall zu dem von mir aufgestellten Bilde des chronischen Schleimhautpemphigus mit Schrumpfung. Im Pustelinhalt fand sich *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Nachdem ich die Literatur über Schleimhautpemphigus nochmals sorgfältig durchgelesen, eine Arbeit, die namentlich an der Hand der ausführlichen und in der Kritik besonders sorgfältigen Arbeit von Trautmann jetzt sehr viel leichter gemacht ist, kann ich mich schon viel klarer aussprechen, wie in meinen beiden ersten Aufsätzen. Ich beschränkte mich in diesen beiden Arbeiten in der Hauptsache auf die Schilderung des Bildes des chronischen Schleimhautpemphigus, auf Grund von 4 selbst beobachteten Fällen. Mittlerweile ist der älteste Patient mit chronischem Schleimhautpemphigus gestorben; eine teilweise Sektion und gute mikroskopische Präparate wurden gemacht. Ich hatte seitdem aber auch Gelegenheit, drei eigene Fälle von akutem Schleimhautpemphigus zu sehen, einen in der Privatpraxis, der dann von Arning bis zum Ende weiter behandelt wurde, zwei andere, Frauen, lagen auf meiner Abteilung, eine starb und wurde sezirt, die zweite verliess das Krankenhaus ungeheilt, starb bald darauf im Hause. Von dieser Patientin gewann ich frische Exzisionspräparate zur mikroskopischen Untersuchung; über den weiteren Verlauf habe ich vom Hausarzt genauen Bericht.

Nach Abschluss aller dieser eigenen Beobachtungen und Untersuchungen glaube ich folgendes feststellen zu können:

Der Pemphigus kommt auf der Schleimhaut hauptsächlich in zwei genau zu unterscheidenden Formen vor:

1. Als maligne, mehr akute Form, entweder zuerst als Schleimhautpemphigus, später auch als Hautpemphigus oder in umgekehrter Folge. Diese Form tritt periodenweise in Nachschüben auf, die oft kurz aufeinander folgen oder nach längeren Pausen, so dass die Krankheit auch mehr chronisch verläuft. Sie führt immer durch Erschöpfung oder Komplikationen zum Tode. Fieber fehlt oft im Beginn, tritt im weiteren Verlauf aber regelmässig dazu. In seltenen Fällen fehlt die Beteiligung der Haut, nämlich, wenn schon vorher die Schleimhauterkrankung den Körper erschöpft. 2. als mehr gutartige chronische Form, deren Charakteristikum neben der Blasenbildung die Schleimhautschrumpfung ist. Sie ist identisch mit der essentiellen Bindehautschrumpfung, die bei genauer und genügend langer Beobachtung sich regelmässig findet. Fieber findet sich dabei nicht. Diese Form kann Jahrzehnte lang bestehen, ohne das Leben der Befallenen zu zerstören.

Ich lasse nun die Beschreibung dieser zwei Schleimhautpemphigusformen folgen und suche sie auf Grund meiner Fälle und der Ergebnisse der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung genauer abzugrenzen.

Abbildungen.

Die farbigen, nach dem Leben gemalten Bilder aus dem Atlas von Krieg sind mit die besten, die wir von einem Pemphigusfall besitzen. Sie

sind von einer 43jährigen Bauersfrau, innerhalb von zwei Jahren aufgenommen. Haut- und Schleimhautpemphigus. Ich möchte diesen Fall, obwohl über das Ende nichts angegeben wird, für einen malignen Pemphigus (meine Gruppe I) halten. Die letzten Bilder zeigen tiefergehende Prozesse, die Membranen sind dicker, heben sich in grösseren Fetzen ab, die Schleimhaut ist stärker geschwellt und belegt, wie bei den zwei Jahre früher angefertigten; die Schleimhaut blutet leichter, die umgebende Schleimhaut zeigt kräftigen Entzündungshof. Nirgends Schrumpfung oder Verkürzung. Vermutlich ist die Patientin bald nachher zugrunde gegangen.

Ich verweise nochmals auf meine eigenen, nach dem Leben gemalten Bilder vom Fall Rabe mit chronischem Schleimhautpemphigus in Band 25 dieses Archivs und in dieser Arbeit. Von dem Fall Rabe habe ich auch verschiedene Röntgenbilder angefertigt, und ein sehr gutes Bild in meinem Atlas des normalen und kranken Kehlkopfes des Lebenden im Röntgenbild abgebildet (Lucas Graefe & Sillem, Hamburg 1913). Das Bild wurde angefertigt um festzustellen, ob der Knorpel des Kehlkopfdeckels verändert sei. Das Bild zeigt, dass der Knorpel stark verändert ist, die scharfe Zeichnung fehlt; die Epiglottis gibt einen stark verdickten Schatten. Sonst zeigt das Larynxbild des damals 75jährigen Mannes deutlich die Altersveränderungen des Kehlkopfes, des zahnlosen Unterkiefers und der Halswirbelsäule.

I. Maligne, mehr akute Form des Schleimhautpemphigus.

Fall I. Emil B., Kaufmann, 36 Jahre alt, kam am 14. 9. 1914 zu mir mit der Angabe, er habe einen kleinen Hühnerknochen verschluckt, er fühle Schmerzen im Halse. Im Spiegel fand ich am rechten Aryknorpel eine starke Schwellung, am Kehldeckel rechts fand sich ein kleiner Substanzverlust. Am 17. 9. war die Schwellung völlig zurückgegangen, an der Epiglottis fand sich ein weisser Schorf. Ich dachte sofort an Pemphigus. Am 19. 9. kam er wieder mit der Klage, dass sein Hals sich geschwollen anfühle. Es fand sich diesmal am weichen Gaumen ein Zehnpfennigstück grosser weisser Belag. Die Diagnose Pemphigus war mir jetzt ausser Zweifel.

Die mikroskopische und bakterielle Untersuchung des vom Belag genommenen Mundschleims ergab ein absolut negatives Resultat.

Beim nächsten Besuch am 23. 9. fanden sich in der Nase kleine blutige Krusten. Am Epiglottisrand rechts fand sich ein kleiner weisser Belag und ein grösseres helles Bläschen. Am Zungenrand fanden sich am 13. 10. kleine, mit weisslichem Inhalt gefüllte weisse Bläschen; die kleinen auf geröteter Schleimhaut emporgeschossenen weisslichen Bläschen zeigten teilweise weissen Schorf.

Der Wassermann fiel negativ aus (Dr. Jakobsthal).

25. 11. Gestern abend waren nach heftigem Erbrechen starke Schmerzen im Halse aufgetreten. An der Innenseite des Kehldeckels fand ich ausgebreitete weisse Membranen. Patient fühlte sich sehr schlecht, klagte über starke Schmerzen im Halse. Die wiederholt untersuchten inneren Organe zeigten stets normalen Befund. Der Urin war normal. Nirgends auf der Haut waren Bläschen, Schorfe oder Ausschlag zu sehen. Keine Drüsenanschwellungen. Patient war bis dahin ein recht wohlgenährter kräftiger Mann mit gutem Fettpolster. Die Stimme war nie heiser.

Er klagte zwar über Halsschmerzen, aber das Allgemeinbefinden war bis dahin nie beeinträchtigt. Fieber schien nicht vorhanden.

Ich schickte ihn zu dem Dermatologen Prof. Arning, da sich auch an der Glans penis kleine Bläschen gezeigt hatten, es sich also nicht um den chronischen Schleimhautpemphigus handelte. Die Konjunktiva war völlig frei. Er wurde in der Privatklinik mit Salvarsaninjektionen und Chinin längere Zeit behandelt. Arning bestätigte die Diagnose Pemphigus. Auf der Reise war der Patient bei einem bekannten Laryngologen gewesen, der die Diagnose Lues mit Bestimmtheit aus dem Befund im Halse stellen wollte und sein unverhohlenes Erstaunen äusserte, dass ich eine so klare Diagnose nicht habe stellen können.

Es traten jetzt immer häufiger auf der äusseren Haut dicke Pemphigusblasen auf, namentlich im Gesicht. Prof. Arning verlegte den Patienten auf seine Abteilung im Krankenhaus St. Georg. Der Status lautete am 18. 2. 1915, also sechs Monate nach Beginn der Erkrankung: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Ausgedehnte Blasenbildung am Kopf, Extremitäten. Ebenso am linken Augenlid, übergreifend auf die Konjunktiva. Ebenfalls Mund-, Rachen- und Nasenschleimhäute mit Blasen und Schorfen an einzelnen Stellen bedeckt. Pemphigusblasen im Sulcus coronarius.

Schon nach wenigen Wochen treten die Blasen nicht nur häufiger auf, die Substanzverluste waren auch grösser und tiefer, zeigten zum Teil die vegetierende Form. Die vom frischen Blaseninhalt angestellten Kulturen waren negativ.

Bisweilen heilten die Blasen und Defekte am Kopf und Haut ab, es traten Remissionen ein, dann kamen neue Nachschübe am Bauch, den oberen Extremitäten und am Rücken. Der Kräftezustand nahm rasch ab, die früher völlig normale Temperatur zeigte jetzt abendliche Erhebungen bis auf 38,0.

Patient wurde dann sehr apathisch. Ebenso kamen neue grosse Blasen oft über den ganzen Körper.

Erbrechen trat öfter, namentlich nachts, auf. Das Fieber stieg bis 39,2, ging in den letzten Tagen nicht mehr zurück. Pulsus parvus et celer. Morgens am 30. 3. Herzschwäche. Exitus, sieben Monate nach Beginn der Erkrankung. Patient litt während der ganzen Zeit an Verstopfung, es mussten fast täglich Einläufe gegeben werden. Der Urin war spärlich, ohne Eiweiss, das spezifische Gewicht entsprechend hoch. Die Behandlung bestand anfangs intern in Salvarsaninjektionen und Chinin intravenös. Später wurde Veronal, zuletzt Digitalysat gegeben. Lokal wurden zuerst Quarzlichtbestrahlungen auf Haut und Schleimhäute angeordnet, auch Höhensonne und allgemeine Lichtbäder.

Patient wurde viel im Freien gelagert.

Die Sektion wurde nicht gestattet.

Prof. Arning stellte die Diagnose: Pemphigus vulgaris malignus.

Epikrise: Ein 36jähriger Kaufmann, bis dahin gesund, in bestem Ernährungszustand, erkrankte an Pemphigus des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfs. Beschwerden: Halsbeschwerden, einmal starkes Erbrechen. Nach 8 Wochen treten Bläschen am Penis auf. Ein auswärtiger Laryngologe, der Patient nur einmal sah, erklärte mit aller Bestimmtheit, es handele sich um Lues und rät dringend zur antiluetischen Behandlung. Die äussere Haut wird jetzt ausgedehnter und häufiger befallen, und zwar Gesicht, Kopf, Extremitäten. Nachschübe immer häufiger, Substanzverluste immer tiefer. Fieber tritt auf, Erschöpfung und Verfall. Exitus an Herzschwäche sieben Monate nach Beginn. Sektion verweigert.

Fall 2. Dorothea H., Zigarrenarbeiterwitwe, 73 Jahre alt. Aufgenommen am 25. 6. 1906.

Früher im ganzen gesund. Menopause schon im 39. Jahr. Kinderlos, kein Abort. Seit 2—3 Jahren Hautjucken über den ganzen Körper. Seit zwei Monaten Schluckbeschwerden und blasiger Ausschlag am ganzen Körper.

Befund: Mässiger Ernährungszustand. Die wenig geröteten und kaum vergrösserten Tonsillen zeigen an ihrer Oberfläche zwei etwa 1 cm grosse weisse Flecken. An der Innenseite beider Oberschenkel, an der Streck- und Beugeseite beider Arme, besonders an den Ellenbogen, ferner an beiden Halsseiten zahlreiche, unregelmässig zerstreute, bis Fünfpennigstück grosse Blasen mit wasserhellem Inhalt. Innere Organe normal; Urin o. Z. u. E.

In den nächsten Tagen fanden sich auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens Defekte und Reste weisslichen Epithels, die von geplatzten Blasen herühren. Besonders häufig finden sich aber neue Nachschübe auf den oben erwähnten Stellen der äusseren Haut. Am harten Gaumen wurden einige Male kleinere, erbsengrosse Bläschen, die bei Sondenberührung leicht platzten, notiert. Der Kehlkopf war meist frei. An den Genitalien zeigten sich häufig stärkere Eruptionen von Blasen. Etwa acht Tage nach der Aufnahme begann die vorher normale Temperatur zu steigen, erreichte nach zwei Tagen 39,0. Patientin klagte über Schmerzen im Körper, bekam reichlich Veronal. Die früher verordneten Kleibäder konnten grosser Schwäche wegen nicht mehr gegeben werden. Am 5. Tag nach dem Fieberanstieg starker Temperaturabfall: 36,5; Kollaps. Die Blasen vereitern, bilden grosse, mit Krusten bedeckte Geschwüre. Auf den Schleimhäuten in diesen Tagen keine neuen Eruptionen. Am 6. Tage tritt Benommenheit ein, Cheyne-Stooke'sches Atmen. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 41,5. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsbefund.

(Pathologisches Institut des Eppendorfer Krankenhauses.)

Reduzierter Ernährungszustand. Ueber den ganzen Körper zerstreut, besonders an der Innenseite der Oberschenkel und an den Oberarmen, mit trüber, eitriger Flüssigkeit gefüllte Blasen von Linsen- bis Bohnengrösse, an anderen Stellen sind die Blasen geplatzt und es liegt das Korium frei. Diese Stellen nassen und sind mit eiweissähnlichen Krusten bedeckt. Bauchhöhle: normaler Situs, normaler Befund.

Herzbeutel, von der Lunge überlagert, enthält einige Kubikzentimeter klare, gelbliche Flüssigkeit. Muskulatur schlaff, von brauner Farbe mit tigerartig gefleckter gelblicher Zeichnung, besonders an den Papillarmuskeln. Klappen intakt. Koronararterien sind starr, durch Kalkeinlagerungen in den Wandungen ist das Lumen bis um die Hälfte verengert.

Lungen in allen Teilen lufthaltig, von weicher Konsistenz. Geringer Blut- und vermehrter Flüssigkeitsgehalt.

Bronchien sind gerötet und geschwollen, enthalten reichlich schleimige Flüssigkeit.

Kehlkopf: Schleimhaut der Epiglottis ist gerötet, sonst keine Besonderheiten, ebenso die übrigen Halsorgane.

Aorta: Wandungen starr, zahlreiche Kalkeinlagerungen.

Milz: $8 \times 5 \times 3$ von fester Konsistenz und braunroter Farbe. Trabekel- und Follikelzeichnung deutlich. Nebennieren o. B.

Nieren: $10 \times 4 \times 2\frac{1}{2}$. Kapseln lassen sich nur mit Substanzverlust abziehen, Oberfläche zeigt zahlreiche narbige Einziehungen. Nach dem Durchschnitt

erscheint die Rindensubstanz verschmälert. Zeichnung deutlich. Ureter, Blase, Geschlechtsorgane, Magen- und Darmkanal ohne besondere Veränderungen. Leber, Gallenwege ebenso.

Auf den angelegten Leichenblutplatten wachsen nach 24 Stunden auf jeder Platte 30 Kolonien *Streptococcus pyogenes* und zahlreiche Kolonien *Bacterium coli commune*.

Epikrise: Eine 73jährige Witwe, die seit 2 Jahren an Hautjucken gelitten, klagt seit 2 Monaten über Schluckbeschwerden, fast gleichzeitig Blasen am ganzen Körper. Im Mund und am Gaumen grössere Blasen und Schorfe. Larynx meist frei. Die Zahl und Grösse der Blasen an Extremitäten, Stamm und Genitalien nimmt zu. Fieberfrei bei der Aufnahme ins Krankenhaus, bald steigt die Temperatur. Schmerzen im ganzen Körper. Fünf Tage nach Fiebereintritt Temperaturabfall, Benommenheit, Exitus.

Sektion: Ueber den ganzen Körper zerstreut Blasen, die mit trüber eitriger Flüssigkeit gefüllt sind, an anderen Stellen liegt das Korium frei. Degeneration der Herzmuskulatur. Verkalkung und Verengerung der Arterien, Bronchitis. In den oberen Luftwegen nur gerötete Schleimhaut, keine Blasen oder Schorfe, Nieren etwas geschrumpft. Sonst normaler Befund. Im Leichenblut wächst reichlich *Streptococcus pyogenes* und *Bacterium coli commune*.

Fall 3. Maria B., Kesselschmiedswitwe, 70 Jahre alt. Aufgenommen am 17. 4. 1917.

Anamnese: Seit 8 Wochen Kehlkopfbeschwerden, vorher Lungenentzündung. Hat viel Blut ausgespuckt. Mutter an Asthma, Mann und Kinder an Lungenschwindsucht gestorben, bis auf eine Tochter, die 42 Jahre alt und gesund ist. Keine Fehl- oder Frühgeburten. Im Frühjahr wohnte Patientin bei einer Frau, die Hautausschlag hatte.

Befund: Bläschenaussaat im Hals, an der Mundschleimhaut, an beiden Rachenwänden, besonders am weichen Gaumen, an der Epiglottis, am Aryknorpelüberzug, aber auch im Innern des Larynx bis auf Taschen- und Stimmbänder.

Lunge: Keine Dämpfung, starke Bronchitis, viel Auswurf, keine Koch'schen Bazillen.

Herz: Normal, reine Töne, schwache Aktion.

Mund: In der Tonsillennische frische Bläschen, ebenso am weichen Gaumen. Am harten Gaumen zwei kleine weisse Stellen.

Kehlkopf: Am Rand der Epiglottis frische Bläschen. Epiglottis, namentlich an der Innenseite, weisser Belag. Stimme heiser. Schmerzen. Pantoponeinblasung. Kokain-Suprarenin-Einträufelungen. Mit der Kürette wurden grössere Schleimhautstücke aus der Epiglottis und der seitlichen Rachenwand entfernt. Beim ersten Zufassen wird ein grosser Schleimhaut- und Belagfetzen auf einmal entfernt. Mässige Blutung. Patientin fühlt sich dadurch erleichtert. Eigentliche Atemnot besteht nicht.

Röntgenbestrahlung in den Mund. Am nächsten Tage werden wiederum Stücke entfernt.

Untersuchung (Prof. Fahr) siehe unten und auf der Taf. IX. Wassermann negativ, ebenso der Blutbefund frei von Bakterien.

Nach 3 Wochen, die ohne Fieber verliefen, während welcher Zeit der Befund im Munde etwa der gleiche war, wird Patientin auf Wunsch ungeheilt entlassen.

Der Hausarzt, Herr Dr. Zacharias, teilt mir auf Wunsch über Anamnese und weiteren Verlauf folgendes mit:

Ich wurde zu der Patientin zum ersten Male am 27. 2. 1917 gerufen wegen Blutspuckens. Ich fand sie febril, heftig hüstelnd im Bette. Die Untersuchung ergab: Linksseitige Pleuritis sicca. Das mit geringen Schleimhautmengen vermischte blutige Sputum war sehr reichlich und kam mühelos durch leichtes Hüsteln zum Vorschein. Patientin war heiser. Die Pleuritis heilte bald. Die Bronchitis wechselte im Befunde. Oft war kaum etwas zu hören, dann plötzlich reichliche Rasselgeräusche, besonders an der Spitze. Das Sputum blieb immer blutig in ziemlich grosser Menge, trotz narkotischer Mittel. Die Sprache war oft ganz aphonisch, dann wieder etwas klarer, jedoch immer heiser. Das Allgemeinbefinden besserte sich, so dass Patientin bald ausser Bett sein konnte.

Eine gute laryngoskopische Untersuchung war in der engen Behausung nicht möglich; ich hatte den bestimmten Eindruck, dass der blutige Auswurf aus dem Larynx und der Trachea kommen könne. In der Annahme, dass es sich wahrscheinlich um ein Karzinom des Larynx handele, überwies ich die Frau auf etwa fünf Wochen dem Eppendorfer Krankenhaus.

Befund siehe oben und auf der nach dem Leben gezeichneten Taf. IX vom Pharynx und Larynx.

Dr. Zacharias berichtet weiter nach der Entlassung aus dem Krankenhaus. 8. 5. 1917.

Am 9. 5. wurde ich wieder zu Frau B. gerufen wegen unstillbaren Erbrechens. Ich fand Patientin sehr elend. Abdomen aufgetrieben, Aszites deutlich nachweisbar, leichte Leberschwellung, kleiner frequenter Puls. Husten und Auswurf wie früher. Stuhlgang fehlt. Flatus nicht abgegangen. Das Erbrochene gallig, etwas fäkulent riechend, also ausgesprochener Ileus. Atropin, Einläufe usw. waren nicht imstande, den Abgang von Stuhl und Flatus zu bewirken, und so starb sie unter dem Bilde des Ileus am 15. 5. 1917.

Da ich ein Karzinom des Larynx als Grundkrankheit angenommen, dachte ich natürlich an eine Metastase, die den Darmverschluss herbeigeführt.

Mikroskopisch: Es wurden frisch vom Patienten mit der Kürette entnommene Teile der Epiglottis und der Schleimhaut der seitlichen Rachenwand gehärtet und untersucht. Prof. Fahr teilt mir darüber mit (vgl. Taf. IX, Fig. 1):

Es handelt sich in der Hauptsache um eine weite Strecken der Submukosa betreffende, ziemlich diffuse dichte zellige Infiltration. Zwischen Submukosa und Mukosa hat sich ein sero-fibrinöses Exsudat gebildet, stellenweise ist es hier auch zu kleinen Blutungen gekommen.

Die Epitheldecke ist dadurch an den betreffenden Stellen von der Unterlage abgehoben, so dass sie vielfach in Fetzen über der Submukosa flottiert, stellenweise liegt die Submukosa völlig frei, nur von dem erwähnten Exsudat bedeckt.

Die Epithelien der Schleimhaut sind an sich völlig unverändert, die Epitheldecke wird als geschlossene Schicht abgehoben.

Die Zellen, aus denen die Infiltration besteht, setzen sich zusammen aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Die Lymphozyten machen die Hauptmasse aus, die Leukozyten finden sich hauptsächlich in den obersten Schichten, nahe der Grenze gegen die Mukosa. Sie sind meist neutrophil, vereinzelt eosinophil. Die kleinen Gefässe, Blutgefässe sowohl wie Lymphgefässe, sind in bemerkenswerter Weise erweitert.

Knorpel und Perichondrium sind intakt.

Epikrise: Eine 70jährige Witwe klagt seit acht Wochen über Kehlkopfbeschwerden. Es wird viel Blut ausgespuckt. Der Hausarzt konstatiert Pleuritis

links. Diffuse Bronchitis. Pleuritis heilt. Bronchitis wechselnd. Stimme oft aphonisch, dann wieder klangvoll; Sputum immer mit Blut gemischt. Es wird Karzinom vermutet. Patientin kommt ins Krankenhaus.

Befund: Bläschenausschlag im Mund, am Rachen, besonders am weichen Gaumen, Larynx stark befallen, die ganze Epiglottis bis tief in den Kehlkopf hinein. Fast die ganze Schleimhaut ist ergriffen und weiss aussehend. Starke Bronchitis. Keine Tuberkelbazillen. Bei der Entnahme von Stücken der Epiglottis reisst die oberste Schleimhautschicht in ganzen Fetzen ab. Grössere Stücke bis auf den Knorpel entfernt. Wassermann negativ. Blut o. B. Die Haut ist nie beteiligt. Patientin, die nie fieberte, verlässt nach drei Wochen das Krankenhaus.

Am Tage darauf findet der Hausarzt die Patientin sehr elend. Unstillbares Erbrechen, Leib aufgetrieben, Aszites. Erscheinungen von Ileus, unter denen die Kranke nach 7 Tagen stirbt. Der Hausarzt nimmt Metastase von Karzinom an, die den Ileus verursacht habe.

Sektion fehlt.

Im mikroskopischen Bilde der im Leben entfernten Schleimhautstücke ist die Epitheldecke an den meisten Stellen als geschlossene Schicht oder in Fetzen abgehoben, die Submukosa von einem mächtigen sero-fibrinösen Exsudat bedeckt. Weite Strecken der Submukosa sind diffus zellig infiltriert. Die Zellen bestehen aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten.

Die Epithelien der Schleimhaut sind an sich unverändert. Die kleinen Blut- und Lymphgefässe stark erweitert. Knorpel und Perichondrium intakt.

Trotz kleiner Abweichungen in Form und Verlauf glaube ich diese drei Fälle als gleichartige Erkrankung erklären zu sollen. Zunächst ist allen drei Fällen gemeinsam der maligne Verlauf, der bei dem 36jährigen Manne sieben Monate, bei den beiden 70 und 73jährigen Frauen etwa $2\frac{1}{2}$ Monate dauerte. Man darf bei der in immer kürzeren Pausen zwischen den einzelnen Nachschüben verlaufenden Krankheit wohl von einer akuten Form sprechen, wenn auch in einigen Fällen der Literatur, die ich zu derselben Form rechnen möchte, der Verlauf 2—3 Jahre dauerte; ich nenne die Form deswegen maligner, mehr akuter Schleimhautpemphigus. Der Fall von Lenhartz (1882) zeigt, wie rasch ein solcher Fall verlaufen kann. Am 16. Krankheitstage erlag der kräftige Patient seinem Pemphigus, der auch an Haut und an Zunge und Lippe beobachtet wurde. Lenhartz nennt ihn *P. acutus gangraenosus vegetans*. Ich möchte zu dieser akuten Form alle die Fälle von Schleimhautpemphigus und gleichzeitigem Hautpemphigus rechnen, die unter dem Namen *P. vulgaris*, *P. foliaceus* und *P. vegetans* beschrieben sind. Meiner Ansicht nach sind diese Formen nur verschiedene Grade derselben Krankheit, die in der Submukosa resp. im Korium verläuft und die Epidermis in Blasen abhebt. Auf die Aetiologie komme ich später zu sprechen. Die ersten Blasen treten auf der Haut oder Schleimhaut plötzlich ein, unter der Erscheinung von leichten Schmerzen oder Brennen, zunächst meist ohne Fieber. Im Anfang sind die Blasen oder die aus den geplatzten Blasen hervorgegangenen Schorfe und Substanzverluste kleiner, oberflächlicher, ohne Reaktion in der Umgebung, dann werden sie grösser, tiefer, es kommt zu Blutungen, Blutspucken, wie

in meinem dritten Fall. Ist Mund, Zunge, Rachen befallen, so bestehen erhebliche Schluckbeschwerden; die Nahrungsaufnahme kann dadurch schon leiden; wird der Kehlkopf vorwiegend befallen, wie in meinem Fall 3, so tritt Heiserkeit ein, wechselnd mit den neuen Nachschüben und Remissionen. Zu wirklicher Atemnot kommt es nicht oder nur in den seltenen Fällen, wo auch die Trachea befallen wird. Manche Beobachtungen scheinen darauf hinzudeuten, dass auch tiefer, bis in die Lunge, der Prozess direkt oder indirekt Erscheinungen macht.

Starke Bronchitis wird oft notiert, so auch in meinem dritten Falle, bei dem selbst eine vorübergehende Pleuritis festgestellt wurde. Lungenentzündungen finden sich während der Erkrankung, viel häufiger aber noch im Terminalstadium, neben der Erschöpfung und Herzschwäche als letzte Todesursache.

Die Erscheinungen von seiten des Darmtrakts lassen sich nicht anders erklären, als dass man auf der Schleimhaut des Oesophagus, des Magens und des Darms die gleichen Vorgänge annimmt, wie im Munde, also exsudative Prozesse, Blasenbildung und Schorfe, Substanzverluste und Geschwüre. Dieselben werden natürlich nur im obersten Abschnitt und gelegentlich beobachtet. Aber Erbrechen, wie in meinem ersten Fall, unstillbares Erbrechen, wie in meinem dritten Falle sind sicher Pemphiguserscheinungen, da gerade im letzten Falle der Oesophaguseingang von einer fast die ganze Schleimhaut überziehenden Schorf- und Blasenbildung befallen war. Auch die heftigen Ileuserscheinungen, unter denen die Patientin zu Grunde ging, mit völliger Stuhlverhaltung, müssen als Pemphigus der Magendarmschleimhaut aufgefasst werden. Diarrhoen sind, soweit ich mich erinnere, nie beschrieben, aber in Fällen von Beteiligung des Darms fast regelmässig hartnäckige Obstipation. Im Fall von Cocks, der 1906 aus Amerika berichtet wird, fanden sich bei der Sektion Bläschen im gesamten Tractus intestinalis, auf der Schleimhaut der Nase, vereinzelt auf der Serosa der Leber, der Milz, der Därme und auf der Pleura. Da aber dieser Fall klinisch ganz besonders verlief, die Bläschen immer während der Menses auftraten, nach der Entbindung ausblieben, um dann plötzlich unter Erbrechen und Durchfällen und neuer Blasenbildung auf der Haut zum Exitus zu führen, weiss ich nicht, ob ich diesen Fall zu meiner Gruppe rechnen soll. Es könnte sich auch um eine andere mit Bläschenbildung einhergehende Krankheit handeln. Sehr häufig ist die Schleimhaut der Genitalien befallen. Die ersten Hautbläschen fanden sich bei meinem Fall 1 im Sulcus coronarius. Bei Fall 2 wurden ebenfalls häufig Blasen an den Genitalien notiert. Einige Fälle aus der Literatur zeigten Mitbeteiligung der Genitalschleimhaut. Der akute, maligne Schleimhautpemphigus zeigt sich vielleicht öfter auf der Genitalschleimhaut, als man denkt, wird aber übersehen. Bisweilen scheint es, dass bei reichlicher Blasenbildung die Blasen von der äusseren Haut auf die Schleimhaut übergreifen, so an den Lippen, vor allem im Gesicht von den Augenlidern auf die Konjunktiva. Ich sprach es schon aus, dass ich den *P. vulgaris*, *P. foliaceus* und *P. vegetans* für

verschiedene Grade der selben Erkrankung halte. Dieser Uebergang der leichteren, oberflächlicheren Form in schwerere, tiefer greifende wird gelegentlich direkt beschrieben, so von Döbel. (Deutsche med. W., 1907, Nr. 24.) In allen ausführlichen Krankengeschichten findet man im Anfang kleine Bezirke der Schleimhaut befallen; je häufiger die Nachschübe auftreten, je grösser die Blasen und Bezirke wurden, desto tiefer die Substanzverluste, desto grösser der Verfall und die Erschöpfung. Der Prozess nimmt gegen das Ende an Intensität zu, die Blasen heilen nicht mehr ab, es kommt zu gangränösen Zuständen (Fall Lenhartz), zu Blutungen. Die Schleimhaut lässt sich, wie in meinem Fall 3, in ganzen Fetzen abziehen, aber auch auf der Schleimhaut klebt eine abgestossene Schicht an die andere, es kommt zu der blättereigähnlichen Schorfbildung, *P. feuilleté*, *P. foliaceus*, Korium und Submukosa bedecken sich mit leicht blutenden Granulationen, *P. vegetaus*. Wenn die Substanzverluste anfangen tiefer zu werden, wenn die befallenen Haut- und Schleimhautpartien immer grösser werden und Resorption stattfindet, wie immer gegen das Ende zu, tritt Fieber auf und beschleunigt das Ende.

Die meisten Patienten, die in dieser Form befallen werden, gehören den späteren Altersklassen an, die beiden Frauen, die ich sah, waren 70 resp. 73 Jahre alt; der männliche Patient, 36 Jahre, ist einer der jüngsten in der Literatur beschriebenen Fälle dieser Form. Nach allem habe ich den Eindruck, als ob häufig eine gewisse Kachexie oder reduzierter Ernährungszustand für die Krankheit disponiert.

Der Pemphigus neonatorum ist sicher eine völlig verschiedene Form, der mit einer Infektion von der Nabelschnur aus in Verbindung steht. Es finden sich dann im Blute häufig Bakterien; die Krankheit tritt auch in Epidemien auf, wird von derselben Hebamme von Fall zu Fall übertragen. In einem Fall war die Mutter des an Pemphigus leidenden Kindes septisch. Waldemar Peters in Königsberg (Berliner klin. W., 1911, Nr. 6) fasst den Pemphigus neonatorum als akute und gutartige Infektionskrankheit auf. Ob einzelne Rassen disponiert sind, ist zweifelhaft. Mandelstamm hebt aber hervor, dass seine vier Patienten Israeliten waren, auch Killian-Worms macht diese Angabe auf Grund einer eigenen Beobachtung. Von meinen drei Patienten war nur der jüngste, 36jährige, Israelit. Anatomisch stellt sich die Erkrankung der Schleimhaut als eine starke, kleinzellige Infiltration der Submukosa dar und eine herdweise oder mehr diffuse Exsudation von massenhaftem Fibrin und geronnener und flüssiger Ausscheidung, welche die Submukosa bedeckt und die Epitheldecke abhebt als Blase oder, wenn diese geplatzt ist, als Fetzen. Bei der Besprechung meiner Präparate komme ich noch darauf zurück. An der Hautdecke spielt sich der Prozess ganz analog ab.

Waldemar Peters, der über die Aetiologie des Pemphigus, speziell des *P. neonatorum*, Untersuchungen anstellte, teilt den Pemphigus in zwei Hauptgruppen: A. eigentlicher Pemphigus, zu dem er den Pemphigus chron. vulgaris und den Pemphigus foliaceus rechnet. B. Pemphigus acutus,

(meist febril verlaufend) und Pemphigus neonatorum (gutartig). Die Aetiology der Gruppe A fand er unsicher, während er die Gruppe B als Infektionskrankheit bezeichnet.

Wie ich schon sagte, möchte ich den Pemphigus neonatorum als akute Infektionskrankheit, als sicher durch Bakterien verursacht, ausscheiden, zumal diese Form übertragbar und infektiös ist. Den Pemphigus vulgaris und foliaceus, einschliesslich des Pemphigus vegetans, nenne ich mehr akut und fasse ihn auf Grund meiner obigen Krankengeschichten als maligne, immer zum Tode durch Erschöpfung führende Erkrankung auf, die auf der Haut oder Schleimhaut beginnt und vorwiegend in den späteren Dezennten bei älteren und kachektischen Leuten auftritt. Auf der Schleimhaut geht diese Erkrankung bis in die Lunge oder längs des Oesophagus bis in den Darmtraktus.

Die Erkrankung wird häufig übersehen oder falsch gedeutet. Am häufigsten wird sie mit Syphilis verwechselt. Man lese das ausführliche Kapitel: Verwechslung mit Lues, bei Trautmann. Siehe auch meinen Fall 1. Auch mit Karzinom wird die Krankheit verwechselt wie mein Fall 3. Erst eine eingehende längere Beobachtung zeigt, dass die Substanzverluste und Schorfe immer, darauf lege ich Wert, aus geplatzten Blasen entstehen. Vom laryngologischen Standpunkt aus scheint mir diese Auffassung völlig einwandfrei.

II. Chronische Form des Schleimhautpemphigus. Schleimhautschrumpfung.

Ueber chronischen Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege habe ich schon zweimal Arbeiten veröffentlicht. Im Jahre 1895 hielt ich einen Vortrag auf der Lübecker Naturforscherversammlung über diesen Gegenstand, der in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1896, No 4, erschien, und in diesem Archiv, Bd. 25, H. 3 habe ich ein zweitesmal über dieselbe Erkrankungsform, über die ich weitere Erfahrungen gemacht hatte, einen Aufsatz geschrieben. Er gab den Inhalt eines Vortrages wieder, den ich auf dem 3. internationalen Kongress für Laryngologie, 1910, gehalten hatte, wobei ich einen besonders seltenen typischen Fall mit dieser Veränderung zeigte.

Wenn ich jetzt zum drittenmal denselben Gegenstand behandle, so begründe ich das damit, dass der Patient, über den ich schon 1895 in Lübeck berichtete, den ich 1911 in Berlin gezeigt hatte, nach 23jähriger ununterbrochener eigener Beobachtung im 82. Lebensjahr gestorben ist und dass ich eine, wenigstens teilweise Sektion machen und die Organe genau untersuchen konnte. Die Ergebnisse sind geeignet, auf diesen seltenen Prozess weiteres Licht zu werfen. Ich verweise auf die obigen Veröffentlichungen, namentlich auf die im 25. Band dieses Archivs gegebenen guten Abbildungen und will mich hauptsächlich über die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim chronischen Schleimhautpemphigus verbreiten.

Die Sektion zeigte, dass der Prozess auch auf die Speiseröhre übergehen und dort grobe Störungen hervorrufen kann.

Ich lasse zunächst im Auszug die Krankengeschichte des 82jährigen Patienten folgen, die ausführliche Krankengeschichte findet sich im 25. Band dieses Archivs, die bis zum Jahre 1911 reicht.

Krankengeschichte (1894—1917).

1. Anamnese. Der frühere Telegraphenbote Heinrich R., der ein Alter von 82 Jahren erreichte, war in seiner Jugend nie ernstlich krank, war zwar immer ein zartes, schwächliches Männchen, konnte aber seinen Beruf als Telegraphenbote ohne Anstrengung verrichten. Er stammt aus langlebiger Familie, eine pemphigusähnliche Erkrankung wurde in seiner Familie, auch bei seinen Kindern, nie beobachtet. Bei der Tochter, die Lehrerin ist, und über den Hals klagte, fand sich ein einfacher chronischer Katarrh. Auf Befragen gab er an, dass er früher häufig an Stockschnupfen und gelegentlich an Nasenbluten gelitten habe. Mit 54 Jahren wurde er pensioniert, half dann in einem Tabaksladen; dem starken Geruch in diesem Geschäft schreibt er sein Leiden zu. Häufiges Niesen waren die ersten Symptome, die er selbst bemerkte. Er nimmt als Beginn seiner Erkrankung selbst sein 54. Lebensjahr an. Den Veränderungen in der Nase und im Halse beim Eintritt in die Behandlung aber, dem Stockschnupfen und Nasenbluten, an dem er schon früher gelitten, nach zu urteilen, ist der erste Beginn der Krankheit sicher viele Jahre früher anzusetzen, wir können das 50. Lebensjahr annehmen.

Im 54. Jahr wurde die Krankheit dem Patienten fühlbar und zwar durch Nasenbeschwerden, später auch durch Stechen beim Schlucken und beim Genuss scharfer Speisen und Spirituosen. Mit diesen Klagen trat er mit 58 Jahren in meine Behandlung.

2. Befund. a) Allgemeines. Kleine grazile Figur, mit welcher, auffallend erdfahler Hautfarbe, Kopf und Barthaare trocken, leicht gekräuselt. Die Zähne sind schon vor Jahren ausgefallen, er kaut gut mit den scharfen Kiefernändern. Innere Organe normal, Urin frei. Aeussere Haut zeigt weder Blasen noch Narben, er hat nie Effloreszenzen beobachtet. Keine Drüsenschwellung.

b) Auge. Es fällt auf, dass das linke Auge kleiner ist, durch Verengung und Verwachsung der Lidspalte.

Die Veränderungen und leichten Beschwerden am Auge treten etwa zur selben Zeit wie die Halsbeschwerden auf. Die gleichzeitige Erkrankung der Konjunktiva, ein ausgesprochener Schrumpfungsprozess, ist ein nie fehlendes Symptom beim chronischen Schleimhautpemphigus, oft das erste, so dass die Augenärzte von solchen Patienten häufiger aufgesucht werden als die Halsärzte, und in der Augenheilkunde auch in richtiger Würdigung des eigentlichen Wesens der Erkrankung dieselbe nicht als Pemphigus der Konjunktiva, sondern als essentielle Bindehautschrumpfung bezeichnet wird.

Bei meinem Falle war die Beobachtung der Augen von Anfang an in der Hand von Dr. E. Franke, Hamburg, der in meinen beiden Publikationen des Falles über denselben ausführlich berichtet. Auch in einer 1900 bei Bergmann von Dr. Franke erschienenen Monographie: „Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges“, wird der Fall Rabe eingehend besprochen. Ich beschränke mich daher auf die Veränderungen auf der Schleimhaut der oberen Luftwege und der Speiseröhre und komme nur bei der pathologischen Anatomie noch einmal auf das Auge sprechen.

c) Nase. Die äussere Haut und der Eingang der Nase ist völlig normal, zeigt weder Narben noch Rötung, kein Ekzem.

Im Innern ist die Schleimhaut blass und dünn, nirgends Borken, der untere Nasengang normal weit, für Luft gut durchgängig. In der linken Nase ist aber der konvexe Rand der mittleren Muschel, die leicht atrophisch ist, fest verwachsen mit der gegenüberliegenden Septumschleimhaut in ziemlicher Ausdehnung, die Verwachsung ist hell gefärbt und besteht aus festem Narbengewebe. Früher hat Patient viel an verstopfter Nase gelitten, auch Borken gehabt, die er mit dem Finger entfernen musste; auch blutete die Nase häufig.

Der Geruchssinn fehlt völlig, wie wiederholte Prüfungen ergeben; selbst Petroleum riecht er, wie er angibt, nicht.

d) Nasenrachenraum. Schon die Angabe, dass Patient häufig an Sausen und Zischen in den Ohren klagte, wenn der Hals stärker befallen war, deutete auf die Beteiligung des Halses hin, die hintere Rachenwand war mit trockner Schleimhaut bedeckt, gelegentlich mit Borken; ähnlich war die Schleimhaut des Rachendachs und des Nasenrachenraums.

e) Mundhöhle. Die Zähne fehlten gänzlich, Lippen, Zunge, Wangenschleimhaut normal. Hier zeigten sich nie Pemphigusbläschen. Der weiche Gaumen war ein Lieblingssitz von Eruptionen, oft sah man frische Blasen mit hellem Inhalt von Stecknadelkopfgrösse bis Markstückgrösse, die rasch platzten, so dass die rote Papillarschicht sichtbar wurde, während die Haut der Blase als insel-förmiger, weisser Fleck oder als Fetzen wie zerknittertes Papier zu sehen war. Im Nasenrachenraum, an der hinteren Pharynxwand trockneten diese Häutchen auch ein, hatten dann eine mehr schmutzige, graue, braune oder auch rötliche Farbe, wenn Blut beigemischt war. Das Bild wechselt sehr rasch. Wo heute eine frische Blase war, die schon bei Sondenberührung platzte, sah man schon nach zwei Tagen wieder normale rote Schleimhaut, wo normale Schleimhaut war, sind über Nacht solche frische Blasen entstanden.

Der Prozess geht in die Tiefe nach dem Larynx und Oesophagus zu. Auch hier findet sich derselbe Prozess und wenn sich auch die Stellen verteilen, finden sich doch einzelne Bezirke besonders häufig befallen; der weiche Gaumen und die Gaumenbögen, die Epiglottis und die hinteren Flächen der Aryknorpel. Eine Prüfung der Schleimhaut des Mundes und des Rachens auf Tast- und Temperatursinn gibt normale Verhältnisse; für Wärme scheint eine gewisse Ueberempfindlichkeit zu bestehen. Die Geschmacksempfindung soll erhalten sein.

f) Larynx. Der Larynx war im Beginn noch gut übersichtlich, bis in die Trachea hinein. Die äusseren Konturen kaum verändert, aber auf der Schleimhaut, auch des Larynxinnern sah man häufig solche weisse Flecken und Häute, frische Blasen aber nur in der Interarytänoidpartie oder der Innenfläche der Epiglottis. Offenbar platzten die Blasen auf den beweglichen Teilen des Larynx rasch. Die Stimmbänder waren häufig stark gerötet, gelegentlich mit kleineren weissen Membranen bedeckt, dann war die Stimme regelmässig heiser.

In der Trachea, unterhalb der vorderen Kommissur, sah ich nur einmal eine kleine Blase, die eben geplatzt schien. Dass auch nach dem Oesophagus zu Blasen und Membranbildung häufig beobachtet wurden, erwähnte ich schon, ebenso die Klage über Brennen beim Genuss scharfer Speisen und Spirituosen.

g) Ohren. Geklagt wurde häufig über Ohrensausen und Zischen, gelegentlich über Schwerhörigkeit. Stimmgabelprüfung ergab normales Verhalten. Das Gehör war beiderseits leicht herabgesetzt. Die Tuben waren, wenn Patient über

Ohrenbeschwerden klagte, immer leicht verschlossen. Nach Katheter und Bougie schwanden die Beschwerden; Patient hörte normal. Die Trommelfelle, namentlich das rechte, waren fleckig, getrübt, glanzlos. Ohrenbeschwerden traten meist bei kalter Witterung, besonders bei Ostwind auf. In beiden äusseren Gehörgängen bestand ein trockenes Ekzem, Blasenbildung konnte ich dort, obwohl ich besonders darauf achtete, niemals finden. Die ganze äussere Hautbedeckung hatte etwas trockne, welke Beschaffenheit, war anämisch, fühlte sich kalt an.

Weiterer Verlauf.

Das war etwa der Befund als Patient im 58. Lebensjahr in meine Behandlung trat. Bei der ersten Untersuchung als ich den Rachen und Kehlkopfengang mit dem weissen Belag sah, dachte ich an Soor, wie er bei Kachektischen vorkommt. Die Beobachtung, dass die weissen Beläge und Fetzen aus hellen schwappenden Blasen hervorgingen, führten bald zur richtigen Diagnose Pemphigus, die durch den Befund am Auge richtig gestellt wurde. Erleichtert wurde ferner die Diagnose durch die bekannte Duplizität der Fälle.

Ein zweiter Patient, L., 26 Jahre alt, der bald darauf in meine Behandlung kam, zeigte, wenn auch nur in abgeschwächter Form, dieselben Erscheinungen. Ich konnte ihn 1895 mit dem Patienten R. zusammen in Lübeck vorstellen. Um nicht schon Gesagtes zu wiederholen, verweise ich auf die ausführliche Krankengeschichte in Band 25 dieses Archivs. Dieser Patient ging 1903 an Tuberkulose zu Grunde. Die bei der Sektion entnommenen Rachen- und Kehlkopforgane sind leider verloren gegangen. Ich habe ihn nur im Anfang regelmässig beobachtet und zuletzt, als er schwer tuberkulös geworden war. Aber diese beiden Fälle ermöglichen es mir, zunächst das klinische Bild des chronischen Schleimhautpemphigus genau von den anderen Formen abzugrenzen.

Bei dem ersten Patienten R. entwickelte sich nun während der 23jährigen regelmässigen Beobachtung der Prozess in folgender Weise weiter: Schon die Veränderung am Auge zeigte, dass es sich nicht um einen oberflächlichen Prozess mit Blasenbildung handele, sondern um einen tiefer gehenden Schrumpfungsprozess.

Zunächst zeigte sich das an der Uvula, die schon beim Eintritt in die Behandlung eine plumpe, verkürzte Form zeigte und zugleich ein Lieblingsplatz der Blasen- und Membranbildung war; am Larynx war es die Epiglottis, die eine Verkürzung, Verdickung der fein geschwungenen Linie in eine plumpe, bogenförmige zeigte, zugleich auch die häufigste Blasen- und Membranbildung.

Das Ligamentum glosso-epiglotticum hob sich als fester, breiter, bandartiger Strang hervor und inserierte breit an der verkürzten Epiglottis. Im Verlauf der ersten sechs Jahre der Beobachtung, bis zum 65 Lebensjahre, sah man auch im Larynx an den falschen Stimmbändern, an der vorderen Kommissur eine deutliche Verkürzung eintreten. Eine im Oktober 1896 aufgenommene Skizze zeigt schon, dass ein Querwulst in der Höhe der Taschenbänder sich über den Stimmbändern vorschiebt. Aber auch der Ueberzug der Aryknorpel fängt an, sich zu verkürzen und konzentrisch zu schrumpfen. Die Schleimhaut legt sich dabei in kleine Fältchen und ist nur mässig verdickt.

Wenn der Prozess auch die tieferen Schichten der Schleimhaut offenbar mit ergriffen hat, war dieselbe doch nirgends mit den darunter liegenden Geweben verwachsen. So sah man, wie die Aryknorpel völlig frei unter der darüber liegenden Schleimhaut sich bewegten, wie unter einer ausgebreiteten Decke.

Bei rascherem Gehen wird leichte Atemnot bemerkt. Die Stimmbänder waren häufig gerötet, oft mit weissen Membranen bedeckt, dann war die Stimme heiser. Einen matten Ton in der Stimme hatte der alte, schwächliche Herr aber immer. An der Hand zahlreicher Skizzen liess sich der Schrumpfungsprozess am Kehlkopfeingang genau verfolgen bis zu dem hohen Grad, den das Bild in Band 25 des Archivs und der Befund bei der Sektion (siehe Abbildung) zeigte. Der Pemphigus der Schleimhaut muss also auch unter diejenigen Krankheiten aufgenommen werden, die eine Larynxstenose bedingen können, und kommt bei der Differentialdiagnose in Fällen von Larynxstenose in Betracht.

Bis zum 65. Lebensjahr, also in den ersten sechs Jahren der Beobachtung, bildeten sich diese Veränderungen im Kehlkopf, zum Teil unter lästigen Beschwerden beim Schlucken, aus. Es war aber nie Fieber vorhanden, nie eine stärkere Störung des Allgemeinbefindens. Zweifellos hatte die Witterung einen Einfluss auf die Häufigkeit und Stärke der Beschwerden. Im Winter und bei rauher Luft, besonders bei dem trockenen Ostwind, den der Patient als sehr lästig empfand, klagte er häufiger, fanden sich ausgedehntere Schleimhautbezirke befallen. Die Ohren gingen ihm dann zu, beim Bougieren konnte man deutlich die Verlegung der Tube feststellen; nach der Behandlung waren die Ohren freier. Ein- oder zweimal findet sich Rötung und Injektion des Trommelfells notiert.

Im Frühjahr 1895, also im 60. Lebensjahre, kam er das erste Mal mit Störung von Seiten des Oesophagus. Er hatte sich bei einem Bissen Brot verschluckt und musste lange würgen. Bei der Untersuchung fand sich die Schleimhaut des Rachens und der Oesophagus stark gerötet, wie ödematös, der Aryknorpelüberzug zeigte dicken weissen Belag, „wie filzartig“ steht in der Notiz.

Zwei Jahre später wiederholten sich beim Schlucken eines Stückes Fleisch die Schluckbeschwerden. Es musste der Arzt geholt werden, der mit einer Sonde den Bissen hinunterstiess. Einige Tage bestand Schmerz beim Schlucken; die Hinterfläche des Larynx zeigte wieder starken Belag mit Membranen. Da Patient keine Zähne mehr hatte, war er genötigt, alle Speisen gut verkleinert, zu Brei zerdrückt, zu nehmen. Seit dieser Störung war er besonders vorsichtig, so dass solche Störungen sich nicht wiederholten.

Wie Dr. Franke, der den Patienten regelmässig mitbeobachtete, mitteilte, war an beiden Augen ein gewisser Stillstand eingetreten, so dass die Sehkraft des rechten Auges erhalten blieb. Auch in der Nase schien der Prozess beendet. Neue Blasen, neue Membranen zeigten sich dort in den letzten Jahren nicht.

Im Halse hatte sich, wie geschildert, zwischen 59 und 65 Jahren die Schrumpfung der Schleimhaut des Larynxeingangs und der Epiglottis langsam vollzogen. Es fand also ein gewisses Tiefersteigen des Prozesses von Augen und Nase nach dem Larynx und dem Oesophagus zu statt. Die zuerst befallenen Partien schienen seitdem mehr zur Ruhe zu kommen. Patient zeigte dann Jahre lang fast denselben Befund, die Blasen traten seltener auf, waren kleiner, oft nur stechnadelknopfgross, die befallenen Bezirke weniger ausgebreitet. In den letzten Jahren wurden nur gelegentlich Blasen notiert, meist an der Epiglottis, in der Mandelgegend links. Der Prozess trat also erst am Auge und Nase heftiger auf, dann kamen diese Bezirke zur Ruhe. Vom 60.—65. Jahre waren die Erscheinungen im Rachen und Larynxeingang am heftigsten, und führten zu den eben beschriebenen Schrumpfungsprozessen; zweimal traten von Seiten des Oesophagus Erscheinungen auf. Man könnte vielleicht ein stärkeres Befallensein der linken Körperhälfte annehmen, das linke Auge war dasjenige, wo es zu einem völligen Verlust des Auges

durch Schrumpfung und Verdickung des Bindehautsackes kam, die Verwachsung in der Nase fand sich links, links waren im Rachen die Beschwerden häufiger, doch möchte ich daraus keine weiteren Schlüsse ziehen.

Der alte, immer zu Scherzen aufgelegte Herr befand sich die letzten Jahre seines Lebens recht wohl und genoss sein Leben, das ihm seine Kinder recht beglücklich zu gestalten in der Lage waren.

Die Hauptklagen waren Ohrensausen, das auf Katheterismus verschwand.

Einmal erkrankte er an einer fieberhaften Bronchitis mit Ansatz zur Pneumonie, Temperatur 40,0. Er blieb auf meinen Rat bei Ostwind zu Hause.

Als ich im September 1916 von einer Reise zurückkehrte, erfuhr ich, dass er vor drei Tagen im Alter von 82 Jahren nach kurzer Krankheit, wahrscheinlich Pneumonie, gestorben sei. Ich kam einige Stunden vor der Beerdigung ins Haus, die Leiche war schon aufgebahrt, und erhielt die Erlaubnis, eine teilweise Sektion zu machen. Es wurden die Rachenorgane und der Larynx mit dem Oesophagus der Leiche entnommen.

Anatomischer Befund.

Makroskopisch (vgl. die Figuren im Text).

Wenn man die Aufnahmen des gewonnenen Präparats nach Eröffnung der Speiseröhre betrachtet, so fällt sofort auf, dass es sich um einen Schrumpfungsprozess der bedeckenden Schleimhaut handelt. Das Präparat hatte einige Tage vor der Aufnahme in Formalin gelegen, aber die Fältelung der Schleimhaut war auch sofort nach Entnahme aus der Leiche vorhanden. Das ganze Präparat war etwas weich, wie es der Zeit drei Tage nach dem Tode im September entsprach, doch war bei der Magerkeit des 82jährigen Mannes die Leiche gut erhalten. Fäulnisercheinungen, Fäulnisgeruch fehlten fast völlig.

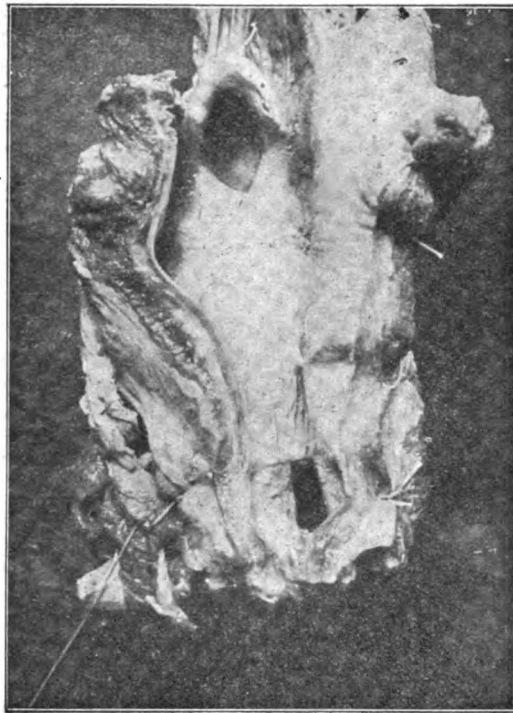
Zunächst fällt die starke Verengerung und Zusammenziehung des Kehlkopfeingangs auf. Der Schleimhautüberzug, namentlich der Aryknorpel, ist gegen die Epiglottis zu hinaufgezogen, ebenso ist der Schleimhautüberzug des Kehildeckels gegen das Lumen zu hineingezogen und eingestülpt. Die Epiglottis zeigt eine verkürzte, plumpe Gestalt, stellt einen Stummel dar. Die gesamte Schleimhaut, vielleicht mit Ausnahme des Epiglottisüberzuges, war noch verschieblich, mit der Unterlage nicht verwachsen, auch war sie von normaler Dicke, nirgends fand sich Oedem, wie man beim ersten Anblick denken konnte. Die starke Verkürzung und Verbreiterung des Lig. glosso-epiglotticum, das sich wie ein breites straffes Band von dem Kehlideckel zum Zungengrund zieht, ist auf den Bildern nicht zu sehen, wohl aber auf dem vor sieben Jahren gezeichneten Spiegelbild im Band 25 dieses Archivs. Auf der gleichen Tafel sieht man in Farben das sehr gut gelungene Bild des linken Auges mit der Schrumpfung des Bindehautsackes, das im selben Sinne, wie am Larynxeingang, einen Schrumpfungsprozess darstellt.

Auch ein Vergleich mit den Veränderungen an der Uvula auf derselben Tafel zeigt denselben Charakter, Verkürzung und Schrumpfung. Die Schleimhaut des Rachens ist sonst kaum verändert, im Rachen fanden sich keine Verwachsungen oder Falten, nur war die Schleimhaut hier trocken, wenn sie nicht, wie in der ersten Zeit der Beobachtung, durch frische oder eben geplatzte Blasen verändert war.

Der Prozess geht aber auch tiefer in das Larynxinnere. Als der Kehlkopf noch übersichtlich war, sah man häufiger auf den Taschenbändern und den Stimmbändern Blasen oder Membranen, später entwickelte sich auch noch deutlich im Spiegel sichtbar eine Verengerung an der eigentlichen Rima glottidis. Wie

ein Diaphragma schob sich eine dicke Querfalte an der Basis der Epiglottis gegen das Innere vor. Bei der Eröffnung des Larynx zeigte sich dementsprechend auch eine ausgedehnte Verwachsung von Taschenband und Stimmband beiderseits, so dass der Sinus Morgagni teilweise aufgehoben war. Es bildet sich eben beim chronischen Schleimhautpemphigus an allen Ostien eine Stenose. Der Teil der Trachea, der am Präparat mitenthalten war, war frei, die Trachea war, wie bei alten Leuten, besonders weit. Es war auch nur einmal, unterhalb der vorderen Kommissur, eine kleine Blase beobachtet worden, so dass in meinem Fall die tieferen Luftwege und Bronchien frei blieben von der Erkrankung.

Figur 1.



Chronischer Schleimhautpemphigus. Fall Rabe.

Alle diese bisher beschriebenen Veränderungen konnte man am Lebenden sehen, sah sie bei der langen Beobachtungszeit sogar allmählich entstehen. Sie sind in den früheren Krankengeschichten genau beschrieben.

Die Veränderungen auf der Schleimhaut des Oesophagus konnte man aber im Leben nicht sehen, dieselben wurden erst jetzt bei der Sektion deutlich erkannt. Patient hatte, wie schon erwähnt, zweimal bedrohliche Erscheinungen. Vor 20 Jahren war das erstemal ein Bissen stecken geblieben und musste mit dem Schlundrohr in die Tiefe gestossen werden. Zwei Jahre später wiederholte sich dasselbe, dabei trat heftige Atemnot auf. Nach der vom herbeigeholten Arzt angewandten Schlundsonde zeigte sich die Schleimhaut stark verändert, mehrere Tage bestanden Beschwerden. Ich habe deshalb von Oesophagoskopie und Bron-

choskopie abgesehen. Die sorgfältig verkleinerten Speisen haben weitere Beschwerden verhindert.

Das Präparat zeigt nun sehr wesentliche und interessante Veränderungen und es ist bedauerlich, dass nicht der ganze Oesophagus, Magen und auch der Darmtraktus, sondern die Speiseröhre nur bis zum vierten Halswirbel entfernt werden konnte. Auf den Abbildungen sieht man zunächst eine ausgeprägte Längsfältelung im Oesophagus, die Schleimhaut lässt sich nicht glatt streichen, Es bestehen aber, ähnlich wie beim Auge, feine Schleimhautbrücken oder Falten, die durch Verwachsen sich berührender Schleimhautbezirke entstanden sind. Schon in der Höhe des Aryknorpels beginnt dieser Verwachsungs- und Schrumpfungsprozess. Namentlich auf der rechten Oesophaguswand beginnend am Ringknorpel, also an der engsten und härtesten Stelle der Speisewege, hat sich eine feste Falte gebildet. Hier verengerte sich der Oesophagus ganz auffallend. Die Falte mündete dann in ein vollständig geschlossenes, dünnes Rohr, so dass also im grossen

Figur 2.



Chronischer Schleimhautpemphigus. Fall Rabe.
Stark verengter Oesophagus. Trachea eher erweitert.

Oesophagusrohr an der Wand ein kleines, enges Rohr sich gebildet hat durch teilweise Verwachsung der Schleimhautpartien (siehe Taf. IX, Fig. 3). Auf der Abbildung ist ein schwarzes Hartgummirohr (Ansatz von einem Pulverbläser) in das Rohr eingeführt. Leider ist das Präparat hier zu Ende. Es ist wohl anzunehmen, dass auch tiefer unten in der Speiseröhre noch Veränderungen sich fanden. Ob nun Blasenbildungen und dadurch Verwachsungs- und Schrumpfungsprozesse die erste Veranlassung zu dieser Bildung einer Röhre in der Röhre gaben oder ob mechanische Einwirkungen durch den steckengebliebenen Bissen und das eingeführte Schlundrohr schuld waren, bleibt dahingestellt; es sind wohl beide Momente wirksam gewesen. Wie hochgradig die Verengung an dieser unteren Schnittstelle war, ist am deutlichsten aus der Abbildung dieser unteren Schnittfläche zu ersehen (Fig. 2).

Mikroskopisch (siehe Taf. IX, Fig. 2).

Es wurden Teile der Schleimhaut der Epiglottis und des Oesophagus untersucht. Ueberall fand sich dieselbe Veränderung bis in die tieferen Schichten, an der Schleimhaut der Epiglottis bis zum Knorpel. Prof. Fahr teilt mir darüber mit-

Die Schleimhaut ist zum Teil mazeriert, an anderen Stellen ist das Epithel aber noch gut erhalten, die Schleimhaut hier deutlich gefältet.

Die Submukosa ist erheblich verbreitert, stellenweise liegen hier zirkumskripte kleinzellige Infiltrate und an diesen Stellen erscheint die Oberfläche schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich vorgewölbt; neben dieser mehr herdweisen Anhäufung von Rundzellen findet sich aber auch eine mehr diffuse lockere Infiltration der Submukosa.

Die Zellen, durch welche die Infiltration gebildet wird, bestehen aus kleinen Lymphozyten und Plasmazellen.

An den Stellen zirkumskripten Infiltration finden sich Plasmazellen nur ganz vereinzelt, reichlicher in den locker infiltrierten Bezirken.

Der Knorpel hat sich vielfach schlecht gefärbt, doch ist schwer zu sagen, inwieweit degenerative Prozesse, inwieweit die Mazeration, von der das Präparat betroffen ist, eine Rolle spielen. Das Perichondrium ist deutlich verdickt.

Am Oesophagus finden sich in der Submukosa im Prinzip die gleichen Veränderungen wie am Kehlkopf. Das Epithel ist stellenweise auch hier durch Mazeration verloren gegangen.

Einzelne Falten des Oesophagus sind miteinander verwachsen, so dass im Oesophagus ein etwa für einen Bleistift durchgängiges Rohr im Rohr entstanden ist.

In der ganzen Literatur findet sich kein zweiter Fall, der so lange und regelmässig beobachtet wäre, mit Sektions- und mikroskopischem Befund, wie der Fall Rabe. Der zweite, oben erwähnte Fall Ladage glich im Anfang dem Fall Rabe vollständig, war vielleicht nicht so hochgradig; der Patient ging an Lungentuberkulose zugrunde; die der Leiche entnommenen Präparate gingen leider verloren. Ausser diesen beiden Fällen habe ich noch zwei Fälle einige Male untersucht, die ich der Güte von Professor Deutschmann, der sie wegen essentieller Bindehautschrumpfung behandelte, verdanke. Eine 75jährige Frau mit essentieller Bindehautschrumpfung und Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege und ein 69jähriger Arbeiter, den Deutschmann am 15. 11. 1898 im ärztlichen Verein zu Hamburg vorstellte, mit den gleichen Beschwerden.

Ich verweise, um nicht schon Veröffentlichtes zu wiederholen, auf die ausführlichen Krankengeschichten im 25. Band dieses Archivs. Bei der Frau war Deutschmann aufgefallen, dass sie sich bei der Behandlung der Augen stets das Taschentuch vor den Mund hielt. Auf Befragen, warum sie das tue, gab sie an, sie habe schlechten Geruch aus dem Munde. So wurde Deutschmann auf die Mitbeteiligung der Mund- und Rachen-schleimhaut aufmerksam.

Auf Grund dieser vier Beobachtungen habe ich schon damals das Bild des chronischen Schleimhautpemphigus scharf abgrenzen können:

Chronischer, fieberloser Verlauf. Gleichzeitiges Befallensein von Augen- und Mundschleimhaut. Freibleiben der äusseren Hautdecken. Allmähliches Schrumpfen der Umschlagfalten der Schleimhaut der Ostien, der Nase, des weichen Gaumens mit Uvula, der Tubeneingänge, des Zungenkehldeckel-

bandes, des Larynxeinganges mit der Epiglottis, des Zuganges zum Oesophagus bis tief in den Oesophagus hinein. Wo die Schleimhaut sich berührt, Umschlagsfalten bildet, schrumpft sie, verkürzt sich, verwächst.

Am deutlichsten sieht man das an den Augen, wo es zum Schwund der Konjunktiva kommt, zu flügelartartigen Neubildungen, zur Phthisis bulbi, Verlust des einen oder beider Augen.

Ich habe dem nichts hinzuzufügen. Nur gab die Sektion des Falles Rabe noch genaueren Aufschluss über die Verhältnisse im Oesophagus und die mikroskopische Untersuchung desselben Falles eine gute Erklärung der pathologischen Vorgänge.

Im Gegensatz zu der immer tödlich verlaufenden ersten malignen Form des Schleimhautpemphigus habe ich diese chronische Form als mehr gutartig bezeichnet.

In der Tat findet sich kein Fall, wo der Pemphigus oder der Schrumpfungsprozess bei dieser chronischen Form an sich das Leben des Patienten beendet hätte. Komplikationen von Seiten der Lunge kommen vor. Tuberkulose kam in einigen Fällen, wie im zweiten Fall Ladage, hinzu, kann aber nicht als regelmässige Folge aufgefasst werden, sondern die oft eintretende Kachexie scheint nur prädisponierend. Das Auge ist allerdings gefährdet, doch erhielt sich die Sehkraft am rechten Auge im Falle Rabe bis zum Ende. Ich sage daher „mehr gutartig“, im Gegensatz zum akuten, stets tödlichen akuten Pemphigus.

Aetiologie, makroskopischer und mikroskopischer Befund beim Schleimhautpemphigus. Röntgenbefund.

Was wir über die Aetiologie des Schleimhautpemphigus wissen, lässt sich in wenigen Sätzen zusammenfassen. Walter Peters fasst den akuten Pemphigus als eine Infektionskrankheit auf, ebenso wie den Pemphigus neonatorum; vom allgemeinen Hautpemphigus sagt er, die Aetiologie sei unsicher. Ich möchte mich noch vorsichtiger ausdrücken und bezüglich des Schleimhautpemphigus, ähnlich wie Kaposi, sagen, über die Aetiologie wissen wir überhaupt nichts. Wir wissen nicht viel mehr als Braune, 1795, der eine Pemphigusschärfe annahm und daran dachte, dass bei Urinverhaltung Pemphigus entstehen. Leute, die öfter Urtikaria, Erysipel, Herpes haben, sollen zum Pemphigus neigen. Oft gingen ja andere Hautkrankheiten dem Pemphigus voraus. Patienten gaben an, vorher oft Jahrelang Hautjucken gehabt zu haben. Klagen über Beschwerden auf der Schleimhaut fanden sich aber nicht, bevor der Schleimhautpemphigus auftrat. Trautmann weist darauf hin, dass Pemphigus im Munde nach Zahnextraktionen auftrat. Ich möchte diesen Fällen aber eine besondere Stellung einräumen und annehmen, dass gewisse Formen von Haut- und Schleimhautpemphigus nach Verletzungen der Schleimhaut durch Infektionen antraten: sie bilden Ausnahmen.

Da man für die Mehrzahl der Fälle eine Ursache nicht kennt, nimmt man „Toxine“ an, die bei Submukosa schädigen sollen. Ein Wort stellt sich ein, wo die Begriffe fehlen.

Von allen Seiten wurde natürlich auf einen spezifischen Erreger gefahndet. Zunächst selbstverständlich im Inhalt der Blasen selbst. Aber selbst die besten Forscher, wie Löffler, der Mosler's Fälle untersuchte, und Unna fanden nichts. Der Inhalt der frischen Blasen hatte die Eigenschaften des Blutserums, neutrale oder schwach alkalische Reaktion, beim Kochen fiel molekuläres Eiweiss aus; war die Epidermis mazeriert, trübte sich der Inhalt, so fand man Eiterkörperchen.

Im Blut fand man bei akutem Pemphigus *Staphylococcus pyogenes albus* und *aureus*, in meinem Fall 2 von akutem Pemphigus auf der äusseren Haut und der Schleimhaut fand sich im Leichenblut *Streptococcus pyogenes* und *Bacterium coli commune*.

Versuche, den Pemphigus auf gesunde Personen zu übertragen, wozu wiederholt Studenten sich hergaben, oder auf Tiere, schlugen fehl. Wir müssen also in jedem neuen Falle mit verdoppeltem Eifer weitersuchen.

Die Sektion von Fällen beider Formen zeigte nicht viel anderes, als die Untersuchung am Lebenden. Schorfe, Substanzverluste, mazerierte Schleimhautpartien, frische Blasen eigentlich nie, sie waren schon geplatzt. Bei dem Fall des Amerikaners Cocks, wo sich bei der Sektion Eruption von Bläschen im gesamten Tractus intestinalis, auf der Schleimhaut der Nase, vereinzelt auf der Serosa der Leber, der Milz, der Därme und auf der Pleura fanden, möchte ich die Diagnose nicht ganz sicher annehmen, schon wegen des eigenartigen klinischen Verlaufs. Die Blasenschübe traten immer bei den Menses auf, blieben bei der Schwangerschaft und drei Monate nach der Entbindung aus, bis die Patientin einer heftigen Attacke mit Erbrechen und Durchfällen erlag.

Narben- und Schrumpfungsprozesse wurden nur beim chronischen Pemphigus, nur am Lebenden beobachtet; ich erinnere mich keines Sektionsbefundes. So ausgeprägte Schrumpfungs- und Narbenprozesse, wie sie, allmählich entstehend, in meinem Fall Rabe schon im Leben beobachtet werden konnten, fand ich nirgends; sie finden sich so hochgradig eben nur, wo eine so regelmässige häufige Untersuchung möglich ist. Ich kann meinem Fall aus der Literatur nur einen gleich hochgradigen zur Seite stellen, den der Ophthalmologe Fuchs am 9. 12. 1892 in der Wiener medizinischen Gesellschaft zeigte (Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 50). Bei einem Mann mit beiderseitiger essentieller Bindehautschrumpfung und chronischem Pemphigus der Mund- und Rachenhöhle fand sich eine so hochgradige Schrumpfung der Wangenschleimhaut, dass Mundsperrre bestand. In der Diskussion betonte Kaposi 1892, dass dieser unzweifelhafte Fall von Pemphigus der erste sei, an dem er Schrumpfung der Schleimhaut bemerke. Fuchs teilte mit, dass er bei dem grossen Wiener Material jährlich zwei bis drei Fälle von Pemphigus sähe.

Nur am Auge findet sich sonst notiert Schrumpfung des Bindehautsackes und flügelartige Neubildungen. So stellt der makroskopische Sektionsbefund mit den Narben und Verwachsungen am Kehlkopf und an der Speiseröhre bei meinem Fall Rabe einen ebenso seltenen, wie charakteristischen Befund dar. Aber auch über den mikroskopischen Befund ist es schwer, sich aus den bisherigen Angaben ein einheitliches Bild zu machen, weil verschiedene Formen der Krankheit ohne Unterschied untersucht wurden und das klinische Bild nicht scharf genug abgegrenzt wird. Dann wird immer zu viel Wert auf die Blasenbildung selbst gelegt, auf das Verhalten des Epithels, weniger auf die tiefer liegenden Haut- und Schleimhautschichten.

Es würde zu weit führen, wollte ich alle Befunde kritisch hier anführen. Da meine mikroskopischen Befunde sowohl vom akuten (maligen), wie vom chronischen Schleimhautpemphigus so scharfe Bilder gegeben haben, beschränke ich mich darauf, diese hier nochmals zu besprechen.

Eigene mikroskopische Befunde beim akuten malignen Schleimhautpemphigus.

Die Präparate stammen vom Fall 3, Frau Beck, wurden im Leben mit der Kürette der Rachenschleimhaut und aus der Epiglottis genommen und frisch untersucht. Das klinische Bild findet sich auf Tafel IX und wurde von dem Zeichner, Herrn Gummelt, in Eppendorf nach dem Leben gemacht.

Die Epitheldecke fand sich an den meisten Stellen als geschlossene Schicht oder in Fetzen abgehoben, die Submukosa von einem mächtigen sero-fibrinösen Exsudat bedeckt. Weite Strecken der Submukosa sind zellig infiltriert. Die Zellen bestehen aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Die Epithelzellen sind an sich unverändert. Die kleinen Blut- und Lymphgefäße stark erweitert, Knorpel und Perichondrium intakt.

Das Charakteristische in diesen Fällen von akutem malignem Schleimhautpemphigus ist also die ausgedehnte Entzündung der Submukosa mit Bildung eines mächtigen sero-fibrinösen Exsudats, die eine Blasenbildung und Mazeration der Epithelschicht zur Folge hat. Schrumpfungsprozesse fehlen hier. Diese ausgedehnte Infiltration der Schleimhaut erklärt das klinische Bild, die weissliche Farbe der Schleimhaut, die Verdickung, die Mazeration, infolgederen die mit der Pinzette gefasste Schleimhaut in ganzen Fetzen abriß. Vergleiche die aufgenommenen Aquarelle.

Ein sehr gutes Bild vom Rachen, das dem meinigen sehr ähnlich, findet sich bei Mertens (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 4). Die Verdickung und Blasen- oder Schorfbildung an der Epiglottis ist ferner sehr gut zu sehen in einer Abbildung in der Arbeit von Steiner, wo es sich um einen isolierten Kehlkopf pemphigus handelt. Trotz der nur kurzen Beobachtung und des fehlenden weiteren Verlaufs, rechnet Steiner den Fall zu der von mir abgegrenzten Form von chronischem Schleimhaut-

pemphigus. Das Auge war verändert, wurde aber als seniles Ektropium aufgefasst.

Die weitere Beobachtung hätte die Diagnose „essentielle Bindehaut- und Schleimhautschrumpfung mit Blasenbildung“ wohl sichergestellt (Monatsschr. für Ohrenheilk. 1913. 47. Jahrg. 2. Heft).

Befunde beim chronischen Schleimhautpemphigus.

Das Charakteristische beim chronischen Schleimhautpemphigus ist die Schrumpfung der Schleimhaut, die an der Uvula, an der Epiglottis zu einer Verkürzung führt, die zu einer Stenose des Kehlkopfeingangs, zu Verwachsungen und diaphragmaähnlichen Bildungen Veranlassung gibt, zu Verdickung einzelner Falten, so des Ligamentum glosso-epiglotticum, auch zu Verdickungen des weichen Gaumens mit dadurch bedingter Verengung des Zugangs zum Nasenrachenraum.

Im Oesophagus findet eine Verengerung und Faltenbildung an der Oesophaguswand statt, die, wie mein Präparat von Rabe zeigt, dem Bild der Fältelung an der Konjunktiva auf ein Haar gleicht. In den tieferen Oesophagusabschnitten kommt es zu Verwachsungen, die in meinem Fall so hochgradig waren, dass ein Rohr im Rohr entstand. Dieser Schrumpfungsprozess an der Schleimhaut hatte in dem oben erwähnten Fall von Fuchs zu einer so hochgradigen Verkürzung der Wangenschleimhaut geführt, dass Mundsperrre bestand. Kaposi bemerkte zu dem Fall, es sei der erste, den er sähe. In der Tat sind solche Fälle, ebenso wie mein Fall Rabe, sehr selten und daher hielt ich es für meine Pflicht, auf diesen Fall so bis ins Kleinste einzugehen. Denn ich bin überzeugt, dass mancher Fall von chronischem Schleimhautpemphigus übersehen wird. Auch die Ophthalmologen sollten jeden Fall von essentieller Bindehautschrumpfung genau auf Veränderungen der inneren Schleimhäute untersuchen oder untersuchen lassen. Deutschmann wurde ja bei einer seiner Patientinnen erst durch das vorgehaltene Taschentuch auf die Mitbeteiligung der Schleimhaut aufmerksam.

In dem Steiner'schen Fall, den ich oben anführe, der 1913 publiziert wurde, und bisher in der Literatur noch nicht erwähnt wird, wurde der Prozess am Auge der 54jährigen Frau ophthalmologisch als Ektropium aufgefasst. Ich glaube sicher, dass es sich hier um eine essentielle Bindehautschrumpfung gehandelt hat, die ein mit der Krankheit Vertrauter bei längerer Beobachtung auch als solche festgestellt hätte. Die Bildung flügelartiger Stränge findet sich erst bei fortgeschrittenen Fällen und entspricht gleichfalls unseren Bildern an der Epiglottis und ihren Falten.

Ausser dem Pterygium findet sich auch Ektropium der Lider als selbstverständliche Folge des Schrumpfungsprozesses und mein Freund Franke, der den alten Rabe ebenso lange wie ich behandelt hat, musste immer epilieren, um die Reizung der Konjunktiva in Grenzen zu halten. Ich habe deshalb meiner zweiten Arbeit in diesem Archiv, Band 25, eine

sehr treue farbige Wiedergabe der Augen beifügen lassen, die jedem, der solche Fälle noch nicht gesehen hat, ein klares Bild verschaffen wird.

Was nun die mikroskopischen Befunde beim Schleimhautpemphigus anbelangt, so ist die Zahl der Untersuchungen nicht gross. Es wurde eben das klinische Bild nicht genügend beachtet und Fälle von akutem malignem und chronischem Pemphigus durcheinander geworfen. Und doch ist der mikroskopische Befund bei beiden ganz verschieden. Trautmann schreibt: „Histologisch verhält sich der Schleimhautpemphigus analog dem der äusseren Haut“. Dem muss ich widersprechen. Schrumpfungsprozesse der äusseren Haut sind bisher noch nicht beschrieben, diese kommen nur am Auge und auf den inneren Schleimhäuten vor. Franke bespricht die am Auge gefundenen Veränderungen im Abschnitt VII seiner Arbeit: Stellung der Krankheit. Ich verweise auf dies Kapitel, um nicht zu lang zu werden, obwohl auch Franke die beiden verschiedenen Formen noch nicht scharf trennt. Wie ich aber schon erwähnte, kommt Franke zu dem Schluss, dass es sich bei dem chronischen Augenpemphigus nicht um einen Pemphigus handelt, diesen Namen lässt er fallen, sondern um einen Schrumpfungsprozess, den Graefe „Essentielle Bindehautschrumpfung“ nannte; Franke fügt hinzu „mit Blasenbildung“.

Nun liegt aus der neueren Zeit eine Arbeit von Adam vor: „Untersuchungen zur Pathologie des Pemphigus conjunctivae“, Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 23, die eine sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Verhältnisse am Auge bringt, auf die ich mit wenigen Worten eingehen will, weil sie auch für den Laryngologen von grossem Wert ist. Ich hatte die Arbeit vor meiner zweiten Publikation genau durchstudiert und verweise auf die Besprechung der Befunde an dieser Stelle. Nachdem ich jetzt vom Fall R. gute mikroskopische Schnitte habe, will ich hier nochmals kurz auf die Befunde Adam's zurückkommen und das hervorheben, was von der Schleimhaut der oberen Luftwege an diese Befunde erinnert oder von denselben abweicht. Adam untersuchte Bulbus und Lider einer 57jährigen Frau, die etwas über ein Jahr auf der Augenklinik behandelt wurde wegen Pemphigus. Nachdem Patientin ein Jahr von der Behandlung weggeblieben, kam sie wieder, weil sie Speisen und Flüssigkeit nicht mehr schlucken konnte. Sie wurde mit der Schlundsonde untersucht. Es fand sich dabei ein Hindernis dicht hinter dem Larynx; eine zweite stärkere Stenose, 23 cm hinter der Zahnreihe. Ein Passieren der Sonde war an dieser Steile unmöglich. Am Tage nach der Sondierung trat Fieber auf, am dritten Tage erfolgte der Exitus.

Bei der Sektion fand sich ein rechtsseitiges, $\frac{1}{2}$ Liter enthaltendes jauchiges Pleuraempyem, eitrige Mediastinitis. Der Oesophagus an zwei Stellen perforiert. Der obere Teil des Oesophagus und der Kehlkopfengang stark narbig verändert. Bei der mikroskopischen Untersuchung des einen Auges fand Adam an einer Stelle der Konjunktiva das Epithel gerissen, abgehoben und nach beiden Seiten auseinander geschnürt. Aus der hierdurch geschaffenen Oeffnung sah er einen bindegewebigen Knopf her-

vorragen, er nimmt an, dass an dieser Stelle eine Blase geplatzt sei. Er nennt diese Knöpfchen darum Pemphigusknöpfchen. Wenn ich ihn recht verstehe, fand er diese Pemphigusknöpfchen (siehe Figur 4) bei Adam da, wo die Konjunktiva pterygiumartig auf die Hornhaut hinüber gewachsen war. Aber auch er hält ganz richtig die Blasenbildung nicht für das Wesentliche am Augenpemphigus und fährt fort: „Das Wesentliche am Pemphigus der Bindehaut ist nicht die Blasenbildung, sondern eine Entzündung der subepithelialen und adenoiden Schichten der Konjunktiva, mit Uebergang in Vernarbung, wobei der herdförmige Charakter der Krankheit durch die ein Analogon der Blasen bildenden Pemphigusknöpfchen zum Ausdruck gebracht wird.“

Ich nehme hier gleich voraus, dass ich auf der Schleimhaut meines Falles solche Knöpfchen nicht fand, erstens, weil das Epithel in meinem Fall nur in Resten vorhanden war, zweitens, weil im Fall Adam's die Konjunktiva auf die Hornhaut herüber gewachsen war, das anatomische Substrat also anders lag wie am Larynx und Oesophagus. Adam nimmt an, dass diese Knöpfchen etwas Spezifisches für die Krankheit darstellen, bezieht sich auf die Befunde von Sachs'alber und Uhthoff, und fasst den ganzen Prozess als endogen entstandene Toxinerkrankung auf, deren Angriffspunkt in den oberen Schichten der Kutis, unmittelbar unter dem Epithel, nicht intra-epithelial, liegt. Das submuköse Gewebe war an beiden Lidern erheblich verbreitert, man sieht reichliche Bindegewebsfibrillen, inselartige, streifenförmige und diffuse Anhäufungen von Rundzellen.

Der Knorpel des Tarsus fand sich am unteren Teile einwärts gekrümmt und weist kleinzellige Infiltration auf, die freie Lidkante hat dadurch ihre Konfiguration verloren.

Diese Veränderungen gleichen also den von mir gefundenen Veränderungen am Epiglottisrand. Der Adam'sche Fall erinnert völlig an meinen Fall Rabe, die Untersuchung des Oesophagus mit der Sonde wurde der Patientin verhängnisvoll, im Oesophagus und am Kehlkopfeingang fanden sich gleichfalls Narbenprozesse.

Adam gibt in der Anamnese an, dass auch am Vorderarm einmal eine akute Eruption von Pemphigusblasen beobachtet wurde; sonst blieb die Haut frei. Wenn es sich dabei am Arm wirklich um Pemphigus gehandelt hat, so muss man annehmen, dass gelegentlich auch beim chronischen Pemphigus Blasen auf der Haut aufschliessen können, aber solch regelmässige Schübe von massenhaften Blasen wie beim akuten Pemphigus auf der Haut, an allen Körperstellen geben doch ein ganz verschiedenes klinisches Bild. Adam's Fall war sicher ein Fall von chronischem Pemphigus, oder besser von Bindehaut- und Schleimhautschrumpfung und wird von ihm selbst auch so aufgefasst.

Wenn man, weil man Besseres nicht weiss, Toxinerkrankung in den oberen Schichten der Kutis als Ursache der Erscheinungen annimmt, müsste ja das Toxin sowohl auf die Haut als auf die Schleimhaut wirken. Beim chronischen Schleimhautpemphigus käme es dann nur an der Schleim-

haut und der Konjunktiva zum Durchbruch. Pemphigusknöpfchen an der Stelle, wo das Epithel auseinander geschnurrt ist. An der dickeren, festeren Oberhaut unterbleibt das. Adam schreibt darauf bezüglich: . . In den Fällen, in denen keine Blasen oder wenigstens Membranen als Reste derselben beobachtet worden sind, bestanden auch wirklich keine Blasen; der Prozess spielte sich dann subepithelial ab, die Pemphigusknöpfchen stellen dann gewissermassen ein Korrelat der Blasen dar. Bewiesen sind solche Behauptungen noch nicht und alles ist noch graue Theorie.

Bei meinen zwei ersten Fällen fiel die welke, blasse Beschaffenheit der Hautdecken und das trockene, leicht gekräuselte Haar auf, so dass die beiden Patienten auch im Aeusseren viel Aehnliches hatten. Auch sonst findet sich kachektisches Aussehen öfter notiert. Ob man daraus beim chronischen Schleimhautpemphigus auch auf eine trophische Veränderung der Haut schliessen soll, weiss ich nicht. Weitere Untersuchungen, genaues Verfolgen der einzelnen Fälle, Untersuchung von eventuell am Lebenden entnommenen Schleimhaut- und Hautstücken werden alle diese Fragen entscheiden. Vielleicht lassen sich auch die Toxine oder spezifischen Erreger noch nachweisen.

Eigene mikroskopische Befunde beim chronischen Schleimhautpemphigus.

Ich komme jetzt zur Besprechung des Befundes an den mikroskopischen Schnitten von meinem Fall Rabe. Das Epithel fand sich an einzelnen Stellen mazeriert, an anderen noch gut erhalten. Der Larynx wurde der Leiche erst am dritten Tage nach dem Tode entnommen, wo die Schleimhaut gut erhalten war, zeigte sie deutliche Fältelung. An dem Schnitt auf Taf. IX, Fig. 2, sind nur noch Epithelreste erkennbar, das sind aber offenbar postmortale Erscheinungen, im Leben war namentlich in den letzten Jahren die Schleimhaut stets spiegelnd glatt, nur, wo eine Blase geplatzt war, sah man einen ganz flachen Substanzverlust, der im Falle Rabe stets völlig restlos und ohne Narbe heilte. Die Submukosa ist erheblich verbreitert und bindegewebig verdickt.

In diesem Befund möchte ich das Ursächliche und Charakteristische der Schleimhautschrumpfung erkennen. In der bindegewebigen narbigen Verdickung der Submukosa finden wir die Erklärung zu den klinischen Erscheinungen der Schrumpfung, der Verwachsung, der Verkürzung, am deutlichsten an der Uvula. In dieser Schicht liegen stellenweise zirkumskripte kleinzellige Infiltrate, und an diesen Stellen erscheint die Oberfläche schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich vorgewölbt. Auf dem abgebildeten Schnitt ist das gut zu erkennen, er wurde deshalb zur Reproduktion gewählt. Man könnte hier an die Pemphigusknöpfchen Adam's denken, aber es fehlt das auseinander geschnurrt Epithel und der Durchbruch des Granulationsgewebes. Es findet sich jedenfalls an zirkumskripten Stellen der Submukosa ein Entzündungsherd und Vorwölbung der narbig verdickten Submukosa.

An anderen Stellen fand sich aber auch eine mehr diffuse lockere Infiltration der Submukosa.

Was die Zellenelemente, die die Infiltration ausmachen, betrifft, so erklärte sie Prof. Fahr als kleine Lymphozyten und Plasmazellen. Die Plasmazellen sind ganz vereinzelt an den zirkumskripten Infiltrationen, reichlicher dagegen in den locker infiltrierten Bezirken. Die Lymph- und Blutgefässe sind stark erweitert.

Der Knorpel hatte sich vielfach schlecht gefärbt, das Perichondrium zeigte sich deutlich verdickt. Fahr äusserte Zweifel, ob das auf die Mazeration des Präparates zu schieben sei oder nicht. Die Verdickung des Perichondriums bestand sicher schon im Leben, aber auch der Knorpel erwies sich ja im Röntgenbild schon Jahre vor dem Tode deutlich verändert; die scharfe Zeichnung der Epiglottis war verschwunden; die Epiglottis gab immer auf allen Röntgenbildern einen diffusen, der verkürzten und verdickten Epiglottis genau entsprechenden Schatten. Der Knorpel verändert sich also, ebenso wie der Tarsus der Lider (Adam) und das Perichondrium verdickt sich beim chronischen Schleimhautpemphigus. Diese Vorgänge scheinen mir durch meine Präparate erwiesen.

Genau dieselben Veränderungen der Submukosa fanden sich in den aus der Schleimhaut des Oesophagus gefertigten Schnitten.

Von der Stelle des Oesophagus, wo durch Verwachsung der Schleimhaut ein Rohr im Rohr sich gebildet hat, gebe ich gleichfalls einen Schnitt bei schwächerer Vergrösserung. Man sieht das völlig geschlossene Rohr, das etwa für einen mittleren Bleistift durchgängig war (vgl. auch die Abbildung auf Taf. IX, Fig. 3).

Franke (S. 56) untersuchte auch Stücke der Konjunktivalschleimhaut vom Fall Rabe, die dem Lebenden entnommen waren, und fand zartes, fibrilläres, nicht sehr kernreiches Bindegewebe und eine mässige Epithelschicht, mit zum Teil verhornten Zellen.

Vergleich des pathologisch-anatomischen Befundes bei den beiden Formen des Schleimhautpemphigus.

I. Maligner, mehr akuter Schleimhautpemphigus.

Diffuse, dichte, zellige Infiltration weiter Strecken der Mukosa. Zwischen Submukosa und Mukosa ein mächtiges sero-fibrinöses Exsudat, das die Epitheldecke an den betreffenden Stellen abhebt, so dass sie über der Submukosa streckenweise in Fetzen flottiert, an anderen Stellen liegt die Submukosa völlig frei und ist nur von dem erwähnten Exsudat bedeckt.

II. Chronischer Schleimhautpemphigus mit Schleimhautschrumpfung.

Submukosa erheblich verbreitert, bindegewebig und narbig verdickt, in dieser Schicht zirkumskripte kleinzellige Infiltrate, welche die Oberfläche schon makroskopisch erkennbar vorwölben. An anderen Stellen findet sich

diese Infiltration mehr diffus und locker. Der Knorpel ist verändert, färbt sich schlecht, das Perichondrium ist verdickt.

Die äussere Form der Schleimhaut ist an der Uvula, an der Epiglottis, an den Umschlagfalten dadurch verändert, verdickt, verkürzt, es kommt zu Verwachsungen, zu Stenosen am Kehlkopfeingang, an den Stimmbändern. Im Oesophagus finden sich gleichfalls Fältelung, starke Verengerungen des Lumens; durch Verwachsung bilden sich selbst enge, röhrenförmige Partien im Hauptrohr.

An den Augen finden sich bei den Fällen von Schleimhautschrumpfung immer analoge Veränderungen, die von den Ophthalmologen als essentielle Bindehautschrumpfung beschrieben werden.

Diese, in die Augen springenden Unterschiede der zwei Schleimhautpemphigusformen sind also auch durch das pathologisch-anatomische Bild scharf und genau charakterisiert. Bei den akuten Fällen handelt es sich um eine weitgehende Vereiterung der Submukosa, bei den chronischen um eine narbige Verdickung und Verbreiterung derselben; in beiden Fällen wird das Epithel in Form von Blasen abgehoben.

Literatur.

In dem Buch von Trautmann findet man eine fast vollständige Literaturangabe bis 1911. Die ophthalmologische Literatur bis 1900 bringt die Monographie von Franke. Im Heymann'schen Handbuch ist an drei Stellen die Literatur des Pemphigus der oberen Luftwege angegeben. Was an publizierten Fällen aus späterer Zeit zu meiner Kenntnis kam, ist in dieser Arbeit an den betreffenden Stellen erwähnt. Wer die Geschichte des Pemphigus später einmal schreibt, möge das oben erwähnte Büchlein von Braune aus dem Jahre 1795 durchlesen. Die Fälle von essentieller Bindehautschrumpfung und die mit diesen meist gleichzeitig einhergehenden Schleimhautschrumpfungen verlaufen sehr chronisch; mein Fall 23 Jahre lang; sie gehen daher durch viele Hände. So kommt es, dass derselbe Fall von mehreren Autoren publiziert wird und in den Statistiken doppelt oder mehrfach gezählt wird. Dem liesse sich abhelfen, wenn man sich gewöhnen würde, immer den vollen Namen der Patienten anzugeben, so dass jeder seinen alten Patienten sofort wiedererkennt und sein weiteres Schicksal verfolgen kann.

Ich kann mir nicht denken, dass für Arzt oder Patient daraus ein Nachteil entsteht, und möchte diesen Modus für die Zukunft vorschlagen. Auch bei anderen Erkrankungen, z. B. für die Larynxstenosen, Nebenhöhlen-erkrankungen und dergleichen wäre dies für die Wissenschaft wertvoll.

Therapie.

Die Therapie beim Schleimhautpemphigus, dem akuten und chronischen, war bisher so gut wie erfolglos. Das schliesst aber nicht aus, dass gelegentlich einmal ein Mittel gegen die eine oder andere Form gefunden wird. Es wäre falsch, die Hände in den Schoß zu legen.

In meinem Fall 1, Baginsky, versuchte Arning alle Formen der Strahlentherapie und Salvarsan, bisher auch ohne Erfolg; ich würde diese Therapie in neuen Fällen jedenfalls versuchen. Die Augenärzte haben mit Transplantationen und Exzisionen, Bildung neuer Konjunktivalsäcke zu helfen versucht, so Franke im Fall Rabe. Auch diese Versuche halfen nichts, scheinen eher geschadet zu haben, so dass Franke, der den Fall Rabe 1913 in einer Sitzung der Nordwestdeutschen augenärztlichen Vereinigung in Hamburg vorstellte, von operativen Eingriffen am Auge abrät. Adam berichtet von einer Verbesserung der Sehschärfe in seinem Fall durch Injektion von Fibrolysin.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.

Der angeborene Verschluss der Choanen.

Beitrag zur formalen Genese dieser Missbildung.

Von

Prof. W. Berblinger.

(Hierzu Tafel X.)

Die kongenitale Atresie der Choanen hat ausser vom chirurgisch-therapeutischen Standpunkte vornehmlich Bearbeitung gefunden in Hinsicht auf die Beziehungen zwischen völlig aufgehobener Nasenatmung und Gaumenhochstand. Während Siebenmann, Fränkel und andere, die bei doppelseitigem Choanenverschluss vorhandene Hypsistaphylie als Teilsymptom leptoprosoper Gesichtsbildung betrachten, halten Körner wie Waldow an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen aufgehobener Nasenatmung und der Ausbildung eines hohen Gaumens fest. Die Angaben Haag's, wonach in 26,8 pCt. aller Fälle von angeborener Choanalatresie der Gaumen normal konfiguriert war, konnte Brunk zwar bestätigen, macht aber den Einwand, dass diese Feststellung nicht gegen die kausale Beziehung zwischen ausschliesslicher Mundatmung und Gaumenhochstand verwertbar ist. Nach Brunk dürfen hier nur die doppelseitigen, kongenitalen Verschlüsse der Choanen berücksichtigt werden, ein längeres Bestehen „ausgesprochener Mundatmung“ ist die Voraussetzung für das Zustandekommen eines symmetrischen hohen Gaumens. Wenn dieser Autor ausser von Fällen bei Säuglingen, die aus dem genannten Grunde nicht in Rechnung zu setzen sind, nur eine Beobachtung von Baurowicz — doppelseitige Choanalatresie mit normalem Gaumen (cit. nach Brunk) — als der Körner'schen Lehre widersprechend gelten lässt, räumt er doch ein, dass es vielleicht eine angeborene Anlage zur Hypsistaphylie gibt. Nach Brunk sind Leptoprosopie wie Hypsistaphylie möglicherweise „Rasseneigentümlichkeiten“, auch soll eine durch ausschliessliche Mundatmung verursachte „abnorme Höhe des Gaumens“ Leptoprosopie vortäuschen können.

Dieser kurze Ueberblick über die beiden derzeit herrschenden Anschauungen zeigt schon, dass dabei die formalgenetische Betrachtungsweise des angeborenen Choanalverschlusses in den Hintergrund getreten ist. Dies rührt zum Teil vielleicht auch daher, dass Neugeborene, bei denen die Atresie die einzige Missbildung darstellt, Erwachsene, welche sich wegen

dieses Fehlers nicht einer Behandlung unterzogen hatten, selten zur Sektion kommen. Nur unter diesen Umständen lässt sich die formale Seite der Missbildung hinreichend genau verfolgen. Im übrigen bezweifle ich doch, dass die Neonaten mit Choanalatresie häufig nach der Geburt unter Asphyxie sterben (Birnbäum).

Auch bleiben die klinischen Folgen des hinteren Nasenverschlusses, weniger die Anosmie als die regelmässige Sekretstauung, in der verschlossenen Nasenhälfte schwerlich unbemerkt.

Der in Rede stehende Bildungsfehler der Nase ist an und für sich selten. Unter 45000 untersuchten Patienten sah Walliczek nur dreimal die Atresie der Choanen, und wenngleich die Zahl grösserer Arbeiten wie kasuistischer Mitteilungen zu dieser Frage keine geringe ist, so umfasst sie doch einen recht erheblichen Zeitraum und ein grosses Krankenmaterial vieler Spezialkliniken. Bis zum Jahre 1899 hat Haag einschliesslich seiner drei Eigenbeobachtungen 44 Fälle von typischem Choanalverschluss aus der Literatur zusammengestellt, darunter sind nur 2 Autopsiebefunde. Weitere, nur klinische Fälle, wurden von Brunk bis zum Jahre 1909 zusammengetragen, bis dahin im ganzen 71 typische Atresien gezählt.

Wohl zuerst durch Schwendt geschah die Scheidung in atypische und typische kongenitale Atresien der Choanen. Bei den letzteren liegt die abschliessende Gewebsplatte meist etwas vor der Ebene des Choanalostiums, der Choanalrahmen zeigt eine Gestaltung wie bei normal entwickelter Nasenhöhle. Bei den atypischen oder unechten Verschlüssen liegt das die Atresie bewirkende Diaphragma vor oder hinter dem Meatus nasopharyngeus, das eigentliche Choanengebiet ist also nicht selbst betroffen. Angeboren können freilich auch derartige retronasale Verschlüsse sein, oft bleibt indessen durch die bedeckende Membran das choanale Ostium selbst sichtbar (O. v. Chiari). Man kann Suchanek beipflichten, wenn er von Kayser's Einteilung in retronasale, marginale und intranasale Atresien nur die beiden letzten Formen als zum Gebiet des Choanalverschlusses gehörig betrachtet.

Für die Klärung der formalen Genese der Atresie sind Lage, geweblicher Aufbau und Beziehung der abschliessenden Membran zu den angrenzenden Teilen des Cavum pharyngonasale bestimmend. Darüber erhält man indessen durch die rhinoskopische wie mikroskopische Untersuchung von bei der Atresieoperation gewonnenen Stücken nur teilweise Aufschluss. Hochheim beschreibt ein Stück eines operativ entfernten, knöchernen Diaphragmas, das an beiden Seiten von Schleimhaut überzogen wird, in seiner Zusammensetzung am meisten dem Aufbau des harten Gaumens entspricht.

Völligen Einblick in die topographischen Verhältnisse ermöglichen nur die Autopsiebefunde. In den wenigen, derart nachgeprüften Fällen, Bitot 1852, Luschka 1860, Kundrat 1882, vielleicht auch Ronaldson (zit. nach Haag) handelt es sich wesentlich um eine makroskopische Be-

schreibung. Luschka erwähnt nur, dass ein Flimmerepithel das Cavum nasale auskleidet. Die doppelseitige Choanenasie, die Luschka an einer bald nach der Geburt gestorbenen, mit vielfachen Missbildungen behafteten Neonata sah, ist eine marginale. Vom hinteren Rande des Os palatinum erheben sich in schiefer Richtung nach hinten oben bis zum Keilbeinkörper zwei knöcherne Platten, die sich median vereinigen. Zwischen diese Platten schiebt sich aber weiter oben noch der hintere Rand des verkümmerten Vomer.

Bei dieser geringen Zahl anatomisch untersuchter Atresien ist eine weitere Mitteilung darüber berechtigt, zumal, soviel ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, der kongenitale Verschluss bisher noch nicht in mikroskopischen Schnittserien verfolgt worden ist.

Das 5 Monate alte Mädchen (Marie B.) bot klinisch die Zeichen einer beiderseitigen eitrigen Rhinitis. Die doppelseitige Atresie der Choanen war durch Herrn Dr. H. Schweckendiek-Marburg intra vitam festgestellt worden.

Als Todesursache ergaben sich bei dem unterernährten Kinde über beide Lungen ausgedehnte, bronchopneumonische Herde.

Sektionsbefund (3083): Beide Gesichtshälften sind symmetrisch, das Gesicht ist nicht lang geformt. Die Konfiguration der äusseren Nase ist völlig regelmässig. Beide Nares erfüllt eitrig Schleim. Die Schädelbasis mit dem Gesichtsschädel wurde ohne Unterkiefer subkutan ausgelöst, dabei musste der vordere Teil des Nasenseptums schräg von hinten oben nach vorne unten durchtrennt werden.

Spezielle Beschreibung. Beim Blick von vorne in die Nasenhöhle sieht man jederseits an der lateralen Wand die untere und mittlere Muschel. An dem isolierten Präparat ist auch die obere zu erkennen. Das Nasenseptum steht in der Mittellinie genau senkrecht, seine Schnittfläche ist bis wenige Millimeter vor dem blinden Ende von oben bis unten knorpelig.

Der Vomer ist knöchern. Eine durch den mittleren Nasengang eingeführte Sonde findet jederseits Halt durch eine etwas vor der Ebene der Choanen die Nasenhöhle abschliessende Membran. Das abschliessende Diaphragma bildet einen flachen nasalwärts sich zuspitzenden Trichter. Der tiefste Punkt der abschliessenden Membran liegt deshalb auch deutlich vor der Ebene der Choanen, vor dem Uebergang des harten Gaumens in den weichen. Die Verschlussplatte misst der Höhe wie der Breite nach 5 mm, in ihren zentralen Teilen ist sie durchscheinend, von feinen Gefässen durchsetzt. Ausserdem findet sich etwa in der Mitte, genauer wenig nach innen und oben von dieser noch jederseits eine kleine grubige, ebenfalls nasalwärts gerichtete Vertiefung, die nur, vom Nasopharynx aus betrachtet, deutlicher sichtbar wird. Die die Atresie bewirkenden Gewebsplatten sind auf beiden Seiten gleich gross und symmetrisch gestaltet.

Das Diaphragma erscheint von hinten besehen als ein zur Frontalebene schräg gestelltes Oval, dessen längere Achse von hinten aussen oben nach medial vorne unten verläuft. Seine laterale Begrenzung liegt vor der Plica nasalis posterior, setzt sich oben weniger scharf von dem oberen Rande des Choanalostiums ab. Medial geht die Abschlussplatte auf das Septum über, dessen hintere Kante aber dabei noch gut zu erkennen bleibt. Ein Ineinandergreifen der beiden Diaphragmen

in der Mediane ist nicht festzustellen. Unten ist ein Umschlag der Membran zur Gaumenschleimhaut vorhanden, und zwar liegt dieser etwas vor dem Uebergange des harten Gaumens in den weichen.

Auf beiden Seiten bildet also das die Atresie hervorrufende Diaphragma einen flachen, nasalwärts gerichteten Blindsack, dessen Anheftungsstelle aber etwas vor dem Choanalrahmen selbst gelegen ist.

Das Ostium pharyngeum tubae auditivae liegt nur ganz wenig über dem Niveau des harten Gaumens, der Abstand der Gaumenplatte von der unteren Fläche des Keilbeins beträgt 1 cm, die Gaumenbreite in Höhe der Atresie 3 cm. Eine Spitzbogenform des Palatum durum ist nicht zu konstatieren, die Alveolarfortsätze stehen nicht wesentlich tiefer als die Raphe des Gaumens. Dieser selbst zeigt eine völlig symmetrische Konfiguration. Der untere Nasengang ist sehr eng, der Rand der unteren Muschel legt sich dicht an die Septummukosa.

Die Nasennebenhöhlen wie der weiche Gaumen, Lingua wie Pharynx zeigen keinen auffallenden Befund.

Im Keilbeinkörper ist noch keine Pneumatisierung in Gestalt einheitlicher Hohlräume erfolgt, die Schnittfläche lässt eine Intersphenoidalfuge erkennen, die aber nicht mehr die ganze Breite des Knochens durchzieht, sondern im Schwinden begriffen ist. Ein Verhalten, das ziemlich der Norm entspricht.

Es liegt nach dieser Beschreibung eine angeborene, doppelseitige, völlig symmetrische Atresie der Choanen vor, als einzige Missbildung der Nasenhöhle, und zwar genauer bezeichnet die intranasale Form der Choanenatresie (Kayser), da das Diaphragma sich nicht in der Choanenebene selbst, sondern im eigentlichen Meatus nasopharyngeus erhebt.

Histologische Untersuchung.

In der Ebene des Septums wurde die Nasenhöhle sagittal halbiert, beide Hälften sind medianlateralwärts in etwa 16 μ dicke Serienschnitte in sagittaler Richtung zerlegt worden. Jeder 10. Schnitt, oder wo eine besondere Anzeige dazu vorlag, auch jeder folgende Schnitt, wurden nach den üblichen Tinktionsmethoden gefärbt.

Die mikroskopische Beschreibung beschränke ich auf die wichtigsten Befunde, auf welche sich meine später ausgeführte Auffassung stützt. Im übrigen fasse ich absichtlich kurz die Schilderung des Aufbaus der Schleimhäute in den angrenzenden Abschnitten des Cavum nasale und nasopharyngeum zusammen. Jeder Schnitt enthält ausser dem eigentlichen Diaphragma dessen Uebergang zum Gaumen wie zum Dache von Pharynx und Nasenhöhle. Am Gaumen sind sowohl der hintere Teil des Palatum durum wie der vordere des Palatum molle zu verfolgen, oben die untere Partie des Keilbeinkörpers, dessen vordere untere Kante, und der Knorpel in der Gegend der Siebbeinplatte.

Ein mehrschichtiges, nicht verhorntes Plattenepithel überzieht die orale Oberfläche des Gaumens. Das Epithel bildet wenig tiefe, breite Papillen. Eine schmale Lage eines fibrillären Bindegewebes trennt von dem Epithel zahlreiche Gruppen von Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge bis an die Epitheloberfläche verfolgt werden können; der weiche Gaumen schliesst ausserdem Züge querge-

streifter Muskulatur ein. Jede zellige Infiltration in der Mukosa fehlt. Das Epithel des Pharynx ist ein zweizeiliges, zylindrisches. Dort, wo der weiche Gaumen an die Basis des Diaphragmas stösst, senkt sich die Schleimhaut mehrfach ein und bildet so einen engen Rezessus. Auch dieser Schleimhautbezirk enthält zu Gruppen vereinigte Schleimdrüsen, ausserdem oben am Rachendach in der Gegend der Sphenoccipitalfuge, einen umschriebenen Komplex bildend, lymphatisches Gewebe mit Keimzentren (*Tonsilla pharyngea*). Hier trägt das Epithel den Charakter eines mehrschichtigen Plattenepithels. Das Epithel der Nasenschleimhaut fehlt am blinden Ende der Nasenhöhle wie im ganzen *Meatus nasopharyngeus*. Desquamierte Epithelien und Leukozyten liegen hier zusammengeballt der Schleimhaut auf. In ihrer Mukosa sind gemischte Drüsen zu sehen. Nur am hinteren Ende der Muscheln, deren muköser Ueberzug viele weite Gefässe umschliesst, finden sich noch zylindrische, eine Doppelreihe bildende unabgelöste Epithelien. Der erwähnte Epithelverlust rührt her von einem vorhandenen desquamativen Katarrh der Nasenschleimhaut, wie er sich ja regelmässig als Folge des Choanenverschlusses einstellt. Die Struktur der *Tela ossea* im harten Gaumen ist völlig normal, ebenso die des Keilbeins, dessen *Spongiosa* Markgewebe enthält. Ueber das hintere Ende des *Palatum durum* schiebt sich etwas die horizontale Platte des *Os palatinum*.

Das die Atresie der Choanen bewirkende Diaphragma baut sich auf aus der Pharynxschleimhaut und Nasenmukosa, die hier ganz ebenso zusammengesetzt sind, wie oben beschrieben, auch alle die dort genannten Derivate erkennen lassen. Ausserdem erstreckt sich aber zwischen diese beiden Komponenten markhaltiger wie markloser bindegewebig entstandener Knochen. Er schiebt sich sowohl in die Basis der Verschlussplatte wie in ihr sphenoidalwärts gerichtetes Ende. Aber nicht auf allen Schnitten ist die Stärke dieser knöchernen Grundlage gleich. Einmal lassen sich Verbindungen dieser mit dem die Choane jederseits aussen begrenzenden *Os palatinum* feststellen, ferner sind gewisse Bezirke des Diaphragmas knochenfrei, oder die *Tela ossea* durchzieht wenigstens nicht dessen gesamte Höhe.

Ueber diese Verhältnisse muss etwas ausführlicher berichtet werden, um eine Vorstellung über die Form der abschliessenden Platte und ihre Beziehungen zu den Choanenrändern gewinnen zu können. In diesem Zusammenhang sollen auch zwei besondere Gewebsformationen berücksichtigt werden, die für das Verständnis der formalen Genese Bedeutung haben.

Ich beschreibe einzelne Schnitte aus der Serie von der linken Nasenhöhle in der Reihenfolge von medial nach lateral.

In den ersten Schnitten ist der Vomer noch sagittal mitgetroffen. Schmale und breitere miteinander anastomosierende Knochenbälkchen ziehen von der Unterflache des Keilbeinkörpers bis zum harten Gaumen. Pharynxwärts begrenzt diesen spongiösen Knochen ein von Gefässen durchsetztes faseriges Bindegewebe, in welchem Schleimdrüsen liegen. Dann folgt das schon beschriebene Epithel der Hinterfläche des Diaphragmas. Nach vorne oben bildet eine Knochenleiste des *Os sphenoidale* (Rostrum), nach unten ein straffes gefässhaltiges, parallel fasriges Bindegewebe die Abtrennung gegen das knorpelige *Septum narium*. In den *Spongiosaräumen* ist zellreiches Mark vorhanden. Um die Gefässe in Havers'schen Kanälen liegt meist ein Fasermark, das sich aber auch sonst gelegentlich an Stelle des Zellmarks findet.

Sobald die Schnittebene mehr medianwärts ausserhalb des Septums fällt, nimmt die Dicke des beschriebenen Knochens in sagittaler Richtung erheblich ab, und zwar am stärksten in der Mitte. Jetzt stellt nur noch ein schmales Knochenbälkchen die Verbindung her zwischen dem unteren Ende des Vomers auf dem harten Gaumen und dem oberen Ende des Pflugscharbeins an der Schädelbasis. Letzteres allein tritt noch als umfangreicher Spongiosakomplex hervor. Es sind dies die längs getroffenen Alae vomeris. Schliesslich hört die kontinuierliche knöcherne Verbindung zwischen Gaumen und Unterfläche des Keilbeins auf. Es entspricht dieser Zustand der Uebergangsstelle von der mehr schräg gestellten Partie des Diaphragmas in den annähernd senkrecht gerichteten Abschnitt. Nur noch die basalen Anteile der abschliessenden Gewebsplatte enthalten Knochengewebe. Dieses liegt aber näher der pharyngealen Schleimhautfläche und gibt sich durch seinen Zusammenhang mit dem unteren Vomerende als diesem Knochen zugehörig zu erkennen. Der Processus palatinus des Os maxillare wie die Pars horizontalis des Gaumenbeines sind in den gleichen Schnitten zu beobachten, die letztere überragt etwas nach hinten den in das Diaphragma reichenden erwähnten Knochenteil.

Aus der fortlaufenden Beobachtung aufeinander folgender Schnitte ist festzustellen, dass ungefähr die untere Hälfte des hinteren Vomerendes, aber nicht die Vomerante allein, sondern eine kurz davor gelegene Strecke der Vomerfläche frontalwärts umgebogen ist, dadurch vom Septum die mediale Zirkumferenz des Choanenostiums sich mehr entfernt als gewöhnlich. Aber das ist nur in deren unterer Hälfte der Fall.

Die Verschlussplatte erscheint in den folgenden Schnitten wesentlich schmaler im mikroskopischen Präparate, sie ist jetzt viel weniger von vorne unten nach oben hinten schräg gestellt. Einige Schnitte weiter besteht das Diaphragma nur aus den beiden eingangs geschilderten Schleimhäuten, die durch eine schmale, knochenfreie Bindegewebslage miteinander zusammenhängen. An der Nasenschleimhaut fehlt auch an dieser Stelle das Epithel, in der Mukosa liegen Drüsen, zwischen welchen sich Leukozyten angehäuft haben. Diese zellige Infiltration reicht aber in die vorhin genannte Bindegewebschichte nicht hinein. Eine Unregelmässigkeit in der Struktur dieser, die als Narbe gedeutet werden könnte, ist sicher nicht vorhanden.

Dort, wo sich die pharyngeale Oberfläche der trennenden Platte zum Rachendach umschlägt, aus der annähernd senkrechten Richtung in die mehr wagerechte übergeht, bildet die Schleimhaut eine kleine nur auf wenigen Schnitten sichtbare, nasalwärts gerichtete Aussackung in das Diaphragma hinein. Es muss diese Stelle den bei der makroskopischen Beschreibung genannten Grübchen entsprechen, die bei der postrhinoskopischen Untersuchung fast immer gesehen werden, soweit es sich um kongenitale Atresien handelt.

Ungefähr in der Mitte der Breite des Meatus nasopharyngeus wächst wieder die Dicke des Diaphragmas, in welchem nun wieder Tela ossea auftritt. Zunächst liegt in der Mitte ein kurzes, aber kräftiges Knochenbälkchen, das sich immer mehr nach oben wie unten ausdehnt, zugleich spongiösen Charakter gewinnt. Die Spongiosaräume sind vorwiegend mit zellarmem, faserreichem Mark ausgefüllt. An der Innen- wie Aussenfläche der Knochenbälkchen sieht man Osteoblastenreihen. Der Knochen selbst zeigt keine regelmässige lamelläre Struktur, sondern geflechtartigen Aufbau. Neben lakunärer Resorption mit Osteoklasten in den Howship-

schen Lakunen, findet sich ein Knochenabbau durch perforierende Kanäle, andererseits ist aber auch Apposition von Knochen von Havers'schen Kanälen aus, die von gefässhaltigem Bindegewebe durchzogen werden. zweifellos festzustellen. Schnitte, die schon durch die laterale Hälfte der Verschlussplatte gelegt sind, zeigen, dass die knöcherne Grundlage des Diaphragmas Verbindung gewinnt mit dem horizontalen Fortsatze des Gaumenbeins wie mit dessen vertikaler Platte. Letztere schiebt sich keilförmig, als markhaltiger Spongiosakomplex von oben her in das Diaphragma.

Die Pars horizontalis des Os palatinum stellt sich auf dem Sagittalschnitte nun nicht mehr als relativ schmaler Knochenbalken dar, sondern als triangulärer, sphenoidalwärts sich ausdehnender, markhaltiger spongioser Knochen.

Sobald der Knochen mit den genannten Teilen des Gaumenbeins nach oben wie unten in Zusammenhang stehend angetroffen wird, ist er auch wesentlich breiter. Damit gewinnt das Diaphragma natürlich auch an Dicke. Schliesslich erreicht die Schnittlage die laterale Umbiegung des Diaphragmas nach hinten und dann die laterale Nasen- wie Pharynxwand. Der Schleimhautüberzug der letzteren weist hier viele Faltungen auf. Das Cavum nasale hat sich in kraneo-kaudaler Richtung stark entfaltet. Am Os palatinum sind sphenoidaler wie orbitaler Fortsatz ganz deutlich zu erkennen, dazwischen die von Gefässen und Nerven durchsetzte, im übrigen mit Fettgewebe ausgefüllte Incisura sphenopalatina.

Die Untersuchung ergibt also, dass die knöcherne Grundlage der die Choanalostien verschliessenden Anteile nasaler wie pharyngealer Schleimhaut einerseits mit dem unteren Teil des Vomers, andererseits mit einem frontal gestellten Fortsatz der Pars verticalis des Os palatinum in kontinuierlicher Verbindung steht.

Während aber vom Vomer aus nur eine niedrige, lateral gerichtete Knochenleiste sich erhebt, schiebt sich der Vorsprung des Gaumenbeins weit medialwärts vor. Dabei nimmt die Dicke des Knochenzuges von aussen nach innen und gleichzeitig von vorne nach hinten ab. Aus dieser Konfiguration des Knochens erklärt sich leicht die blindsackartige Form, unter der die Atresie der Choanen sich darstellt. Da sich die beiden Vorsprünge medial wie lateral verschieden hoch ausdehnen, so wird dadurch auch verständlich, dass ein, wenn auch kleiner Bezirk des Diaphragmas ganz knochenfrei bleibt.

Noch ein anderer mikroskopischer Befund muss am Abschlusse der histologischen Beschreibung angeführt werden.

Wie schon oben betont, stülpt sich am Boden des Meatus nasopharyngeus das Epithel sackartig gegen die Basis der Verschlussplatte vor. Hier finden sich aber dort, wo ein Teil des Vomer die knöcherne Grundlage bildet, solide Zellhaufen und eine nur mikroskopisch erkennbare mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Zyste. Den Inhalt dieser bilden zum Teil Hornschüppchen. Das Epithel der Zyste zeigt keine Papillenbildung, ist deutlich abgegrenzt gegen das Bindegewebe. Diese Zyste liegt in der Submukosa, eine grössere, gleichgebaute in derselben Gewebsschicht in der pharyngealen Schleimhaut des weichen Gaumens, jedoch nicht in dessen Raphe, sondern extramedian.

Mit den bekannten sog. Epithelperlen, den Epithelsträngen Bergengrün's, haben diese Gebilde topisch nichts Gemeinsames. Dieser Epithelstrang findet sich

nur im Bereiche des Palatum durum, er hält sich streng an die Raphe desselben und weicht nur in seinem hintersten Ende etwas seitlich von der Mittellinie ab. Vor allem aber lässt sich ein Zusammenhang des Epithelstranges mit der Gaumenschleimhaut erweisen. Auch sind bestimmte Formen von Rückbildungsvorgängen an den Epithelsträngen bekannt (Bergengrün), wie sie der oben beschriebene solide Epithelzellenhaufen, die Zysten nicht zeigen. Hingegen lässt sich doch feststellen, dass die Zyste an der Basis des Diaphragmas durch den soliden Zellkomplex von der Vorstülpung der Schleimhaut getrennt wird, dass eine solche auch dort gefunden wird, wo die grössere Zyste, in der Pharynxmukosa gelegen, sich bis in die Muskulatur des weichen Gaumens ausdehnt.

Danach können die Zysten als durch Abschnürung entstanden betrachtet werden. Aus dem Oberflächenverbände gelöste Epithelzellen haben durch Untergang der zentral gelegenen Elemente eine zystische Umwandlung durchgemacht. Später werde ich nochmals auf diese Epithelverlagerungen zurückkommen.

Zum besseren Verständnis meiner Darlegungen bezüglich der Bildungsweise der angeborenen Choanenatresie, soll diesen das Wesentliche der heute gültigen Lehre über die Entwicklung der Nasenhöhle vorausgestellt werden.

Die Angabe Hochstetter's, dass die primäre Nasenhöhle des Menschen getrennt von der Mundhöhle entsteht, mit dieser erst im weiteren Verlaufe der Entwicklung in Verbindung tritt, ist allseitig bestätigt worden. Der zunächst aus der Riechgrube sich bildende Blindsack liegt anfänglich nur im Oberkieferfortsatze (Peter), dehnt sich später auch in den lateralen Nasenfortsatz aus. Die sich berührenden Flächen des Oberkieferfortsatzes, des lateralen wie medialen Nasenfortsatzes verwachsen miteinander in der Richtung von hinten nach vorne. Der so umgrenzte Nasenblindsack erstreckt sich in das Mesoderm hinein und hält gleichzeitig eine nach hinten und abwärts gekrümmte Richtung seiner oberen Wand ein.

Schliesslich legt sich das Blindsackende an das Dach der Mundhöhle an, es berühren sich hier die Epithele der aneinanderstossenden Höhlen, ohne von Mesoderm durchsetzt zu sein. Diesen Bezirk nennt Hochstetter *Membrana buconasalis*. Unter zunehmender Entfaltung der Mund- wie Nasenhöhle reisst die Membran ein, dadurch entsteht die primäre Choane. In ihrer vollkommenen Ausbildung ist die Bukkonasalmembran etwa am 38. Tage des Embryonallebens vorhanden (Tabelle nach Peter), die primären Choanen entstehen auf die eben genannte Art ungefähr am 40. Embryontage aus. Die Begrenzung dieser allmählich mehr spaltförmigen Choanen bilden nach Kallius der untere Rand des mittleren Stirnfortsatzes und der mediale des Oberkieferfortsatzes. Zu gleicher Zeit mit den primären Choanen bildet sich auch der primitive Gaumen, dann treten die Gaumenfortsätze auf, die sich aber nach hinten über das primäre Choanalostium hinaus erstrecken als *Plicae palato-pharyngeae*. Nachdem die Gaumenfortsätze aus der sagittalen Stellung in eine horizontale gelangt sind, fangen sie an, sich von vorne nach hinten zu vereinigen, etwa in der 9. Embryonalwoche. So bildet sich der sekundäre Gaumen, der also in seinem hinteren Anteil aus den Gaumenfortsätzen hervorgegangen ist. Bis

zum Ende der 12. Fötalwoche haben sich die Gaumenplatten der ganzen Länge nach in der Mittellinie vereinigt, dabei sind die sekundären Choanen entstanden. Der hinter den primären Choanen gelegene Abschnitt der Nasenhöhle wird zum Meatus nasopharyngeus, in welchen beim Kinde, wie beim Erwachsenen, untere wie mittlere Mnschel nur mit ihren hinteren Enden ganz wenig hineinragen.

Berücksichtigt man nun, wohin an der fertig entwickelten Nasenhöhle die Bukkonasalmembran zu verlegen wäre, so entspricht ihrer Lage eine Linie auf dem Mediansagittalschnitt, die nach G. Schwalbe von der vorderen unteren Keilbeinkante zur nasalen Mündung des Canalis incisivus, nach Kallius von der unteren Keilbeinfläche zur Spina nasalis anterior zu ziehen ist. Es ist ohne weiteres klar, dass diese Linie, wie das auch die Abbildung 15 Peter's deutlich zeigt, vor den eigentlichen Meatus nasopharyngeus fällt, also nicht in den Bereich desjenigen Abschnittes der Nasenhöhle, in dem man bei der kongenitalen Choanalatresie das Diaphragma antrifft.

Wegen dieser Lage der Verschlussplatte zur ursprünglichen Bukkonasalmembran ist die Annahme einer Persistenz derselben als Erklärung für die Choanalatresie abgelehnt worden (Grünwald, Peter). Der letztere macht noch den weiteren Einwand, dass die Membran nur aus zwei Epithellamellen besteht, kein Bindegewebe enthält, aus welchem sich die so häufig vorhandene knöcherne Grundlage des Diaphragmas entwickeln könnte. Nach Haag, welcher die Missbildung auf die persistierende Bukkonasalmembran formalgenetisch zurückführen will, liesse sich zwar das Vorkommen von Bindegewebe wie Knochen erklären, weil er eben ein Eindringen mesodermatischen Gewebes zwischen die Epithellamellen annimmt. Dafür sprechende anatomisch festgestellte Abweichungen in der Bildung der Hochstetter'schen Membran sind jedoch, soviel ich sehe, nicht bekannt. An einer Stelle freilich trennt mesodermales Gewebe das Epithel der Mundhöhle von dem des Cavum nasale, nämlich am hinteren Ende des Nasenblindsackes. Die „hintere, obere Ecke des epithelialen Riechsackes wächst aber aktiv ins Bindegewebe hinein“ (Peter), aus dieser Aussackung geht, soweit das aus der Literatur zu beurteilen ist, anscheinend die spätere parasphenoidale Bucht hervor (Grünwald). Freilich verläuft ja in meiner Beobachtung zum Teil das Diaphragma stark schräg von vorne unten nach hinten oben. Wollte man dieses doch von der Bukkonasalmembran ableiten, so müsste man eine starke Verschiebung des unteren Insertionspunktes nach hinten voraussetzen, was aber trotz des verschieden schnellen Wachstums der einzelnen Abschnitte der Nasenhöhle post partum (Disse) doch nur eine unbewiesene Annahme bliebe.

Nach alledem meine ich, dass man mit dem Zurückgreifen auf die Bukkonasalmembran der Lösung der Frage, wie die Atresie der Choanen formal entsteht, nicht näher kommt.

Von anderen Erklärungsversuchen muss ich entzündliche Vorgänge als ursächliche Faktoren für den angeborenen Choanalverschluss Peter's

Anschauung gegenüber ablehnen. Die symmetrische Gestaltung der Diaphragmen, ihre bis zu einem gewissen Grade gesetzmässige Lage, wie ihr geweblicher Aufbau, machen es durchaus unwahrscheinlich, dass stets an derselben Stelle durch eine entzündliche Verwachsung die Atresie zustande kommen sollte.

Gegen eine intrauterine Entzündung als ursächliches Moment wendet sich übrigens auch v. Hansemann, dessen Angabe, dass der hintere Choanenverschluss stets ein knöcherner sei, durch meine Beobachtung eine gewisse Einschränkung erfährt. Mindestens braucht die trennende Platte nicht durchweg von Knochen durchsetzt zu sein.

Gerade die in den Diaphragmen so regelmässig beobachteten Grübchen, welche sich besonders durchscheinend erweisen, sind knochenfrei. Diese kleinen Einsenkungen werden, wenn ich aus den vielen kasuistischen Mitteilungen nur einige hier herausgreife, beschrieben in den Fällen von Heyse, Hems, Brunk, Fein, Binswanger, v. Eicken, Piffel.

Die Grübchen sollen nun nach Hopmann der Verwachsungsstelle eines hochgradig verengten Choanalostiums entsprechen. Diese Vorstellung geht also davon aus, dass die Atresie der Choanen durch ein übermässiges Wachstum zustande kommt. Diese müsste bei den kongenitalen Atresien natürlich schon während der intrauterinen Entwicklung eingesetzt haben. Gegen die Erklärung, dass ein durch übermässiges oder ungleichmässiges Wachstum verengtes Choanalostium schliesslich durch Konkretion seiner Ränder zur Atresie führt, ist eingewendet worden, dass die Verschlussplatte ja vor dem eigentlichen Choanenrahmen liege. So befindet sich in dem von Heymann demonstrierten mazerierten Präparat der fast vollständige knöcherne Verschluss am hinteren Ende einer Nasenhöhle vor dem Choanalostium, und Heymann lässt offen, ob derselbe als erworben oder als angeboren zu betrachten ist. Dieser Punkt scheint mir indessen nicht von so grosser Bedeutung zu sein. Es ist ja nicht gesagt, dass in jedem Falle lediglich allein die Ränder der das Ostium choanale bildenden Knochen im Wachstum exzedieren.

Eine Schwierigkeit liegt vielmehr darin, wie bei der oben genannten Theorie Hopmann's die nachträgliche Verwachsung der Ränder zu erklären ist. Wenn sich, was meine Beobachtung lehrt, der Schleimhautüberzug der Verschlussplatte auf der nasalen Seite in nichts von der Mukosa der Pars respiratoria des Cavum nasale unterscheidet, auf der pharyngealen durchaus der Schleimhaut der Pars nasalis der Schlundhöhle gleicht, dies selbst an der dünnsten, knochenfreien Stelle des Diaphragmas zutrifft, so müsste die supponierte sekundäre Verwachsung wenigstens sehr frühzeitig erfolgt sein. Andernfalls sollte man doch Residuen dieses Vorganges in Gestalt von Narben, mindestens Ungleichmässigkeiten im Aufbau der abschliessenden Platte erwarten. Hochheim's Angabe, dass die pharyngeale Oberfläche des von ihm mikroskopisch untersuchten Diaphragmas von einer „modifizierten Rachenschleimhaut“ überzogen ist, „modifiziert“, weil hier kein Plattenepithel, sondern ein geschichtetes

Epithel mit Schleimdrüsen vorhanden ist, beruht auf einem Irrtum. Das Epithel wie die Drüsen der Mukosa verhalten sich in der Pars nasalis der Schlundhöhle (Scymonowicz) völlig gleich der Schleimhaut des respiratorischen Abschnittes der Nasenhöhle. Gerade diese Beschaffenheit des Epithels auch auf der pharyngealen Seite der Verschlussplatte, zeigt aufs Deutlichste, dass sich diese innerhalb des Meatus nasopharyngeus ausdehnt, dass sie schwerlich auf persistierende Teile der Bukkonasalmembran zurückgeführt werden kann. Dann würde man wohl eher auf der aboralen Fläche eine Differenzierung nach der Richtung der Mundschleimhaut erwarten dürfen.

Die geschilderte Struktur des Diaphragmas zwingt zu dem Schlusse, dass die Atresie intrauterin entstanden ist. Nur wenn sich in einer frühen Periode der embryonalen Entwicklung die Knochen, welche die Choanen begrenzen, insbesondere die Gaumenbeine septalwärts exzessiv und abnorm gerichtet entfalten, die dadurch vorgewölbten Epithele der späteren lateralen wie medialen Nasenwand sich unmittelbar berühren, ist es möglich, dass eine Verschlussplatte entsteht, die auch in ihren rein mukösen Anteilen dieselbe vollständige Differenzierung erfährt, wie sie unter normalen Verhältnissen diesen Bezirken zukommt.

Von den bindegewebig präformierten Knochen, die hier in Frage kommen, ist das Os palatinum in seiner ersten Anlage schon am Ende der 6. Fötalwoche, der Vomer wenig später (Peter) vorhanden. Die Ossifikation dagegen beginnt an den Gaumenbeinen im 2. bis 3. Fötalmonat, fällt also zeitlich etwa zusammen mit der Vereinigung der Gaumenplatten.

Wie nun dort die sich innig berührenden Epithele untergehen und ebenso an der unteren Septumkante, welche jetzt auf die Gaumenplatte aufstösst, zentral mesodermatisch durchsetzt werden, so erkläre ich mir auch die Bildungsweise der Verschlussplatte, die Entstehung der Atresie in der Folge eines abnorm gesteigerten wie abnorm gerichteten Wachstums der die Choanen begrenzenden Knochenteile.

Es ergibt sich aus dieser Ueberlegung eine interessante Parallele zwischen dem physiologischen Modus der Vereinigung der Gaumenplatten und einem pathologischen im übrigen aber gleichen Vorgange zwischen den darüber gelegenen Ossa palatina und den Pflugscharbeinen bzw. deren Anlagen.

Bei dieser Auffassung lässt sich ohne besondere Hypothesen der totale Abschluss der Choanen verstehen, die formalgenetische Grundlage der Atresie ergibt sich aber aus der nachgewiesenen exzessiven Gestaltung der genannten Knochen. Auch ist beim Neugeborenen der Ethmoidalteil der Nasenhöhle ungleich höher als der Kieferabschnitt, die Nasengänge, besonders die unteren, sind sehr eng. Es mögen deshalb schon relativ geringe Abweichungen in der Entwicklung gerade der Gaumenbeine genügen, damit sich diese unmittelbar dem hinteren Teil des Septums anlegen.

Die wenigen anatomischen Untersuchungen, die über die kongenitale Atresie vorliegen, suchen wohl die Herkunft der knöchernen Grundlage

des Diaphragmas zu ermitteln (Bitot, Luschka, Kundrat), gehen aber nicht näher darauf ein, wie infolge eines exzessiven Wachstums der angrenzenden Knochen der völlige Abschluss des Meatus nasopharyngeus zustande kommt.

Erfolgt dieser jedoch, wie ich annehme, in einer früheren Periode des Embryonallebens, dann ist auch der beschriebene Aufbau der Verschlussplatte bezüglich der vollausgebildeten Drüsen nicht befremdend. Sie entwickeln sich später, im 3. bis 4. Fötalmonat (Peter), ebenso wie sich auch das embryonale Bindegewebe erst später in ein streifiges umwandelt.

Bestimmt man nun auf der Basis meiner oben angestellten Ueberlegung nach den Grundsätzen der heutigen Teratologie diejenige Zeit, innerhalb welcher die Missbildung entstanden zu denken ist — die teratogenetische Terminationsperiode E. Schwalbe's —, so umfasst diese die Zeitstrecke zwischen der 6. und Ende der 12. Fötalwoche. So fiel also auch die angeborene Atresie der Choanen hinsichtlich ihrer Terminationsperiode in denjenigen Abschnitt der intrauterinen Entwicklung, in der erfahrungsgemäss die meisten Missbildungen zustande kommen, speziell am sekundären Gaumen die durch Wachstumshemmung der Gaumenplatten formal zu erklärenden Gaumenspalten.

Beim Schluss der Gaumenplatten entstehen in der Raphe des Palatum durum die früher erwähnten Epithelstränge. Dass die an der Basis des Diaphragmas gefundenen Gewebsformationen, Zyste und solide Epithelzellenhaufen mit jenen Bildungen nicht einfach identifiziert werden dürfen, ist oben erörtert worden. Es bleibt noch übrig die Genese der Zysten zu erklären. Bei den Einsenkungen, die sich im Epithel am hinteren, unteren Winkel der Platte finden, wie bei den vielen Faltungen, welche die pharyngeale Oberfläche auch des weichen Gaumens zeigt, dürfte die Annahme von totalen Abschnürungen eingesenkter Epithelbezirke am meisten für sich haben. Solche werden besonders leicht dort zustande kommen können, wo sich ein abnorm gerichteter Fortsatz der hinteren Vomerante nach hinten und in den späteren Meatus nasopharyngeus hinein erstreckt und dabei zwischen dessen Boden und dem Vomervorsprung das Epithel eine Taschenbildung mitmacht.

Es konnten nebeneinander solide und zystische Epithelzellenkomplexe gerade an dieser Stelle nachgewiesen werden, von denen die letzteren aus den ersteren hervorgegangen sein werden. Das Epithel selbst hat hier einen wenig differenzierten Charakter. Ob diese eben gegebene Erklärung für die Epithelverlagerung die einzig mögliche ist, ob unter den fehlerhaften Entwicklungsvorgängen den sog. Epithelperlen näher stehende Bildungen nicht auch an dieser Stelle auftreten könnten, will ich hier nicht weiter erörtern. Jedenfalls ist das Vorkommen von Epithelabschnürungen mit meiner oben entwickelten Auffassung von der formalen Genese der Atresia choanarum congenita gut zu vereinigen, die Epithelverlagerung als solche in der für diese Fehlbildung bestimmten teratogenetischen Terminationsperiode am ehesten möglich. In dieselbe Zeit fiel aber auch die Ent-

stehung der beschriebenen epithelialen Bildungen, wenn sie den Epithelsträngen genetisch nahe stehen sollten.

Dass sich an der Bildung der knöchernen Grundlage der die Choanen verschliessenden Platten sowohl der Vomer, wie besonders aber der vertikale Teil des *Os palatinum* beteiligen, ist bei der Beschreibung der Serienschritte hinreichend betont worden. Es bleibt nur noch übrig, mit diesem Befund die schon zitierten Mitteilungen, welche sich ebenfalls auf anatomische Untersuchung stützen, im Einzelnen zu vergleichen. In dem Falle von Luschka verursachen die verlängerten und nach hinten oben bis zum Keilbein sich erstreckenden horizontalen Gaumenplatten den Abschluss beider Choanen. Diese Ausgestaltung und exzessive Entwicklung der *Ossa palatina* stellen einen vereinzelt dastehenden Befund dar, der wohl zeigt, dass durch abnorme Entwicklung und ungleiches Wachstum nur eines Anteils der die Choanen begrenzenden Knochen die Atresie bewirkt werden kann. Häufig ist jedenfalls dieses Verhalten nicht.

Bitot wie Kundrat, von denen ebenfalls anatomische Beschreibungen vorliegen, fanden als Ursache des Verschlusses eine abnorme Ausbildung der vertikalen Platte des Gaumenbeins. Ersterer nennt die von diesen ausgehenden Knochenplatten *Ossa triangularia nasopalatina*. Ähnlich gelagerte und geformte Knochen sollen nach Bitot (zit. nach Schrötter) bei Fischen vorkommen. Eingehend schildert Kundrat die Form und Herkunft der knöchernen Teile, welche die Atresie veranlassen. Die *Pars verticalis* des *Os palatinum* schiebt sich „wie eine Kulisse“ gegen die Mittellinie. So wird eine frontal gestellte Knochenwand gebildet, die den *Meatus nasopharyngeus* abschliesst. Bemerkenswert ist eine der Beobachtungen Kundrat's, bei welcher die horizontale Gaumenplatte überhaupt fehlt, trotzdem durch ein übermässiges Wachstum der *Pars verticalis ossis palatini* die Choane nach hinten abgeschlossen wird. Eine mediane Nahtvereinigung dieser beiderseitigen Fortsätze konnte ich nicht feststellen, vielmehr ist der Vomer vorhanden und beteiligt sich, wenn auch viel weniger als die Gaumenbeine an der Bildung der abschliessenden Knochenplatte. Diese ist lateralwärts wesentlich stärker als gegen die Mittellinie zu, was auch Schrötter in seinem Falle durch die klinische Untersuchung konstatieren konnte.

Durch die Nachprüfung an mikroskopischen Serienschritten konnte ich den Nachweis führen, dass die abschliessende knöcherne Wand vornehmlich durch einen annähernd frontal und zugleich etwas nach hinten gerichteten Knochenfortsatz gebildet wird, der mit der vertikalen Lamelle des *Os palatinum* in unmittelbarer Verbindung steht, dessen freier Rand aber nicht in der ganzen Länge die Septumfläche berührt, gegen den sich ein lateralwärts gewendeter seitlicher Fortsatz des Vomer schiebt. So kommt es, dass die Verschlussplatte zwar zum grösseren Teil, indes doch nicht vollständig knöchern gefunden wird. Ob es sich dabei um die abnorm entwickelte *Crista conchalis* des Gaumenbeins allein handelt, muss offen bleiben; diese müsste dann die ganze Höhe der vertikalen Platte desselben einnehmen,

wenigstens nach oben bis an die *Incisura sphenopalatina*, nach unten bis an die *Pars horizontalis* reichen. Was zu einer solchen Umbildung, zu dem exzessiven Wachstum der Knochen den inneren Anlass gibt, lässt sich vorläufig nicht sagen. Mehr als eine „Variation der Knochenbildung“ (v. Hansemann) liegt aber zweifellos vor. Als noch innerhalb der Variationsbreite befindlich könnten höchstens die Stenosen der Choanen betrachtet werden. Ich habe aber oben ausgeführt, dass die angeborenen Atresien nicht durch die nachträgliche Verwachsung eines stenosierten Choanenostiums entstehen.

Dass auch bei nur einfacher Nasenhöhle durch die sich vereinigenden vertikalen Platten der Gaumenbeine ein hinterer Verschluss der Nase zustandekommt, lehrt die von Grünberg zitierte Missbildung: Arhinenzephalie mit falscher Medianspalte der Oberlippe.

Bei dem von Grünberg selbst beobachteten Fall von Akranie mit falscher Medianspalte der Oberlippe ist nur der mittlere Nasengang hinten knöchern verschlossen, der untere endigt dagegen in einer einfachen engen Choane. Auch hier ist die Nasenhöhle einfach. Die angeborene Atresie der Choanen aber einfach unter die Arhinenzephalie zu rechnen, ist nicht zulässig. Ohne auf die vielfach erörterten Beziehungen zwischen dieser schweren Missbildung und der Choanenatresie im einzelnen einzugehen, sei nur daran erinnert, dass einerseits bei völlig regulär entwickeltem Gesicht, bei normal gestalteter Nasenhöhle Arhinenzephalie vorkommt (Grünberg), andererseits nach der operativen Beseitigung des kongenitalen Choanenverschlusses die Anosmie verschwindet, was eine normale Entwicklung des Rhinenzephalon zur Voraussetzung hat.

Für die Mehrzahl der Fälle von angeborener doppelseitiger Atresie der Choanen scheint mir die von mir oben dargelegte formalgenetische Auffassung zwanglos durchführbar, danach liesse sie sich auch hinsichtlich der Entstehungszeit unter die bekannten am Gaumen vorkommenden übrigen Missbildungen gut einreihen.

Literaturverzeichnis.

Baurowicz zit. nach Brunk.

Bergengrün, Epithelperlen und Epithelstränge in der Raphe des harten Gaumens. Sitzungsberichte d. Ges. z. Beförderung d. ges. Naturwissenschaften zu Marburg. 1909. Bd. 6.

Binswanger, Kongenitale Atresie der rechten Choane. Münchener med. Wochenschrift. 1910. Nr. 51.

Birnbaum, Klinik der Missbildungen und die kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin 1909.

Bitot zit. nach Schrötter.

Brunk, Choanenatresie und Gaumenform. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1909. Bd. 59.

v. Chiari, Ueber angeborene membranöse retronasale Verschlüsse der Choane. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 11.

- Disse, Die Ausbildung der Nasenhöhle nach der Geburt. Arch. f. Anat. u. Phys. Suppl. 1889.
- v. Eicken, Zur Behandlung der Choanalatresie. Verhandl. d. Vereinig. deutscher Laryngologen. 1911.
- Fein, Beidseitige angeborene Choanalatresie. Wiener laryng. Ges., 8. 10. 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 45.
- Fränkel, Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und Hypertrophie der Rachenmandel. Diss. Basel 1894.
- Grünberg, Die Missbildungen des Kopfes. Die Gesichtspalten usw. Schwalbe's Morphologie der Missbildungen. 1909. Bd. 3.
- Grünwald, Krankheiten der Mundhöhle des Rachens und der Nase. München 1912.
- Haag, Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. Arch. f. Laryng. 1899. Bd. 9.
- v. Hansemann, Die angeborenen Missbildungen der Nase. Heymann's Handb. d. Laryng. Bd. 3. 2. Hälfte. S. 1231.
- Heymann, Präparat von knöchernem Choanalverschluss. Laryngol. Ges. Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 41.
- Heyse, Anomalien der Choanen und des Cavum pharyngonasale. Diss. Leipzig 1900.
- Hochheim, Zur Kasuistik der doppelseitigen kongenitalen Choanalatresie. Diss. Greifswald 1903.
- Hochstetter, Ueber die Bildung der primitiven Choanen beim Menschen. Verhandl. d. anat. Ges. Wien 1892.
- Hopmann, Ueber kongenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 37.
- Kallius, Das Geruchsorgan. Handb. d. Anat. d. Menschen. 1905. Bd. 5. Abt. 1. Teil 2.
- Kayser, Ueber angeborenen Verschluss der hinteren Nasenöffnungen. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11.
- Körner, Untersuchungen über die Wachstumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüsts infolge behinderter Nasenatmung. Leipzig 1891.
- Kundrat, Die Rhinenzephalie als typische Art von Missbildung. Graz 1882.
- Luschka, Ueber angeborene Atresie der Choanen. Virchow's Arch. 1860. Bd. 18.
- Peter, Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen mit Einschluss der Entwicklungsstörungen. Jena 1913.
- Piffel, Kongenitale Atresie der Choanen. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 9.
- Ronaldson zit. nach Haag.
- E. Schwalbe, Allgemeine Missbildungslehre. Jena 1906.
- G. Schwalbe, Ueber die Nasenmuscheln der Säugetiere und des Menschen. Schriften der physikal.-ökonom. Ges. Königsberg. Sitzungsberichte. 1882. Bd. 23.
- Schwendt, Ein Fall von doppelseitigem angeborenem knöchernem Choanalverschluss. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. Nr. 3.
- Schrötter, Ueber angeborenen Verschluss der Choanen. Ebenda. 1885. Nr. 4.
- Scymonowicz, Lehrbuch der Histologie. Würzburg 1915.
- Siebenmann, Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. 4. Vers. süddeutscher Laryngologen. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 36.

Suchanek, Pathologie der Luftwege. Lubarsch-Ostertag's Ergebn. 1899. Bd. 6.

Walliczek, Angeborener knöcherner Choanalverschl. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 50.

Waldow, Untersuchungen über Kiefermissbildungen infolge von Verlegung der Nasenatmung. Diss. Rostock 1895.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Figur 1. Sagittalschnitt durch den knochenfreien Teil des schräg stehenden Diaphragmas (*d*) etwa in der Mitte von dessen Breite. Bei *pv* die verbreiterte Pars verticalis des Gaumenbeins (S. 637). Auf der nasalen Oberfläche des Diaphragmas desquamierter Epithelien. Die Pars horizontalis des Gaumenbeins überlagert etwas den Processus palatinus maxillae. An der aboralen Fläche des Diaphragmas Faltungen des Epithels der Pharynxschleimhaut (Pars nasalis pharyngis); Gegend der in der Zeichnung nicht sichtbaren Zysten und Epithelabschnürungen. Färbung: Häm.-Eosin: etwas über 5fache Vergrößerung.

Figur 2. Sagittalschnitt weiter lateralwärts (S. 638). Das von spongiösem Knochen durchsetzte Diaphragma steht senkrecht, ist breiter. Sichtbar sind ausser dem zum vertikalen Teil des Gaumenbeins gehörigen spongiösen Knochen im Diaphragma Teile des Processus sphenoidalis und orbitalis wie der Pars horizontalis des Os palatinum. Diese Teile erweisen sich auf den folgenden Schnitten als miteinander in unmittelbarer Verbindung stehend (vgl. im Text). Färbung: Weigert's Eis-Hämatoxylin van Gieson. Vergrößerung wie Figur 1.

Gemeinsame Bezeichnungen.

csp = Corpus ossis sphenoidalis. *si* = Synchondrosis intersphenoidalis. *pv* = Pars verticalis ossis palatini. *ph* = Pars horizontalis. *pop* = Processus orbitalis. *psp* = Processus sphenoidalis. *pp* = Processus palatinus maxillae. *pm* = palatum molle. *d* = Diaphragma. *do* = Diaphragma mit spongiösem Knochen. *np* = Pars nasalis pharyngis. *nm* = Nasenschleimhaut. *gm* = Gaumenschleimhaut. *phm* = Mukosa der Pars nasalis pharyngis. *m* = Muskulatur des weichen Gaumens. *g* = Drüsen.

XXXII.

Berichtigung.

Nach Erscheinen meines Aufsatzes: „Die Therapie der post-operativen Kehlkopfblutungen im Anschluss an zwei schwierige Fälle“ (dieses Archiv, Bd. 30, H. 1) finde ich in dem soeben erschienenen Buche Chiari's „Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre“ die Angabe, dass Heryng dieses Verfahren schon angewendet hat. Diese Angabe konnte ich in der Literatur vorher nicht finden, was ich somit richtigstelle.

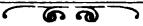
Budapest, 4. Dezember 1916.

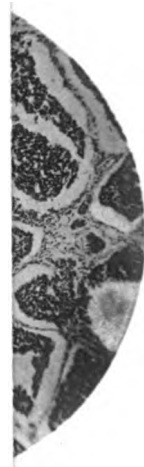
Aurel Réthi.

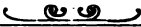
Ottokar v. Chiari †.

Bei Abschluss dieses Heftes erreicht uns die Trauernachricht, dass am 12. Mai Hofrat Professor Dr. Ottokar Freiherr v. Chiari in Puchberg am Schneeberg, gerade als er sich zur Jagd begeben wollte, einem Schlaganfall erlegen ist. In ihm betrauert das Kollegium, das nach B. Fränkel's Tode die Herausgeberschaft des „Archiv für Laryngologie“ übernahm, eines seiner hervorragendsten Mitglieder. Der Dahingegangene hat unserer Zeitschrift stets ein reges Interesse zugewendet und dies auch dadurch bekundet, dass er eine grosse Anzahl der wertvollen aus seiner Klinik hervorgegangenen Arbeiten an dieser Stelle veröffentlichen liess. Die laryngologische Wissenschaft verliert in Chiari einen der besten und markantesten Männer; er ist den glänzenden Traditionen, zu deren Pflege er als ihr Vertreter an der Wiener Universität berufen war, stets voll gerecht geworden. Eine eingehende Würdigung der grossen Verdienste, die sich der Verstorbene um die laryngologische Wissenschaft erworben hat, wird in einem Nachruf aus der Feder Prof. Kahler's erfolgen, der an der Spitze des nächsten Heftes erscheinen wird.

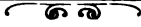
Die Redaktion.


Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.






Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



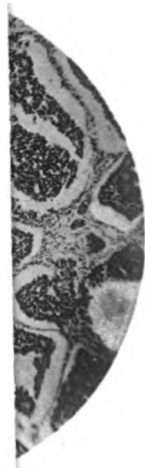
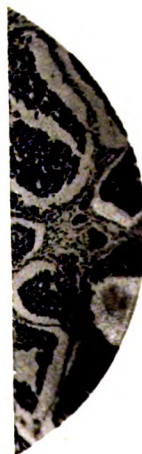




Fig. 3.

Fig. 5.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin



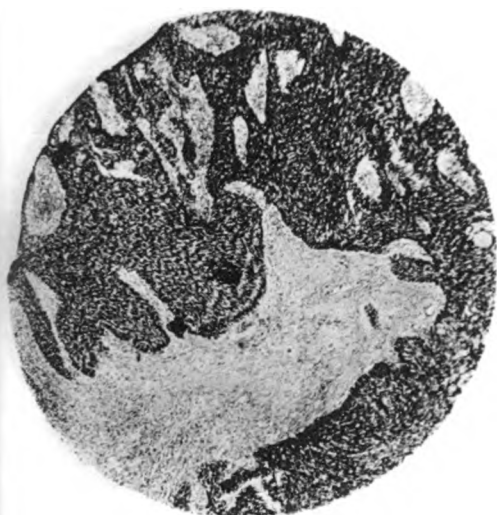


Fig. 1.

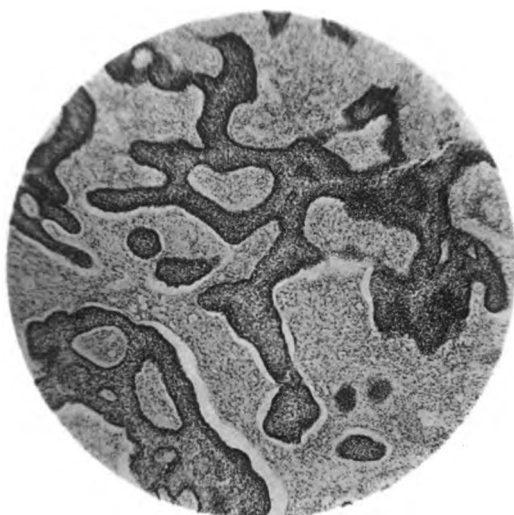


Fig. 2.



Fig. 3.

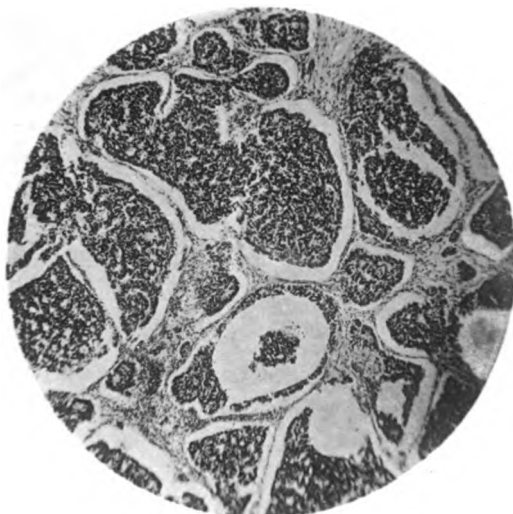


Fig. 4.



Fig. 5.

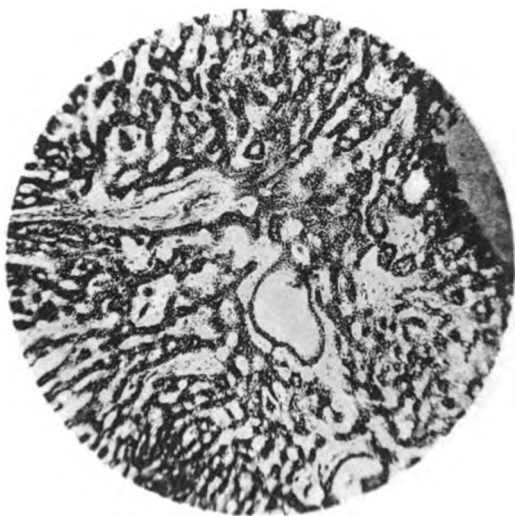


Fig. 6.

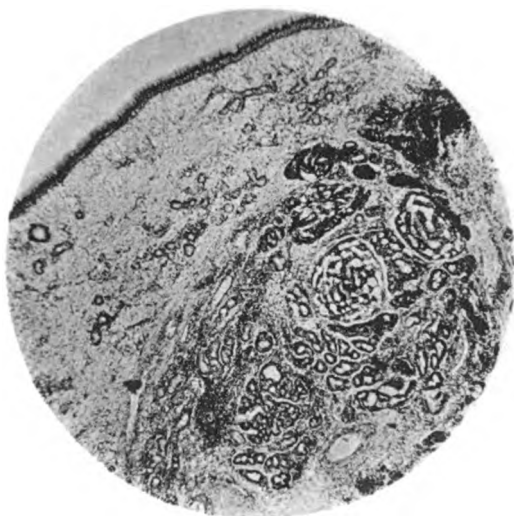


Fig. 7.



Fig. 8.

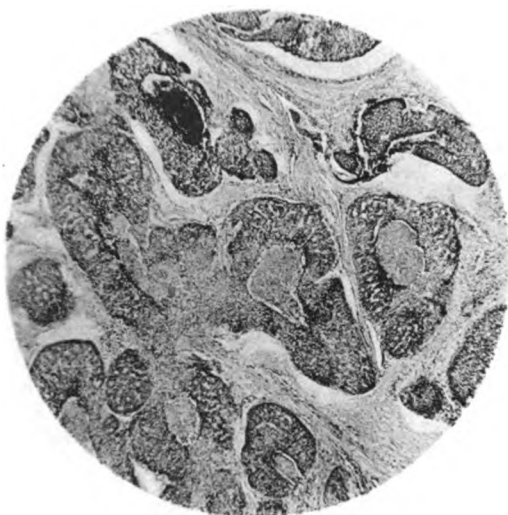


Fig. 9.

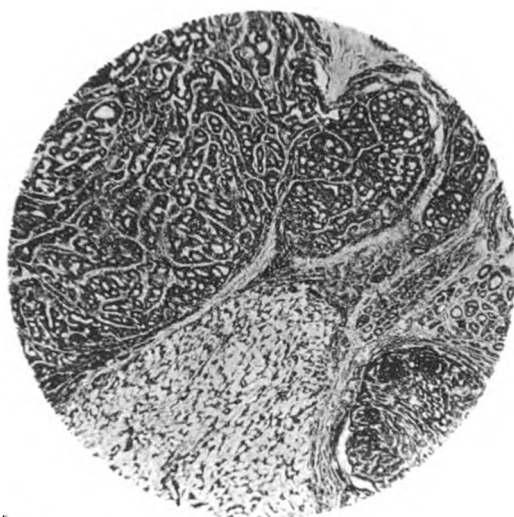
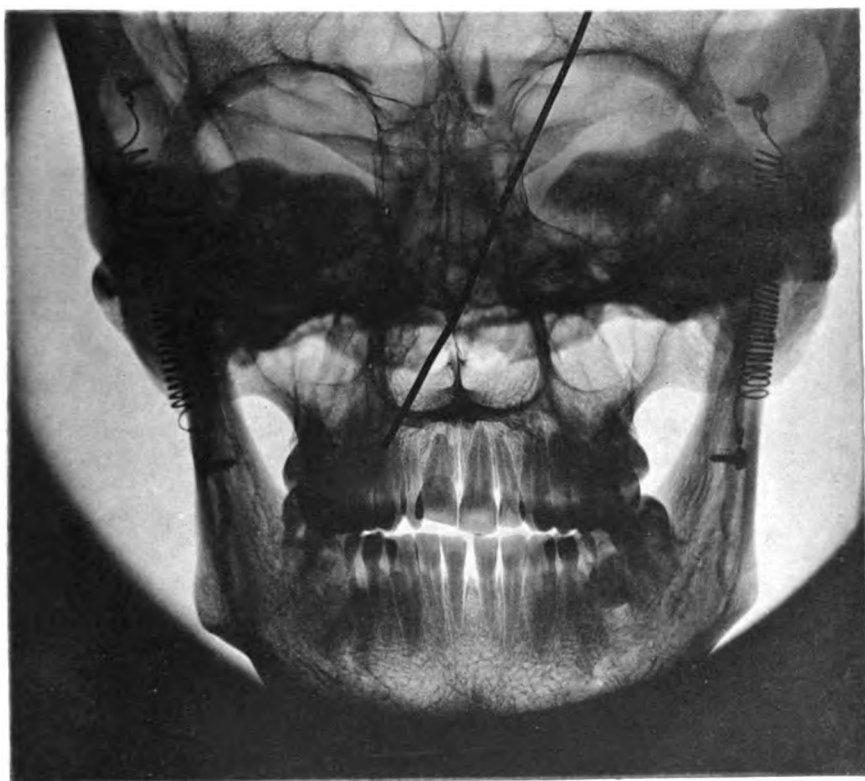


Fig. 10.



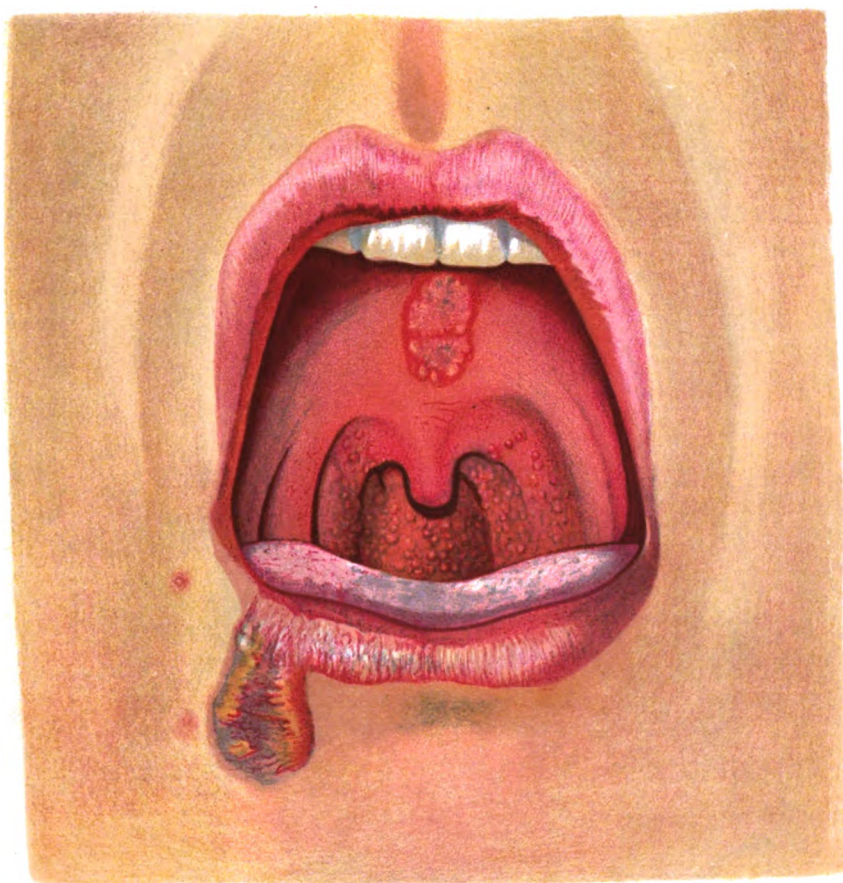
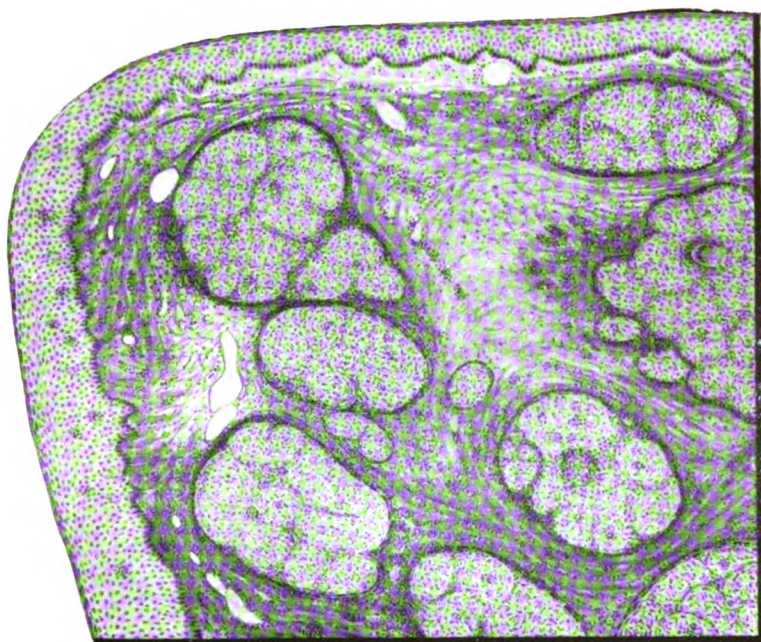


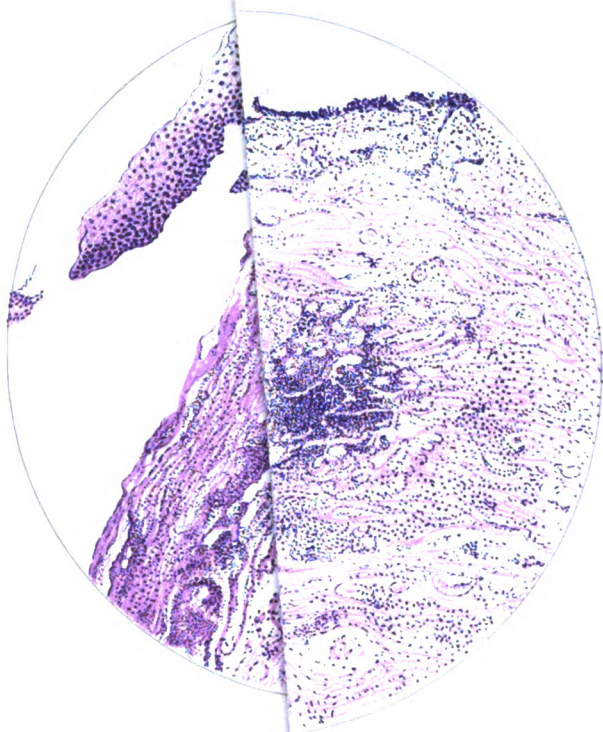
Fig. 1.



Figur 2.



Figur 3.



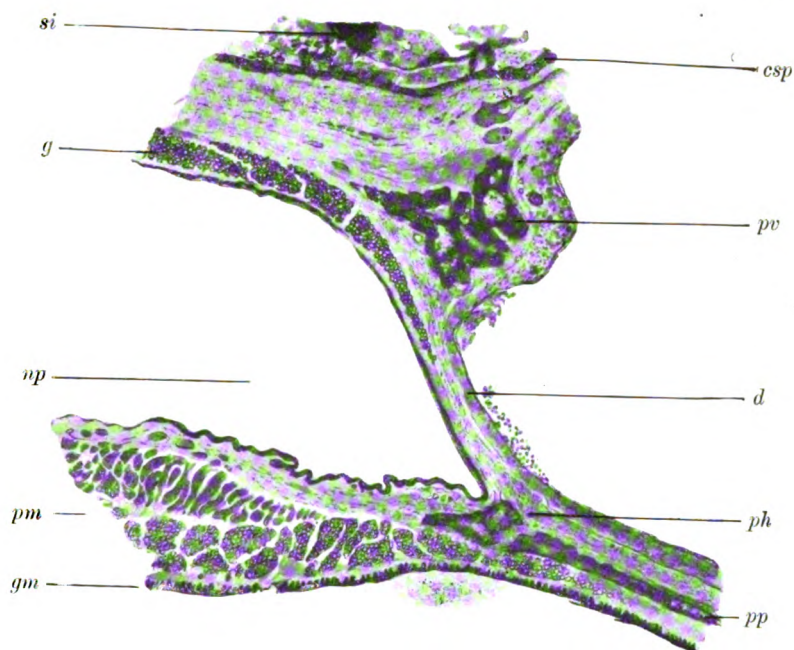
Akuter maligner Schleim
schicht. Freiliegende vorus. Schleimhautschrumpfung.
Submucosa. Starke hite bindegewebig-narbig
und Lymphgefäße. Falige Infiltration. Erweiterte
Rabe.



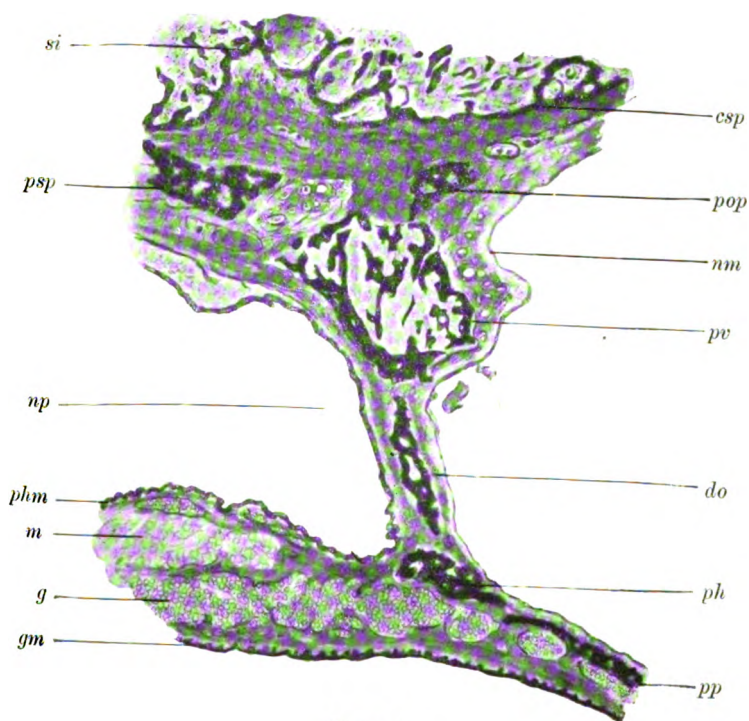
Chronischer Schleimhaut
Stück der Oesophaguswa
Verwachsung entstanden
hautrest.

Fig. 5.

Larynxbild von demselben
Fall.



Figur 1.



Figur 2.

ARCHIV FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE AN DER UNIVERSITÄT
KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KÄHLER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER UNI-
VERSITÄTS-KLINIK UND POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF.,
DIREKTOR D. KLINIK U. POLI-
KLINIK FÜR HALS- U. NASEN-
KRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A. O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-
RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A. O. PROF., VORSTAND DER UNI-
VERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR
NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE
IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR
D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS-
U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Zweiunddreissigster Band.

Heft 1.

Mit 1 Bildnis, 16 Tafeln, 38 Textfiguren und 1 Kurve.

BERLIN 1919.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Internationales Centralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft von

Albrecht (Tübingen), Bayer (Brüssel), G. Bradt (Berlin), Calamida (Mailand), Dreyfuss (Strassburg), Freer (Chicago), Freudenthal (New York), v. Gilse (Haarlem), Gontier de la Roche (Toulon), Hanszel (Wien), Hecht (München), R. Hoffmann (Dresden), Jonquiére (Bern), R. Kotz (München), Ino Kubo (Fukuoka), Lautmann (Paris), Nadoleczny (München), Polyak (Budapest), Schlittler (Basel), Seifert (Würzburg), Sobernheim (Berlin), v. Sokolowski (Warschau), Stangenberg (Stockholm), Steiner (Prag), Tapia (Madrid),

herausgegeben von Professor Dr. **Georg Finder.**

Monatlich 3 Bogen. — Preis des Jahrgangs 15 Mark.

- Berthold, Prof. Dr. E.,** Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.
- Blumenfeld, Dr. Felix,** Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.
- Bruck, Dr. Franz,** Aphorismen für die hals-, nasen- und ohrenärztliche Praxis. 8. 1911. 1 M.
- Bukofzer, Dr. M.,** Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.
- Bussenius, Stabsarzt Dr. W.,** Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.
- Fraenkel, Prof. Dr. Bernh.,** Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.
- Graber, Privatdozent Dr. Georg B.,** Ueber die Meningokokken und Meningokokkenkrankungen (Cerebrospinalmeningitis Weichselbaum, übertragbar Genickstarre). gr. 8. (Bibl. v. Coler-v. Schjerning. XL. Bd.) 1918. 2 M. 80 P
- Holmes, Dr. Gordon,** Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Uebersetzt von Dr. Otto Körner. gr. 8. 1887. 2 M.
- König, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Franz,** Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke sowie der Brustwand und des Schädels. Nach eigenen Beobachtungen und wissenschaftlichen Untersuchungen. gr. 8. Mit 90 Textfig. 1906. 5 M.
- — — Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. Achte Auflage. In drei Bänden. gr. 8. Mit Textfiguren. 1904 bis 1905. 49 M.
- König's Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. IV. Band.** Allgemeine Chirurgie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Otto Hildebrand, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Dritte, neubearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 20 M.
- Krause, Prof. Dr. H.,** Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung. Nach einem Referat vom XII. internat. med. Kongress in Moskau. 8. 1898. 1 M.
- Kuttner, Dr. A.,** Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.
- Mackenzie, Dr. Morell,** Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. Sir F. Semon. gr. 8. Zwei Bände. Mit Textfiguren. 1880—1884. 86 M.

Inhalt.

	Seite
Ottokar von Chiari †.	V
I. Physiologische und topographische Studien am Tracheo-Bronchialbaum des lebenden Menschen. Von Dr. M. Weingaertner (Berlin). (Hierzu Tafeln I—XVI und 33 Textfiguren.)	1
II. Ueber Blutungen, insbesondere Mundschleimhautblutungen und -veränderungen bei Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese, zugleich ein Beitrag zu dem Kapitel: Lokale Spirochätosen. Von Privatdozent Dr. F. Henke (Königsberg i. Pr.). (Mit 1 Kurve im Text.)	89
III. Ueber tumorförmiges Lymphogranulom des Mediastinum und der Trachea. Von Dr. med. Karl Mayer (Basel). (Mit 1 Abbildung im Text.)	117
IV. Ueber das Wesen der Ozäna. Von Dr. A. Lautenschläger (Berlin).	136
V. Ozäna in den Baseler Volksschulen. Ein Beitrag zur Frage des Verhältnisses zwischen Ozäna und Syphilis. Von Dr. G. Elmiger (Basel).	144
VI. Zur Kasuistik der Halssteckschüsse. Von Dr. Cäsar Hirsch (Stuttgart). (Mit 2 Textfiguren.)	161
VII. Historisches über die Steckschüsse der Nase und deren Nebenhöhlen. Von Dr. Karl Kassel (Posen)	166
VIII. Ueber hereditäre Anosmie. Von Dr. Oswald Levinstein (Berlin).	172
IX. Eine osteoplastische Methode zur Eröffnung der Stirnhöhle. Von Dr. P. J. Mink (Utrecht). (Mit 2 Abbildungen im Text.)	179
X. Eine literarische Notiz. Von Dr. E. Aron (Berlin)	191
XI. Ueber das Schicksal der ostpreussischen Sklerompatienten nebst einem Sektionsbefund. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gerber (Königsberg i. Pr.). (Hierzu Tafel XVII u. 1 Abbildung im Text.)	193
XII. Histologisches zur Ozänafrage. Von Dr. Gustav Hofer (Wien). (Hierzu Tafel XVIII)	201
XIII. Ueber die Lokalanästhesie bei den Operationen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege. Von Dr. Fritz Schlemmer (Wien)	214
XIV. Ueber Tracheopathia osteoplastica. Von Robert Schnitzer (Berlin-Schöneberg). (Hierzu Tafel XIX und 9 Abbildungen im Text.)	236
XV. Die phonetische Behandlung bei einseitiger Rekurrenslähmung. Von Dr. M. Seemann (Berlin). (Mit 6 Abbildungen im Text.)	299
XVI. Automatische Kippbewegungen der Giessbeckenknorpel. Von Ludwig Rehn (Frankfurt a. M.). (Hierzu Tafel XX)	338
XVII. Stimmbandabszess unter dem Bilde eines Polypen. Von Dozent Dr. R. Imhofer (Prag). (Mit 2 Abbildungen im Text.)	342

	Seite
XVIII. Bemerkung. Von E. Aron (Berlin)	347
XIX. Bemerkung zu: „Eine literarische Notiz“ von Dr. E. Aron, Berlin im 1. Heft des 32. Bandes dieses Archivs. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gerber (Königsberg i. Pr.)	348
XX. Zur Aetiologie der Rekurrenslähmung. Von Dr. Walther Stupka (Innsbruck)	349
XXI. Statistisch-klinische Studien zur Kehlkopftuberkulose, mit beson- derer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse. Von Dr. Ernst Wodak (Prag). (Mit 6 Abbildungen im Text.)	377
XXII. Ueber das Schiefwerden der Nase. Von Prof. Boenninghaus (Breslau)	400
XXIII. Ueber einen anatomisch seltenen Befund an den Nasenmuscheln (Atrophia concharum et exostosis conchae infer.). Von Dr. Willy Wolffheim (Königsberg i. Pr.). (Mit 3 Abbildungen im Text.)	405
XXIV. Zur Frage der experimentellen Kaninchen-„Ozäna“. Von Privat- dozent Dr. K. Amersbach (Freiburg i. B.). (Hierzu Tafel XXI.)	409
XXV. Erwiderung auf den vorstehenden Artikel von Amersbach. Von Gustav Hofer (Wien)	418
XXVI. Bemerkungen zu der „Erwiderung“ Hofer's. Von K. Amersbach (Freiburg)	421.
XXVII. Ueber thymogene Störungen im Gebiete der Oto-Laryngologie. Von Dr. O. Laubi (Zürich)	423
XXVIII. Beitrag zum Studium der fauligen Zersetzungen des Nasensekretes bei den Ozänakranken in Beziehung zur Bakterienflora. Von Prof. Ciro Caldera (Modena)	438
XXIX. Latente und ascendierende Tuberkulose in den oberen Luftwegen. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gerber † (Königsberg i. Pr.) (Mit 2 Abbildungen im Text.)	449
XXX. Eröffnung der Stirnhöhle durch osteoplastische oder durch endo- nasale Methode? Von Dr. Halle (Charlottenburg)	458
XXXI. Die Pathologie und Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physio- logischen Tätigkeit. Von Dr. P. J. Mink (Utrecht)	463
XXXII. Die konservative Radikaloperation grosser Stirnhöhlen mittels „Gitterplastik“. Von F. Kobrak (Berlin). (Mit 2 Abbildungen im Text.)	487
XXXIII. Untersuchungen über die Expiration und über das Pfeifen im luft- verdichteten Raume. Von Dr. G. Kickhefel (Frankfurt a. M.)	495
XXXIV. Technisches zur Tonsillenexstirpation. Von Dr. Halle (Char- lottenburg)	511



Alinari.

Ottokar von Chiari †

Wie bereits am Schlusse des letzten Bandes dieses Archivs gemeldet, ist plötzlich und unerwartet in der Vollkraft seines Schaffens am 12. Mai d. Js. Hofrat Professor Dr. Ottokar Freiherr von Chiari, der Mitherausgeber dieses Archivs, einem Schlaganfall erlegen. Mir wurde von der Redaktion der ehrenvolle Auftrag zuteil, dem Manne, dem unsere Wissenschaft so viel verdankt, einen Nachruf zu schreiben. Diese Aufgabe fällt mir leicht, und auch wiederum nicht ganz leicht. Leicht, da es mir ein Herzensbedürfnis ist, von Chiari, der mir nicht nur als der hochverehrte Lehrer und Meister, sondern auch als wahrer, väterlicher Freund nahe stand, in dem führenden Blatte unseres Spezialfaches ein Denkmal zu setzen, nicht ganz leicht, weil ich fürchte, mit trockenen Worten kaum ein vollständiges und richtiges Bild des seltenen Mannes entwerfen zu können, der nur allzufrüh, tiefbetrauert von seinen Schülern und der ganzen wissenschaftlichen Welt, dahingegangen.

Ottokar Chiari erblickte am 1. Februar 1852 in Prag als dritter Sohn des Frauenarztes und Professors der Frauenheilkunde, Johann Chiari und seiner Frau Marie geb. Klein, das Licht der Welt. Schon im frühesten Kindesalter kam unser Meister nach Wien, da sein Vater als Lehrer an die Josefsakademie in die Reichshauptstadt berufen wurde. Hier wuchs das geistig regsame und aufgeweckte Kind, betreut von einer geistig hochstehenden liebenden Mutter, die ihm den Vater, der bald nach der Uebersiedelung nach Wien an der Cholera gestorben war, zu ersetzen trachtete. Er besuchte hier die Volksschule, dann das alterühmte Gymnasium bei den Schotten und wendete sich nach dem Abiturientenexamen, dem Beispiel seiner beiden älteren Brüder folgend, den medizinischen Studien zu, für die er, durch seine doppelte Abstammung aus Aerztesfamilien, schon prädestiniert erschien. Zur Zeit als Chiari die Wiener Hochschule besuchte, stand diese in ihrer grössten Blüte. So hatte der junge Student das Glück, einen Hyrtl, Brücke, Skoda, Rokitsansky, Hebra hören zu können. Seine Lehrer wurden bald auf ihn aufmerksam,

VI

schon als Student war er am physiologischen Institut Demonstrator, doch fesselte Chiari mehr der praktische Teil des medizinischen Studiums, speziell zog ihn die Chirurgie an, und so sehen wir Chiari nach seiner Promotion zum Doktor der gesamten Heilkunde im Jahre 1877 als Operationszögling 1877—1879 an der Klinik des grossen Chirurgen Dumreicher, wo er zeitweise auch in Vertretung Assistentendienst tat. 1879 trat er an der Klinik von Schrötter's als Assistent ein und begann damit seine Ausbildung in unserem Spezialfach. Dank seiner vorzüglichen chirurgischen Vorbildung und seiner ausserordentlichen persönlichen Geschicklichkeit arbeitete er sich in der Laryngologie und Rhinologie sehr rasch ein, und schon im Jahre 1882 erhielt er die *Venia legendi* für das Fach der Kehlkopf- und Nasenkrankheiten an der Wiener Hochschule. Er übernahm dann ein sehr gut besuchtes Ambulatorium an der Klinik Nothnagel, später wurde ihm ein besonderer Raum im Direktionsgebäude zur Abhaltung der Ambulanz zur Verfügung gestellt. Hier konnte nun Chiari schon eine ausgedehnte Lehrtätigkeit entfalten. Seine Kurse waren von In- und Ausländern sehr besucht, verstand er es doch wie kein zweiter, seine Schüler in die technische Seite seines Faches einzuführen. Noch mehr Zustrom, namentlich von Amerikanern, erhielten seine Kurse, als er nach dem Tode Schnitzler's die laryngologische Abteilung der Poliklinik übernahm. Bald hatte der Name Chiari's, besonders auch im Ausland, einen guten Klang. Der Wiener laryngologischen Schule, die durch Türck, von Schrötter, Schnitzler, Störk Weltruf erlangt hatte, war ein neuer glänzender Vertreter erwachsen. Schon an der Poliklinik stand unserm Meister ein sehr grosses klinisches Material zur Verfügung, das er zu Lehrzwecken und wissenschaftlichen Arbeiten vollauf ausnützte. Vollste Befriedigung fand der strebsame Gelehrte aber erst, als ihm nach dem Tode Störk's die laryngologische Klinik zuerst vertretungsweise dann — 1900 — definitiv übertragen wurde. Die Klinik, der ein überaus wertvolles und grosses Krankenmaterial zur Verfügung stand, war damals in ganz ungenügenden Räumen untergebracht. So stand Chiari als Ambulatorium nur ein Krankensaal zur Verfügung, der meist voll belegt war. Ein kleiner Raum diente gleichzeitig als Hörsaal, Operationssaal und Laboratorium. Der unermüdlichen Schaffenskraft und den unaufhörlichen Bemühungen Chiari's gelang es jedoch bald, für seine Klinik bessere Räume zu schaffen und schliesslich auch den monumentalen Neubau der Klinik durchzusetzen, die, mit allen modernen Einrichtungen ausgestattet, wohl als die schönste laryngologische Klinik der Welt zu bezeichnen ist. Im Oktober 1911 konnte der Neubau, für den Chiari die Pläne bis in die kleinsten Details selbst durchgearbeitet hatte, eröffnet werden. Wer hätte damals gedacht, dass es Chiari nur mehr so kurze Zeit vergönnt sein würde, sein Lebenswerk gekrönt zu sehen! Als seine Schüler am 1. Februar 1913 sich in der Klinik versammelten, um den 60. Geburtstag des Meisters zu feiern, da klang aus allen Reden der Wunsch, in einem Dezennium den geliebten Lehrer in ungeschwächter Schaffenskraft aufs Neue feiern zu

können. Ich sehe ihn noch vor mir, mit seinen grossen leuchtenden Augen, in der Vollkraft seines Lebens, strotzend von Gesundheit, wie er damals einen kurzen Ueberblick über sein Wirken gab, mit Recht stolz darauf, dass er der Laryngologie in Wien zu der Stellung verholfen, die dem Fache neben den anderen Spezialdisziplinen gebührt.

Die laryngologische Literatur verdankt Chiari eine sehr grosse Anzahl wertvoller Beiträge und es gibt kaum ein Gebiet der Rhinolaryngologie, das er nicht befruchtet hat. Schon in seinem ersten grösseren Werk, einem 1897 erschienenen Buche „Erfahrungen aus dem Gebiet der Hals- und Nasenkrankheiten“ zeigt sich die scharfe klinische Beobachtungsgabe, die klare, Umschweife scheuende Ausdrucksweise, die jede Schönfärberei vermeidet. Die Arbeit, in der er die Ergebnisse aus seinem Ambulatorium zusammenfasst, brachte uns eine Ueberfülle wertvoller klinischer Beobachtungen. Erwähnenswert unter den Publikationen Chiari's scheinen zunächst mehrere Arbeiten pathologisch-anatomischen Inhalts. So veröffentlichte er wertvolle Untersuchungen über Stimmbandpolypen, über die sogenannten Angiome der Stimmbänder, über den Bau der Sängerknötchen u. A. In Heymann's Handbuch bearbeitete er den Abschnitt über die chronischen Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraums, den er auch durch eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen besonders wertvoll gestaltete. Ein klassisches Werk schuf Chiari ferner in seinem dreibändigen Lehrbuch der Krankheiten der oberen Luftwege, in dem er seine reichen Erfahrungen aus Klinik und Praxis unter sorgfältigster Berücksichtigung der Literatur, die alle Werke des Meisters auszeichnet, zusammenfasst. Sehr interessant, von den Fachkollegen vielleicht wenig beachtet, ist auch sein Beitrag für das Handbuch der Sachverständigentätigkeit „Aerztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege“. Mit ganz besonderer Vorliebe beschäftigte sich aber Chiari in seinen Schriften mit der Chirurgie der oberen Luftwege. Viele vorzügliche Instrumente zu Nasenoperationen verdanken wir ihm, u. a. verbesserte er auch die Technik der Gaumenspaltenoperation. Jede neue Operationsmethode prüfte er auf ihren Wert und machte sie sich mit unermüdlichem Fleisse zu eigen, wenn er sie für gut hielt. Eines seiner Lieblingsthemata, das er auch mehrfach auf Kongressen in ausführlichen Referaten bearbeitete, war die operative Behandlung des Larynxkarzinoms. Seine Bestrebungen, die Operation des Kehlkopfkrebses, die vielfach noch von den Chirurgen für sich in Anspruch genommen wird, den Laryngologen zu sichern, wurde auch von Fachchirurgen anerkannt und er erhielt den ehrenvollen Auftrag, für die „Neue deutsche Chirurgie“ die Chirurgie der oberen Luftwege zu bearbeiten. Dieses sein reichstes Werk erschien noch während des Krieges und es ist bewundernswert, dass Chiari trotz der grossen Arbeitsüberlastung noch Zeit fand, diese umfassende Arbeit zu Ende zu führen. Wie bei allen anderen Schriften Chiari's bewundern wir in ihr die klare präzise Ausdrucksweise, die originellen Gedanken, die meisterhafte Schilderung der Technik. Es

würde zu weit führen, alle die anderen Veröffentlichungen Chiari's aufzuzählen, die meist für die behandelte Frage von grundlegender Bedeutung waren. Erwähnt sei nur noch, dass eine grössere Anzahl von Arbeiten sich auch mit den direkten Untersuchungsmethoden befasst. Darunter sei eine aus der Kriegszeit stammende Veröffentlichung besonders hervorgehoben „Die Extraktion einer Rundkugel aus dem Bronchus mittest oberer Bronchoskopie“. Ausser dieser Kriegspublikation stammen aus der Feder Chiari's noch mehrere kriegschirurgische Beiträge, ich will nur noch das treffliche, für die Kriegstagung des Vereins deutscher Laryngologen bestimmte Referat über Stirnhöhlenschüsse erwähnen, das der Autor zu unserem grossen Schmerze nun nicht mehr persönlich halten kann.

Viel hat unsere Wissenschaft Chiari zu verdanken. Können wir ihn auch nicht mehr zu den Pfadfindern der Laryngologie zählen, so gehört er doch in erster Linie zu den Männern, denen wir es zu verdanken haben, dass aus einer Methode, der Laryngoskopie, sich eine Wissenschaft, die Laryngologie, entwickelt hat, die nun ebenbürtig dasteht neben den anderen Spezialfächern der Medizin.

Weil Chiari sein Fach so weit gebracht hatte, so trachtete er auch danach, die junge Disziplin vor Schaden zu bewahren und war daher ein eifriger Gegner der Vereinigung der Laryngologie mit der Otologie, die in neuester Zeit immer mehr um sich greift. Mit Recht betonte er stets, dass für die wissenschaftliche Entwicklung beider Fächer die Trennung besser sei und dass auch der Unterricht in Laryngologie und Otologie zweckmässiger an getrennten Kliniken durchgeführt werden könne. Da die Laryngologie und Rhinologie einerseits und die Otologie andererseits sich durch eigene Kraft selbständig gemacht haben, solle man nicht versuchen, sie zusammenzuschweissen. Mit beredten Worten sprach er auf der Kieler Tagung des Vereins Deutscher Laryngologen noch gegen den gefassten Beschluss der Vereinigung der beiden Disziplinen auf internationalen Kongressen und den Naturforscherversammlungen. Leider vergebens! Die Verschmelzung der beiden Fächer scheint sich nicht mehr aufhalten zu lassen, die Forderungen der Praktiker sind zu wichtig, es muss da die Wissenschaft zurücktreten.

Wie Chiari in seinen Schriften hervorragend war, in klarer Ausdrucksweise, scharfer Kritik, in geistvollen theoretischen Erörterungen, so war er es auch in seinen Vorlesungen. Mit Feuereifer widmete er sich dem Unterricht der Studenten, und wenn den milden und stets freundlichen Chef etwas in Zorn bringen konnte, so war es ein Versehen seiner Assistenten bei der Vorbereitung zur Vorlesung. Meisterhaft war jedes Kolleg Chiari's, und mit Spannung folgten nicht nur die Studenten, sondern auch die Assistenten seinen Ausführungen, da er stets auch uns aus dem reichen Schatze seiner Erfahrungen etwas Neues gab.

Als klinischer Chef war Chiari geradezu vorbildlich. Seine Klinik ging ihm über alles, und oft musste da selbst seine Familie zurückstehen. Stets wusste er über alle Fälle seiner grossen Klinik Bescheid, liess sich

über interessante Zugänge sofort berichten, kam oft selbst nachts in die Klinik, um persönlich schwierigere Operationen oder Fremdkörperextraktionen zu erledigen. Seine Assistenten konnten sich keinen angenehmeren Chef wünschen. Stets hatte er für unsere Bitten und Anfragen vollstes Verständnis, vor allem hielt er darauf, dass wir selbständig wurden und liess uns bei schärfster Kontrolle und Kritik doch vollständige Freiheit des Handelns. Wir verdankten ihm reiche wissenschaftliche Anregung, der Vielbeschäftigte fand für uns immer Zeit, wenn wir in wissenschaftlichen Fragen uns Rat holten.

v. Chiari war ein eifriger Besucher der medizinischen Kongresse, auf denen er durch seine trefflichen Diskussionsbemerkungen, seine formvollendeten, sachlichen Referate und Vorträge stets grösste Beachtung und Anerkennung fand. Auf seine Anregung hin wurde nach Wien im Jahre 1908 zur Feier des 50jährigen Bestehens der Laryngologie der erste internationale Laryngologenkongress einberufen, der einen glänzenden Verlauf nahm und allen Teilnehmern noch unvergesslich ist. Nie fehlte er in den Wiener ärztlichen Versammlungen: so war er die Seele der Wiener laryngologischen Gesellschaft, deren 1. Vorsitzender er seit vielen Jahren war.

Neben der geschilderten umfassenden Tätigkeit hatte v. Chiari noch eine ausgedehnte ärztliche Praxis. Aus aller Herren Länder strömten Kranke zu ihm. Sein scharfer diagnostischer Blick, seine sichere Hand, sein gewinnendes Wesen hatten ihn zu einem beliebten Arzt gemacht und ihm Weltruf verschafft. Seine glänzende medizinische Vorbildung liess ihn nicht in den Fehler vieler Spezialisten verfallen, die den ganzen Patienten ob des einen Organes vergessen. Mit ausserordentlicher Gewissenhaftigkeit untersuchte er seine Kranken, nichts lag ihm ferner als die leider so vielverbreitete Polypragmasie. Seine Indikationstellung war scharf, wie oft hat er gegen das indikationslose Operieren von Nasenscheidewandverbiegungen und das wilde Tonsillektomieren gewettert.

Es ist selbstverständlich, dass die äussere Anerkennung für Chiari's erfolgreiches Wirken nicht ausbleiben konnte. Im Jahre 1907 erhielt er den Titel und Charakter eines ordentlichen Professors, bald darauf wurde ihm der Titel und Charakter eines Hofrats verliehen. Ein Jahr vor seinem Tode wurde er in den erblichen Freiherrnstand erhoben. Er war Ehrenmitglied zahlreicher medizinischer in- und ausländischer Gesellschaften.

Das Bild unseres Meisters wäre nicht vollständig, wenn ich nicht noch des Menschen Chiari gedenken wollte. Er war eine von Grund auf vornehme Persönlichkeit. Absolute Ehrlichkeit und Zuverlässigkeit waren die Grundzüge seines Charakters. Bei einem den ferne stehenden manchmal vielleicht rauh erscheinenden Wesen war er die Güte selbst; das haben wir, die ihm nahe standen, oft erfahren. Besonders aber zeigte sich dies in seinem schönen Familienleben. Ihm stand eine gesinnungsverwandte Gattin in schönster Seelengemeinschaft zur Seite, die vollstes Verständnis für seine Bestrebungen hatte und ihn in jeder Weise unterstützte. Fünf tüchtige, strebsame Kinder waren der Stolz und das ganze Glück dieser harmonischen

Ehe. Sein ältester Sohn Richard ist Assistent an der I. medizinischen Klinik in Wien, sein zweiter Sohn ist Ingenieur, sein dritter Sohn studiert Jus. Eine seiner Töchter hat die Universitätsstudien vollendet und wurde zum Doktor der Philosophie promoviert. Eine Schar blühender Enkel sah er heranwachsen. So fanden die edlen Charaktereigenschaften Chiari's in seinem Familienleben den schönsten Lohn. Jede freie Stunde widmete er seiner Familie, in ihr ging er ganz auf; neben ihr und seiner Wissenschaft hatte er nur noch eine Leidenschaft, dies war die Jagd. Jeden freien Sonntag sah man ihn in seinem Bergrevier am Schneeberg dem edlen Waidwerk nachgehen. Von Jugend auf durch Sport gestählt, machten ihm die stärksten Anstrengungen keine Beschwerden, wir Jungen konnten ihm oft kaum folgen und bewunderten seine Leistungsfähigkeit.

Wenn wir nach erfolgreicher Jagd in seinem Bergrevier im Freundeskreise zusammensassen, ging Chiari erst so ganz aus sich heraus; wir konnten oft hier seine so vielseitige Bildung und Interessen bewundern, die sich wie auf seine Wissenschaft, so auch auf Politik, Literatur und Kunst erstreckten. Die dort mit ihm verbrachten Stunden gehören zu meinen schönsten Erinnerungen.

So schön wie Chiari's Leben war auch sein Tod. In seinen geliebten Bergen war es, ahnungslos, froh stieg er den lenzesahnenden Bergwald hinan, dem jungen Tag entgegen, zur Spielhahnbalz. Der vorangehende Jäger hörte plötzlich einen dumpfen Fall, ein Herzschlag hat den früher niemals Kranken gefällt. Ohne zu leiden starb er; das Schicksal raffte ihn sanft hinweg, als Dank für sein reines Leben und reiches Wirken. Wir, seine Schüler, und alle, die ihm nahe standen, können es noch kaum fassen, dass er nicht mehr unter uns weilt. Vergessen werden wir ihn nie, doch auch seinen Fachkollegen und der gesamten wissenschaftlichen Welt wird er unvergessen bleiben; dafür hat er selbst gesorgt.

Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten v. Chiari's.

1879.

Demonstration eines exstirpierten Uterus. Anzeiger d. Gesellschaft d. Aerzte.

1878.

1. Beitrag zur Pathologie und Therapie des Genu valgum. Wiener med. Wochenschr. 1878. Nr. 36 u. 37.

1879.

2. Ein Fall von Lymphosarkom, mit Arsen behandelt. Wiener med. Blätter. 1879. Nr. 3.
3. Ueber Entzündung der weiblichen Hydrozele. Ebenda. 1879. Nr. 21, 22, 23.

1880.

4. Laryngitis crouposa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1880. Nr. 7.

5. Zwei Fälle von Chorea laryngis. Ebenda. 1880.
6. Zwei Fälle von Fremdkörpern im Kehlkopfe. Ebenda. 1880. Nr. 9.

1881.

7. Ueber Kehlkopfstenosen und ihre Therapie. Ebenda. 1881. Nr. 6, 7, 8.
8. Die Tracheotomie und ihre Surrogate. Allg. Wiener med. Ztg. 1881. Nr. 15. Vortrag, gehalten im Wiener med. Doktorenkollegium.
9. Ueber retropharyngeale Strumen. Ebenda. 1881. Nr. 19.
10. Neubildungen im Kehlkopfe bei Kindern. Endolaryngeale Entfernung. Vortrag, gehalten im Wiener med. Doktorenkollegium. 30. Mai 1881.
11. Ueber retropharyngeale Strumen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1881. Nr. 11.
12. Zwei Fälle von Zysten des Larynx. Ebenda. 1881. Nr. 12.
13. Ueber Trachealstenosen und ihre Behandlung nach der Schrötter'schen Methode. Ebenda. 1881. Nr. 12.
14. Ueber das unbeabsichtigte Eindringen der Schlundsonde in den Kehlkopf. Allg. Wiener med. Ztg. 1881. Nr. 48.

1882.

15. Demonstration eines Fibroms des Siebbeins mit pneumatischen Räumen. 22. Mai 1882 im Wiener med. Doktorenkollegium.
16. Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Wiener med. Jahrbücher. 1882.
17. Fibrom des Siebbeins mit pneumatischen Räumen. Ebenda. 1882.
18. Laryngoskopische Befunde bei den Frühformen der Syphilis. Vortrag, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte, 26. Mai 1882. Allgem. Wiener med. Ztg. 1882. Nr. 22, 23.
19. Laryngoskopische Befunde bei den Frühformen der Syphilis. Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphilis. 1882.
20. Lupus vulgaris laryngis. Klinische Studie. Ebenda. 1882.
21. Ueber Verstopfung der Nase und ihre Therapie. Zeitschr. f. Diagnostik u. Therapie. 1882. Nr. 1, 2.

1883.

22. Das habituelle Nasenbluten und seine Behandlung. Allgem. Wiener med. Ztg. 1883. Nr. 34.
23. Noch einmal das Nasenbluten. Ebenda. 1883. Nr. 34.

1884.

24. Kasuistische Beiträge zur Lehre über den Zusammenhang zwischen nervösen Leiden und Nasenerkrankungen. Zeitschr. f. Therapie. März 1884.
25. Nasenpolyp. Deutsche Medizinalztg. 1884. H. 20.
26. Symmetrische Defekte in den vorderen Gaumenbögen. 1884. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1884. Nr. 8.

1885.

27. Tubage des Kehlkopfes. Deutsche Medizinalztg. 1885. H. 35.
28. Kasuistisches über die anästhesierende Wirkung des Kokains. Allg. Wiener med. Ztg. 1885. Nr. 3.
29. Rhinosklerom der Schleimhaut. Von Dr. O. Chiari und Riehl. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1885. Bd. 6.
30. Rhinologische Kasuistik. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 46 u. 48.

1886.

31. Des néoplasmes de la cloison des fosses nasales. *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*. 1 Mars 1886.

1887.

32. De la „Pharyngomycose leptothrice“. *Revue mensuelle de laryngol., d'otol. et de rhinol.* Nr. 10.
 33. Ueber die Anwendung des Kokains bei der Behandlung der Krankheiten des Rachens, Kehlkopfes und der Nase. *Wiener med. Wochenschr.* 1887. Nr. 7, 8 und 9.
 34. Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten nach den Ergebnissen des Ambulatoriums. Teplitz und Deuticke, Wien und Leipzig 1887. 84 Seiten.

1888.

35. O'Dwyer's Intubation. *Zeitschr. f. Therapie.* 1888: Nr. 6.
 36. Un cas de sténose trachéale survenue 7 ans après la diphthérie guéri par le tubage. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.* 1888. Nr. 7.
 37. Sur deux cas d'empyème de l'antre d'Highmore. *Revue mens. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.* Nr. 11.
 38. Deux cas de rhinolithiase avec remarques sur l'étiologie. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc.* 1889.
 39. Ueber die Lokalisation der Angina phlegmonosa. *Wiener klin. Wochenschr.* 1889. Nr. 43.
 40. Ueber das Empyema antri Highmori. *Ebenda.* 1889. Nr. 48—49.
 41. Ueber Pachydermia laryngis, besonders an der Interarytänoidalfalte. Vortrag, gehalten am X. internat. mediz. Kongress in Berlin. Sep.-Abdr. *Ebenda.* 1890. Nr. 41.
 42. Jauchige Phlegmone des Kehildeckels. Tracheotomie, Heilung. *Ebenda.* 1890. Nr. 46.
 43. Ueber Pachydermia laryngis, mit besonderer Berücksichtigung der Plica interarytaenoidea. Mit 8 Abbild. Alfred Hölder. Wien 1891.
 44. Ueber die Erkrankungen der sogenannten Bursa pharyngea. *Wiener klin. Wochenschr.* 1891. Nr. 40.
 45. Ueber Zystenbildung und Stimmbandpolypen. Vortrag, gehalten bei der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S., 22. Sept. 1891. *Ebenda.* 1891. Nr. 52.
 46. Entgegnung auf Dr. Ziems' Artikel: Nochmals die sogenannte Tornwaldtsche Krankheit. *Ebenda.* 1892. Nr. 13.
 47. Sur les résultats du traitement de l'empyème de l'antre d'Highmore. *Annal. des maladies de l'oreille du larynx, du nez et du pharynx etc.* Paris, Juni 1892. Und in deutsch: *Prager med. Wochenschr.* 1892. Nr. 22—24.
 48. Ueber Massage, Vibrationen und innere Schleimhautmassage der oberen Luftwege nach M. Braun und Lacker. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1892. Nr. 36.
 49. Expériences relatives à la ponction exploratrice et au lavage explorateur de l'antre d'Highmore. *Revue de laryngol., d'otol. et de rhinol.* 1892. Nr. 16.
 50. Ueber das Vorkommen von Drüsen in Polypen und Knötchen der Stimmbänder. *Prager med. Wochenschr.* 1892. Nr. 37.

- 51, 52 u. 53. Artikel meist polemischer Art in betreff der Vibration. Erwiderung an Dr. M. Braun. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 42. — Entgegnung auf Dozent Dr. Lacker's Erwiderung. Wiener med. Presse. 1892. Nr. 50. — Vibration des muqueuses des voies aériennes supérieures. Revue internat. de rhinologie etc. 25. Mars 1893.
54. Ueber einen Fall von Syphilis hereditaria laryngis bei einem Kinde von 4 $\frac{1}{2}$ Jahren. Archiv f. Kinderhik. Bd. 15.
55. Beitrag zur Diagnose des isolierten Pemphigus der Schleimhaut der oberen Luftwege. Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 20.
56. Ueber Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngologie. 1893. Bd. 1. H. 2.
- 56a. Ueber Intubation bei nichtdiphtherischen Larynxstenosen. K. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 22. Juni 1894. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 27.
57. Ueber die Operation der adenoiden Vegetationen. Vortrag, gehalten am XI. internat. med. Kongress in Rom. Ebenda. 1894. Nr. 23.
58. Ueber den Bau und die histologische Stellung der sogenannten Stimmbandfibrome. Vortrag, gehalten am XI. internat. med. Kongress. Archiv f. Laryngologie. 1894 Bd. 2. H. 1.
59. Pachydermia laryngis, ihre klinische Bedeutung, Einteilung und Therapie. Ebenda.
60. Ueber Lymphosarkome des Rachens. Vortrag, gehalten auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiener klin. Wochenschrift. 1894.
61. Nebenhöhleneiterungen. Diskussion, Gesellschaft d. Aerzte. Nov. 1894. Ebenda. 1894. Nr. 48.
62. Ueber Prolaps ventriculi Morg. Ebenda. 1895. Nr. 27.
63. Ueber Angiome der Stimmbänder. Arch. f. Laryngol. 1896. Bd. 5.
64. Ueber einen Fall von nahezu apfelgroßem, weichem Fibrom des Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
65. Ueber primäre akute Entzündung des submukösen Gewebes des Kehlkopfes. Ebenda. 1897. Nr. 5.
- 65a. Ueber Schleimpolypen des Nasenrachenraums. Vortrag in der laryngol. Gesellschaft. Nov. 1895. Ebenda. 1896. Nr. 6. 6. Febr.
- 65b. Kritiken über Lichtwitz (Stoerk und Schnitzler). Ebenda. 1895. Nr. 42.
66. Zirkumskripte Keratose des Larynx. Prager med. Wochenschrift. 1895. 4 Seiten Separatabdruck.
67. Sur l'origine et la structure des polypes dits mignons des cordes vocales. Annales des maladies de l'oreille etc. 1895. 24 S.
68. Angeborene membranöse Faltenbildung im hinteren Glottisanteile. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 25.
69. Beiderseitige Lähmung des Nervus recurrens. Ebenda. 1898. Nr. 5.
70. Beiträge zur Diagnose und Therapie des Larynxkrebses. Arch. f. Laryngol. 1897. Bd. 8. H. 1.
71. Chronische Entzündung des Rachens und des Nasenrachenraums. Separatabdruck. Handbuch f. Laryngol. u. Rhinol. v. Dr. P. Heymann-Berlin. Wien 1896. Hölder.
- 72—91. Artikel in Bibliothek d. ger.-med. Wissensch. v. Drasche-Prochaska. Wien u. Leipzig. — Adenome des Larynx, Angina (10), Angiome, Blutungen,

- Kehlkopf, Carcinoma laryngis (19), Zysten, Ekchondrosen, Enchondrome, Fibroma laryngis, Fremdkörper 2 K., Instrumentarium des Larynx (6), Laryngitis chronica (10), Lipome d. L., Lymphoangioma laryngis, Lymphosarkome d. L., Myom d. L., Myxom d. L., Neoplasmen d. K. (8), Papillome d. K. (2), Pachydermia laryngis (2).
92. Ueber eine Modifikation der Nähte bei der Uranoplastik. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1.
 93. Le sort final des malades atteints de cancer du larynx. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Nr. 3. Mars 1899.
 94. Sur l'étiologie, les causes et l'anatomie des nodules des chanteurs. Ibidem. T. XXVI. Nr. 10. Oct. 1900.
 95. Beitrag zur Kenntnis des Baues der sogenannten Sängerknötchen. Archiv f. Laryngol. 1901. Bd. 11. H. 3.
 96. Ueber die Tuberkulose der oberen Luftwege. Referat, erstattet in München, 20. 9. 1899. Separatabdr. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45, 46, 47.
 97. Eine Zange zur Exstirpation harter Wucherungen des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. 15.
 98. Ueber die allgemeine Behandlung von Erkrankungen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes. Vortrag, gehalten im Wiener Aerzteverein, Winter 1894. Jahresbericht 1894/95.
 99. Zur Diagnose der Neubildungen der Kieferhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 39 u. 50. (Entgegnung Prof. Gerber's in Nr. 50).
 100. Die gesunde und kranke menschliche Stimme. Deutsche Revue. Okt. 1905.
 - 101, 102, 103. Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3 Bände. 1902, 1903, 1905. Wien. Deuticke.
 104. Ueber Entzündungen in Angioma cavernosum usw. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 14.
 105. Contribution au diagnostic différentiel entre les Papillomes durs et la Prolifération maligne du larynx. Revue hebdomadaire de laryngol. et d'otol. et de rhinologie. Mai 1906.
 106. Zur Kasuistik der direkten oberen Bronchoskopie nach Killian behufs Exstirpation von Fremdkörpern aus den Bronchien. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47.
 107. Deux cas de sarcome du nez l'un externe l'autre interne. Opération, guérison. Diagnostic différentiel par les rayons X. O. Chiari et H. Marschik. Annales des maladies de l'oreille etc. Avril 1907.
 108. Die Bedeutung der histologischen Untersuchung für die Diagnose Karzinom der oberen Luftwege. Separatabdruck a. d. Festschrift für Professor Dr. H. Chiari. 1907.
 109. Bericht über meine Operationen wegen Krebses des Kehlkopfes. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 62. Festschrift für Schrötter, 70. Geburtstag.
 110. Rapport sur onze cas de cancer du larynx. Opérés dans sa clinique du 1er Juin 1906 au 31. Mai 1907. Par le Professeur Ottokar Chiari de Vienne. Archives internat. de laryngol. 225 Boulevard et Germain, Paris (Extrait). 1907.
- 1908.
111. Bericht über 82 Fälle von Thyreotomie, partiellen und totalen Exstirpationen des Larynx wegen Karzinom. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 16.

112. Zusammenhang der Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen der Nase. Kasuistischer Beitrag von O. Chiari u. H. Marschik, Assistent d. Klinik. Med. Klinik. 1908. Nr. 16.
113. Widmung. Festnummer der Wiener klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 16.
114. Die Wiener Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16.
115. Schlussrede des I. internat. Laryngo-Rhinologenkongresses. 25. April 1908.
116. Nachruf an Schrötter am 23. April 1908.
117. Gedenkrede auf Stoerk bei der Denkmalaufstellung 1907 im kleinen Festsaale der Universität.
118. Biographie von Türck und Czermak. 1908. Hectogramm.
119. Ueber angeborene membranöse, retronasale Verschlüsse der Choanen. Naturforscherversammlung Köln 1908. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 11.
120. Ist es zweckmässig, die Laryngo-Rhinolaryngologie einerseits und die Otologie andererseits an ein und derselben Klinik zu lehren? Arch. f. Laryngol. Bd. 21. H. 2.

1909.

121. Zur Diagnose der Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Med. Klinik. 1909. Nr. 5.
122. The treatment of cancer of the larynx and adress delivered before the american laryngol., rhinol. and otol. soc. Atlantic City 1909. Annals of otology, rhinol. and laryngol. St. Louis 1909.
123. Ueber die Behandlung des Kehlkopfkrebsses. Internation. med. Kongress Budapest 1909.
124. Referat über die Behandlung des Kehlkopfkrebsses. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 26—30.
125. Die Laryngo-Rhinologie in den Universitäten Amerikas. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Würzburg 1909. (Blumenfeld) Kurt Kabitzsch.
126. Einige Beispiele von der Tätigkeit der Laryngo-Rhinologen als Sachverständiger. Med. Klinik. 1909. Nr. 38.
127. Ueber Blutungen aus den oberen Luftwegen mit Ausnahme der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1909. Nr. 10.

1910.

128. Ueber zwei Fälle von Fremdkörpern, welche mehrere Jahre nach ihrem Eindringen bronchoskopisch entfernt wurden. Ebenda. 1910. Nr. 1.
129. Ein Todesfall bei der Bronchosopia inferior. Ebenda. 1910. Nr. 8.
130. Zum 100. Geburtstage Ludwig Türök's. Ebenda. 1910. Nr. 7.
131. Angeborene Lappenbildung an den Weissberg'schen Knorpeln. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 1.
132. Extraction d'une balle du sinus sphénoïdal par voie endonasale. Archives internat. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1911.
133. Kasuistik der Salvarsanwirkung bei Lues der oberen Luftwege. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 35.
134. Die neue Wiener laryngologische Klinik. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
135. Die Wiener Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 38. (Erste Vorlesung in der neuen Klinik.)

136. Bernhard Fraenkel †. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1911. Nr. 11.
 137. Ueber eine Modifikation der Schloffer'schen Operation von Tumoren der Hypophysis. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 1.
 138. Aerztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Erkrankungen der oberen Luftwege und Speisewege in Paul Dittrich-Prag, Handbuch der Sachverständigentätigkeit. Wien und Leipzig 1912. W. Braumüller.
 139. Die neue Wiener Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten. Mit Prof. O. Kahler zusammen. 40 Textabbild. u. 5 Pläne. Separatabdr. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1912. Nr. 2.
 140. Papillome im Larynx der Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1913. Nr. 39.
 141. Internationale Laryngo-Rhinologenkongresse. Ebenda. 1913. Nr. 37.
 142. Ueber die zirkuläre Resektion und Naht der Trachea usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 49. Jahrg. 1915. S. 337.
 143. Extrak tion einer Rundkugel usw. aus dem Bronchus. Ebenda. 1915. S. 577.
 144. Aus dem Kapitel Tracheotomie. Ebenda. 1915. S. 641.
 145. Extrak tion eines deformierten Geschosses aus der seitlichen Rachenwand unter Röntgenlicht. Ebenda. 50. Jahrg. 1916. S. 11—12.
 146. Chirurgie des Kehlkopfes und der oberen Luftwege. Stuttgart 1916. Enke.
 147. Zähne, Zahnfüllungen und Prothese in den tieferen Luftwegen und Speisewegen. Nach einem Vortrage, gehalten in der Versammlung österreichischer Zahnärzte, 23. März 1917. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 22, 23, 24.
 148. Die Stirnhöhlen-Schussverletzungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1917. Nr. 9 u. 10.
 149. Zahnprothese mit seitlichem Haken tief unten in der Speiseröhre eingeklemmt, ösophagoskopisch heraufgezogen und schliesslich durch äussere Oesophagoskopie entfernt. Heilung. Ebenda. 1917. Nr. 9 u. 10.
 150. Zwei mit Vakzine nach Hofer-Kofler geheilte Fälle von Ozaena. Archiv f. Laryngo-Rhinologie usw. (Letzte Arbeit.)
-

I.

Physiologische und topographische Studien am Tracheo-Bronchialbaum des lebenden Menschen.

Von

Dr. M. Weingaertner,

Oberarzt der Univ.-Klinik für Hals- u. Nasenkrankh., Berlin.

(Hierzu Tafeln I—XVI und 33 Textfiguren.)

I. Einleitung.

Unsere heutigen Kenntnisse von den Vorgängen, vor allem den Bewegungserscheinungen am Bronchialbaum des lebenden Menschen sind gering im Vergleich zu dem, was uns die normale und pathologische Physiologie von anderen Organen des menschlichen Körpers gelehrt haben. Dies hat seinen Grund hauptsächlich in der versteckten Lage der endothorazischen Atemwege, welche eine exakte Beobachtung erschwert.

Die anatomische Forschung hat uns vorwiegend über die Lage des Bronchialbaumes und seine Verzweigungen Aufschluss gegeben. Ferner wurde sein Aufbau in Beziehung zu den Funktionen gebracht; so wurde z. B. das Verhalten des Kalibers der Bronchialäste untersucht und die Abhängigkeit ihrer Verlaufsrichtung von den Atembewegungen der zugehörigen Brustwand und Lungenpartie. Unter den Autoren, die den Bronchialbaum in dieser Weise zum Gegenstand ihrer Studien gemacht haben, seien hervorgehoben: Aeby, Braune und Stahel, His, Hasse. Besonders zu erwähnen ist Siegenbeek van Heukelom, dessen Präparate wohl den ersten objektiven Beweis für die Bewegungen der Bronchien bei der Atmung erbrachten. Er stellte sich, ähnlich wie es Aeby schon 1880 mit Rose'schem Metall getan hat, mit Wood'schem Metall Bronchialausgüsse her, und zwar sowohl bei künstlicher Inspirationsstellung, während das Zwerchfell am Lig. suspensorium hepatis herabgezogen und die Rippen zugleich nach auswärts bewegt wurden, wie bei künstlicher Expirationsstellung, während das Zwerchfell kranialwärts gedrängt und der Brustkasten zusammengedrückt wurde. Nach Tendeloo ergibt „die Vergleichung solcher Abgüsse bei möglichst gleich grossen Individuen einen grossen Unterschied. Während nämlich die in kollabierten Lungen und die bei künstlicher Expirationsstellung gemachten Abgüsse Bronchialverzweigungen zeigen, welche unter spitzen Winkeln einander ganz nahe liegen, stehen sie bei künstlicher Einatmungsstellung stumpfwinklig weit auseinander, etwas

weniger bei der Ruhestellung, d. h. vor dem Lungenkollaps. Die grössten Unterschiede beobachtet man dabei immer in den feineren, peripheren, am meisten kaudalen Bronchialästchen, geringere in den am meisten kranialen, keinen oder fast gar keinen Unterschied in den zentralen und den kranialwärts von diesen, neben der Wirbelsäule liegenden und den gröberen Bronchien.“

Diese Präparate und die aus ihrer Betrachtung sich ergebenden Schlüsse sind von grundlegendem Wert. Es müssen allerdings auch die Schwächen dieser Methode berücksichtigt werden. Sie bestehen darin, dass die Präparate naturgemäss nie von ein und demselben Patienten stammen und dass ausserdem die Schwere des eingegossenen Metalls Lage- oder Richtungsänderungen der Bronchien bedingen kann. Gerade der letztere Einwand wurde schon 1886 von Braune und Stahel und später von Brünings erhoben.

Mehr Aussicht auf Erfolg als derartige Studien an der Leiche bieten natürlich die Beobachtungen am Lebenden selbst. Allein hier sind die zu überwindenden technischen Schwierigkeiten so gross, dass eine Förderung unseres Wissens auf diesem Gebiet nur von besonders geschulten und geübten Untersuchern erwartet werden darf. In der Tat liegt das Studium der Bewegungsvorgänge am Tracheo-Bronchialbaum des Lebenden fast ausschliesslich in den Händen von Laryngologen.

Man kann wohl sagen, so alt der Kehlkopfspiegel ist, so alt ist auch das Bestreben, mit diesem Spiegel über den Larynx hinaus weiter in die Tiefe vorzudringen. So zeigten die Altmeister der Laryngologie Türck, Czermak, ferner Störk, L. v. Schrötter, und in der neueren Zeit besonders Killian und H. v. Schrötter schon frühzeitig das Bestreben, die Trachea mit dem Kehlkopfspiegel zu überblicken. Die Patienten mussten dabei bestimmte Hilfsstellungen einnehmen (ich erwähne nur die Türck'sche und die Killian'sche Stellung), deren gemeinsamer Grundgedanke der war, den von dem supra- und dem infraglottischen Teil des Atemrohres gebildeten, nach hinten offenen stumpfen Winkel von etwa 160° in einen solchen von 180° zu verwandeln, d. h. die beiden zueinander geneigten Rohrabsehnitte in ein gerade gestrecktes Rohr zu verwandeln. Mit Hilfe dieser indirekten oberen Tracheoskopie konnte die Trachea bis zur Bifurkation überblickt werden. L. v. Schrötter gebührt das Verdienst, im Jahre 1872 die ersten mit dem Kehlkopfspiegel angestellten Beobachtungen über Bewegungserscheinungen im Gebiete der Bifurkation mitgeteilt zu haben. Unter 70 Patienten hat L. v. Schrötter 27 mal deutlich beobachtet, „dass der mehr weniger gerade von vorn nach rückwärts verlaufende Bifurkationssporn ruckweise von rechts nach links geschoben wurde und, wie sich an der Karotis oder an dem Herzstoss nachweisen liess, genau im Momente der Systole des Herzens. In der Diastole desselben fand das Zurückweichen im entgegengesetzten Sinne, und zwar entweder ebenso rasch ruckweise oder bedeutend träger statt. In 12 Fällen war die Bewegung gerade die entgegengesetzte, also während der Systole von links nach rechts. 17 mal war die Bewegung eine kom-

pliziertere, indem sie nicht nur rein seitlich, sondern auch gleichzeitig von vorn nach rückwärts oder umgekehrt, also in schiefer Richtung vor sich ging; auch in diesen Fällen ist die Bewegung von rechts nach links die häufigere, indem sie 11 mal in diesem Sinne und nur 3 mal von links nach rechts stattfand. Die Bewegung von rückwärts nach vorn ist, was auffallen muss, ebenfalls die häufigere; denn sie fand sich 14 mal vor.“ Die Erklärung für diese Bewegungen sucht L. v. Schrötter weniger in der einfachen Lokomotion des Herzens, als vielmehr in der Bewegung der grossen Gefässe (Aorta, Pulmonalarterien).

Durch die Einführung der unteren indirekten Tracheoskopie, d. h. der Besichtigung mit dem durch die Trachealwunde eingeführten Spiegel, welche Czermak 1859 zum ersten Male am lebenden Menschen ausführte, hat das Studium der Bewegungsvorgänge an der Bifurkation keine Förderung erfahren. Aehnlich verhielt es sich in der ersten Zeit mit der 1874 zum ersten Male von Voltolini geübten und später durch Pieniazek technisch verbesserten unteren direkten Tracheoskopie. Beide Methoden, besonders die letztere, sind für derartige Untersuchungen besser geeignet als die indirekte obere Tracheoskopie, weil sie technisch leichter sind und entsprechend dem geringeren Abstände von der Bifurkation grössere Helligkeit und geringere perspektivische Verkürzung zur Folge haben. Es ist aber verständlich, dass in dieser ersten Zeit der direkten unteren Tracheoskopie das noch wenig verbreitete neue Verfahren nur in diagnostisch oder therapeutisch wichtigen Fällen Anwendung fand. Erst später wies v. Schrötter auf die Brauchbarkeit dieser Methode für die vorliegenden Fragen hin.

In diese — ich möchte sagen vorbronchoskopische — Zeit fallen die Untersuchungen von Sehrwald (1886), die, obgleich nicht am Menschen, sondern am Hunde angestellt, unser Interesse verdienen. Bei seinen Studien „Ueber die perkutane Injektion von Flüssigkeiten in die Trachea“ hat Sehrwald auch auf die Bewegung der grossen Bronchien und ihre Lageveränderung während der Respiration geachtet. So liess er bei einem tracheotomierten Hunde eine unten gabelförmig geteilte Sonde auf der Bifurkation reiten, gegen die sie durch geringen Federdruck ständig angedrückt wurde. Während der Kehlkopf und die obere Trachea sich nicht bewegten, ging die Sonde bei der Inspiration $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ cm nach abwärts, während sie bei der Expiration um ebenso viel wieder in die Höhe stieg. Wurde eine lange, ungeteilte Sonde tief in den rechten Unterlappenbronchus eingeführt, so zeigten sich dieselben Bewegungserscheinungen, nur in viel ausgedehnterem Masse. Dieses Plus an Bewegung führt Sehrwald auf eine weitere eigene Abwärtsbewegung des rechten unteren Bronchus zurück. Auch über die Winkeländerung der Bronchien während der Atmung hat Sehrwald Versuche angestellt, die nach unseren heutigen, durch die Bronchoskopie gewonnenen Erfahrungen auch anders gedeutet werden können. Für ihn ergaben sie eine Bestätigung seiner theoretisch entwickelten Annahme, dass nur eine geringe Winkelbewegung zwischen Trachea und rechtem Unterlappenast stattfindet.

1889 berichtet Nicaise über ebenfalls am Hunde angestellte derartige Versuche. Von der Trachea schreibt er: „Pendant l'inspiration elle se raccourcit et se rétrécit, elle descend un peu vers la poitrine et entraîne le larynx en bas, pendant l'expiration elle se dilate et s'allonge, elle remonte vers la tête et pousse le larynx en haut.“ „Il est absolument démontré que la trachée se dilate pendant l'expiration et se contracte pendant l'inspiration.“ Diese Beobachtungen gelten besonders für die forcierte Atmung, während bei ruhiger Respiration keine Veränderungen stattfinden. Die Bronchien bis zum Lungenhilus verhalten sich nach Nicaise genau wie die Trachea. Die tiefer liegenden Bronchien: „les bronches intrapulmonaires s'allongent dans l'inspiration calme ou forte et se raccourcissent dans l'expiration calme ou forte et cela d'autant plus que les mouvements du poumon ont été plus étendus. Leur diamètre transversal se rétrécit pendant l'inspiration calme ou forte. Il ne change pas pendant l'expiration calme. Pendant l'expiration forte le diamètre transversal se dilate.“ Interessant sind hier die Betrachtungen über die Lumen-schwankungen. Aber gerade in diesem Punkt kam später Brünings auf Grund sehr exakter Versuche zu entgegengesetzter Meinung.

Die Betrachtung der Bifurkation am Lebenden fand erst wieder mehr Interesse, als Kirstein im Jahre 1894 seine neue Methode der Autoskopie des Kehlkopfes veröffentlicht hatte. Jetzt war es möglich, mit Hilfe des vom Munde aus eingeführten Spatels den Larynx einzustellen, und unter Umständen konnte der Weg bis zur Bifurkation und diese selbst unschwer überblickt werden. Systematische Beobachtungen über dieses Gebiet wurden aber zunächst auch mit diesem Verfahren nicht angestellt.

Es sind hauptsächlich zwei bald darauf fast zu gleicher Zeit entstandene neue Methoden, die das Studium des uns hier interessierenden Gebietes erst eigentlich ermöglichten und förderten, nämlich die 1895 entdeckten Röntgenstrahlen und die 1897 uns von G. Killian geschenkte direkte obere Bronchoskopie. Es wurde jetzt auch durch G. Killian die Pieniazek'sche Methode technisch vervollkommen. Man konnte nun bei tracheotomierten Patienten mit der unteren, bei den übrigen Patienten mit der oberen Tracheobronchoskopie sich die einzelnen Stellen im Bronchialbaum zu Gesicht bringen und den so erhobenen Befund durch die Röntgenuntersuchung ergänzen oder noch weiter vervollständigen. Mit der zunehmenden Verbesserung der beiden neuen Methoden konnte man auch an die Bearbeitung technisch schwieriger Fragen, wie des physiologischen Verhaltens des Bronchialbaumes herangehen.

Es ist bezeichnend, dass die wichtigsten Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Bronchialbaum aus den beiden Hauptpflegestätten der Bronchoskopie, Freiburg und Wien, hervorgingen. In Freiburg hat unter Killian's Leitung besonders Brünings sich dieser Frage gewidmet, in Wien besonders H. v. Schrötter.

Die bis jetzt angestellten Beobachtungen der Bewegungsvorgänge am Bronchialbaum sind in der Hauptsache an Erwachsenen gewonnen. Ueber die Bewegungen beim Kinde liegen noch wenig genauere Aufzeichnungen vor.

Es muss von vornherein betont werden, dass auch dem bronchoskopischen Studium dieser Fragen gewisse Grenzen gesetzt sind. Es lassen sich relativ leicht und technisch einwandfreie Beobachtungen anstellen über die Bewegungen im Bereiche der Bifurkation und der grossen Bronchien. Schwieriger ist dies in den tieferen Bronchien, die zum Teil schon durch die Einführung des Rohres in ihren Bewegungen gehemmt oder gar seitlich verdrängt werden. Gerade im letzten Fall kann, worauf besonders Brünings hinweist, z. B. bei endoskopischer Medialverlagerung eines Bronchus eine beträchtliche inspiratorische Lateralbewegung sowohl dieses Bronchus wie tiefliegender Aeste wahrgenommen werden, eben weil ein Teil des Bronchus schon medialwärts verdrängt ist.

Zum Verständnis meiner späteren Darlegungen ist es notwendig, auf die Untersuchungsergebnisse von Brünings und von v. Schrötter näher einzugehen. Sie stellen zugleich den derzeitigen Stand unseres Wissens dar. Die von ihnen angewandten Untersuchungsmethoden selbst sollen, um die folgenden Ausführungen nicht zu komplizieren, zunächst nur kurz erwähnt werden; vor allem das Einbringen metallischer Gegenstände auf die Bifurkation und die darauf folgende Kontrolle der Bewegungen vor dem Röntgensschirm bzw. dem Orthodiagraphen; ferner wurden Metallstäbchen auf die Bifurkation aufgesetzt, die zur oralen Oeffnung des Rohres herausragten und hier die Bewegungen der Bifurkation erkennen liessen.

v. Schrötter sowohl wie Brünings teilen die physiologischen Bewegungserscheinungen am Bronchialbaum ein in: respiratorische und pulsatorische. Die ersteren zerfallen wieder in zwei Arten: nämlich in Veränderungen der Lage (respiratorische Lokomotionen) und in Aenderungen des Querschnittes (respiratorische Lumenschwankungen).

Besprechen wir zunächst die respiratorischen Lokomotionen. Die Bifurkation macht nach v. Schrötter und Brünings bei der Atmung nur geringe Bewegungen und zwar rückt sie inspiratorisch etwas (höchstens $\frac{3}{4}$ cm) nach vorne, d. h. ventralwärts und etwa 1 cm nach unten, d. h., kaudalwärts. Aehnlich verhält es sich mit den grossen durchgehenden Bronchien. Auch für sie nimmt Brünings eine geringe inspiratorische Ventralbewegung an — experimentell bewiesen ist sie nicht. — Entsprechend der Bifurkationsbewegung senken sie sich bei maximaler Inspiration um etwa 1 cm nach abwärts, ohne dass wesentliche Aenderungen in ihren Winkelverhältnissen eintreten. v. Schrötter dagegen ist der Meinung, dass sich bei rascher und tiefer Atmung die Winkel an der Teilungsstelle der Trachea verändern. Nach ihm betrifft diese Verschiebung nach vorn und abwärts den gesamten Bronchialbaum. „Man sieht, wie die Mündungen der einzelnen Bronchien aus ihren teilweisen Ueberdeckungen seitens höherer Wandpartien bei der Inspiration hervortreten, um wieder bei der Ausatmung zurückzusinken. Das Gesamtbild dieses Vorganges ist das einer Entfaltung des Bronchialbaumes. Man erkennt auch hier, dass sich die Teilungsstellen kaudalwärts bewegen und dass sich die Bronchien zu verlängern scheinen. Entsprechend der verschiedenen Richtung der nach Art einer Schraubenlinie vom Hauptstamm abgehenden

Aeste kann die inspiratorische Lokomotion keine rein ventrodorsale sein; wohl rücken einzelne Bronchien von hinten her ins Gesichtsfeld, die Abgänge anderer aber verschieben sich lateralwärts; auch Torsionskomponenten werden sich geltend machen. Diese Bewegungen treten ebenfalls nur dann deutlich in Erscheinung, wenn tiefe Atemzüge ausgeführt werden; bei oberflächlicher Atmung erfolgen zumeist keine auffallenden Veränderungen, während der In- und Expiration, so dass uns die physiologische Lokomotion des Bronchialbaumes entgehen könnte.“

Man muss Brünings beipflichten, wenn er weniger diese geringen Verschiebungen in den grossen durchgehenden Lufröhrenästen hervorhebt, als gerade die relative Ruhe in denselben. Sie ist nach Brünings eine Folge der „funktionellen Zentrierung“ der grossen Bronchien; d. h. um sie herum ist das alveoläre Lungengewebe exzentrisch so angeordnet, dass die grössere Masse desselben kaudal, lateral und ventral liegt, entsprechend den respiratorischen Thoraxerweiterungen. „Wäre nämlich das Lungengewebe konzentrisch um die grossen Aeste angeordnet, so müssten diese bei jedem Atemzug die ausgiebigsten Bewegungen vollführen, da ja medial und dorsal keine respiratorische Thoraxerweiterung stattfindet.“ Um die von den Haupt- und Stammbronchien ausgehenden Seitenbronchien und ihre Aeste herum ist das Lungengewebe mehr konzentrisch angeordnet. Für diese Bronchien nimmt Brünings erheblichere Bewegungen im Sinne einer Spreizung an. Auch v. Schrötter glaubt, „dass die respiratorischen Exkursionen der peripheren Bronchien ausgiebigere sind und dieselben vermöge ihrer grösseren Elastizität in ihrem Verlaufe viel stärker beeinflusst werden, als die dem Hilus nahegelegenen Aeste, die sich weniger dehnbar erweisen.“

Wie vorhin schon betont, ist der experimentelle Beweis für diese Bewegungen der kleineren Bronchien sehr schwer und bis jetzt auch noch nicht geglückt. Es spricht aber für diese Annahme, die bronchoskopische Beobachtung der Unterlappenäste, bei der man — unter Vermeidung der zum Teil schon erwähnten Fehlerquellen — oft deutlich den Eindruck gewinnt, als ob die unterhalb einer oder mehrerer kleiner Teilungsstellen liegenden Aeste sich inspiratorisch auseinander spreizten. Im übrigen sind wir bezüglich der respiratorischen Lokomotionen dieser kleinen peripheren Bronchien auf logische Deduktion angewiesen. Es ist deshalb hier auch Tendeloo zu erwähnen, der auf Grund theoretischer Erwägungen zu der Ansicht kommt, dass überhaupt Volumänderungen der Lunge ohne Biegungen und Dimensionsänderungen besonders der kleineren Bronchien nicht möglich sind; und dass die elastischen Eigenschaften eines Lungenteiles in erheblichem Masse durch die Dehnbarkeit und Zusammendrückbarkeit, Biegsamkeit bzw. Torsionsfähigkeit der darin befindlichen Bronchialverzweigungen bedingt sind. Diese Eigenschaften nehmen vom Hilus nach der Peripherie hin beträchtlich zu.

Respiratorische Veränderungen des Lumens der Trachea und der grossen Bronchien beim Erwachsenen sind nach v. Schrötter und nach

Brünings bei ruhiger Atmung so gut wie garnicht zu beobachten — eine Tatsache, die von jedem in der Tracheobronchoskopie Erfahrenen bestätigt werden muss. Selbst mit feineren Messinstrumenten konnte Brünings bei ruhiger Atmung respiratorische Lumenschwankungen in Trachea und grossen Bronchien nicht nachweisen. Nach v. Schrötter findet bei rascher tiefer Inspiration eine Erweiterung des unteren Trachealabschnittes und des Anfangsteiles der Hauptstämme statt und bei forcierter Atmung, besonders bei plötzlicher Drucksteigerung eine expiratorische Verengung. Bezüglich der kleinen Bronchien glaubt v. Schrötter an eine expiratorische Verengung und an die Möglichkeit einer inspiratorischen Erweiterung.

Brünings hat bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen dem Patienten ein den Larynx bzw. die Tracheallistel möglichst luftdicht abschliessendes Rohr eingeführt, an dessen oberem Ende eine durchsichtige Verschlusskappe luftdicht aufsass, so dass sie also, da sie geöffnet und geschlossen werden konnte, gewissermassen die Funktion der Glottis übernahm. Er stellte auf diese Art fest, dass eine momentane Verengung der Luftröhre und der sichtbaren Bronchien eintritt, wenn bei starkem Expirationsdruck die Glottis plötzlich gesprengt oder aber bei geöffneter Glottis ein plötzlicher Expirationsdruck erzeugt wird (Husten). Dieser Wandkollaps ist abhängig von der Stärke des Innendrucks, der Steilheit seines Abfalls und der Nachgiebigkeit der Bronchialwandung; bei jugendlichen Individuen wird also die Verengung des Lumens erheblicher sein, als bei älteren Leuten. Bei geschlossener Glottis findet weder beim Pressen (Valsalva'scher Versuch) eine Erweiterung, noch bei dem Versuch der Einatmung (Müller'scher Versuch eine Verengung der Luftröhre und oberen Bronchien statt, auch bei jugendlichen Individuen. Die früheren gegenteiligen Angaben anderer Autoren, z. B. Nicaise, Pieniazek, die auch Lumenschwankungen bei gewöhnlicher Atmung gesehen haben, erklärt Brünings damit, dass die betreffenden Beobachtungen entweder bei sehr jugendlichen Individuen oder bei abnorm starker Atmung gemacht wurden.

Bei Kindern sind die respiratorischen Lumenschwankungen infolge der grösseren Nachgiebigkeit der Wandungen ausgeprägter als beim Erwachsenen, so dass bei Hustenstössen oder forcierter Expiration die Trachea sich bis zum vollständigen Verschluss verengern kann. Derartige Beobachtungen hat auch Fletcher-Ingals bei jugendlichen Fremdkörperpatienten erhoben und durch Experimente an Hunden weiter studiert. Er fand, dass die besonders an den kleinen Bronchien gesehene inspiratorische Erweiterung und expiratorische Verengung des Lumens nach Durchschneidung des Vagus geringer wurde.

Sehr schwer ist die Beurteilung der pulsatorischen Bewegungen. Sie beschränken sich hauptsächlich auf zwei Stellen des Tracheobronchialbaumes, nämlich auf die linke untere Trachealwand und die Bifurkation. Erstere erfährt durch die ihr unmittelbar anliegende Aorta systolische Vortreibungen, deren Grösse je nach den in dem betreffenden Fall vorliegenden Veränderungen verschieden ist. Bei der Bifurkation hingegen handelt es sich um sehr komplizierte, in verschiedenen Richtungen ablaufende

Bewegungsvorgänge, die sich nicht nur an dem Bifurkationssporn allein, sondern auch in dessen Umgebung abspielen. Die Bewegungen können in manchen Fällen sehr stark sein und in anderen Fällen ganz fehlen. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen sind sie nur schwach ausgeprägt oder es fehlt die Bewegung in der einen oder anderen der gleich zu besprechenden Richtungen. Die Stärke der Bewegungen kann, ebenso wie bei der Trachea, durch die verschiedensten pathologischen Veränderungen beeinträchtigt werden. Sie ist abhängig besonders von den Blutdruckverhältnissen. Während des inspiratorischen Sinkens des Blutdrucks werden die Pulsationen geringer und umgekehrt. Die durch Gemütsbewegungen hervorgerufene gesteigerte Herztätigkeit ist oft an dem Ausschlag der Trachealwand und der Bifurkation zu erkennen. Bei vielen Bronchoskopien und meinen später zu erwähnenden Versuchen habe ich des öfteren gesehen, wie bei demselben Individuum gelegentlich des ersten Versuchs starke Bifurkationsausschläge stattfanden, während sich bei einer Wiederholung desselben Versuches entsprechend der geringeren psychischen Aufregung des Patienten nur geringe Bewegungen zeigten. Die Bifurkationsbewegungen sind synchron mit der Herzsysteme. Am deutlichsten zu erkennen ist im Allgemeinen eine Verschiebung der Bifurkation in frontaler Ebene, meist von rechts nach links, aber in anderen Fällen auch umgekehrt. Diese seitliche Dislokation beträgt nach v. Schrötter und nach Brünings in maximo 3—4 mm, kann aber, wie schon gesagt, viel kleiner sein, eventuell ganz fehlen. Dazu kommt noch eine geringe Bewegung in dorsoventraler Richtung und eine allerdings selten zu beobachtende leichte Vertikalbewegung. Nimmt man hierzu noch die respiratorische Hebung und Senkung der Bifurkation, so ergibt sich ein sehr kompliziertes Bild. „Ein Punkt des Bifurkationssorns beschreibt daher keine geraden Linien, sondern Kurven, welche der Hauptsache nach in einer Ebene liegen. Für die Form der Kurve kommt noch in Betracht, dass die Dislokation des Spornes während der Systole mit grösserer Geschwindigkeit ruckweise vor sich geht, als während der diastolischen Phase. Manchmal ist es keine gleichmässige Exkursion, welche die Karina beschreibt, sie erfolgt in einzelnen kurzen Absätzen oder in einer Art, die an den Pulsus dicrotus erinnert“ (v. Schrötter). Verursacht werden die pulsatorischen Bewegungen der Bifurkation durch die naheliegenden grossen Gefässe, vor allem wohl durch die Arteria pulmonalis, wenn auch nicht allein durch sie. Die Verschiedenartigkeit der Exkursionen an der Bifurkation weist schon auf das Vorhandensein mehrerer ursächlicher Faktoren hin. Dasselbe gilt für die pulsatorischen Bewegungen der grossen Bronchien. Diese Lokomotionen sind in Richtung, Verlauf und Intensität sehr schwankend, und durchaus nicht immer den Bewegungen der Karina entsprechend. Auch v. Schrötter fand in einer Reihe diesbezüglicher Untersuchungen „dass die Bewegungen der die Teilungsstelle zusammensetzenden Rohr- bzw. Wandabschnitte nicht gleichsinnig erfolgt“. Und Brünings betont, dass diese Bewegungen so ausgiebig sein können, „dass das Bronchiallumen rhythmisch aus dem

Gesichtsfeld verschwindet und feinere Beobachtungen bzw. Operationen erschwert werden“.

Wie wir gesehen haben, sind die Pulsationserscheinungen an der Bifurkation in ihren Einzelheiten zum Teil noch dunkel. Ob gerade in dieser schwierigen Frage weitere Aufklärung möglich sein wird, bleibt abzuwarten. Aber auch hinsichtlich der übrigen Bewegungsvorgänge ergeben sich noch mancherlei Fragen und Ausblicke, so dass mir der Versuch, dieses Kapitel in Angriff zu nehmen, der Mühe wert schien. Vor allem fehlen bis jetzt noch gänzlich genaue Aufzeichnungen über systematisch durchgeführte derartige Untersuchungen. Die bisherigen Bearbeiter dieses Gebietes haben sich vorwiegend mit der Mitteilung ihrer Ergebnisse und kurzer Angabe der Versuchstechnik begnügt, ohne die Zahl, Anordnung, Schwierigkeiten und vor allem die Protokolle ihrer Versuche genauer mitzuteilen. Dies soll in vorliegender Arbeit geschehen.

II. Eigene Versuche und ihre Technik.

Bevor ich auf meine Versuche näher eingehe, sei bemerkt, dass Voraussetzung für dieselben natürlich eine exakte endoskopische Technik ist. Der Patient darf durch die Untersuchung in keiner Weise geschädigt werden.

Bei der Auswahl der Patienten ist zunächst darauf geachtet worden, dass nur ruhige Individuen von einigermaßen guter Bronchoskopierbarkeit Verwendung fanden. Jede derartige geeignet erscheinende Person wurde zunächst klinisch und röntgologisch auf Herz und Lunge untersucht und dann einer Probetracheoskopie unterzogen. Wurde diese von den Patienten gut ertragen und zeigten sich in den nächsten Tagen keine besonderen Reaktionen, dann fand im allgemeinen etwa 8 Tage nach dieser ersten Untersuchung der eigentliche Versuch statt. Dieser setzt sich aus einer Reihe nicht immer ganz leichter Einzelversuche zusammen. Er spielt sich kurz folgendermassen ab:

1. Anlegung des Versuchsprotokolls.
2. Erste Anästhesierung.
3. Einstellung der Bifurkation und Messung des Abstandes von dieser bis zur vorderen Brustwand.
4. Graphische Registrierung der Bifurkationsbewegung.
5. Zweite Anästhesierung.
6. Einlegen von Kettchen auf Bifurkation und Hauptbronchien.
7. Einlegen einer Marke in den Larynx.
8. Röntgendurchleuchtung.
9. Röntgenaufnahme des Thorax bei In- und Expiration.
10. Laryngoskopie und Entfernung der Marken.

Es ist notwendig, die einzelnen Phasen in der Versuchsanordnung gesondert zu besprechen, besonders hinsichtlich der Technik und ihres Zweckes.

1. Anlegung des Versuchsprotokolls

besteht, abgesehen von der üblichen Aufnahme der Personalien usw., zunächst in Eintragung des oben erwähnten Herz- und Lungenbefundes und der klinisch-spezialistischen Diagnose; ferner gehört dazu die Messung der Körperlänge, die Beschreibung der Thoraxform und die Messung von Umfang und Länge des Thorax. Zur Vergleichung der Thoraxlänge wurde die Entfernung von der Klavikula bis zum Rippenbogen in der Mammillarlinie festgestellt. Weiterhin wurde auf das Ueberwiegen der Brust- oder Bauchatmung geachtet und schliesslich eine Rubrik angelegt für die endoskopischen Wahrnehmungen an der Bifurkation und für die Entfernung derselben von der vorderen Brustwand.

2. Erste Anästhesierung.

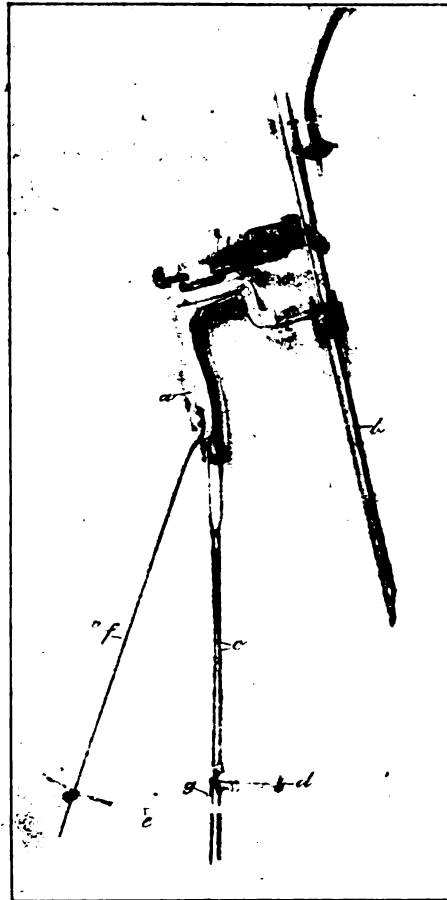
Larynx, Trachea und Bifurkation werden mit 20 proz. Kokainlösung unter Zusatz einiger Tropfen Adrenalin gepinselt. In Anbetracht der langen Dauer des Versuches und der später nochmals zu wiederholenden Anästhesierung ist danach zu trachten, dass mit einem Minimum von Kokain ein Maximum der Anästhesie erreicht wird. Es waren selten mehr als 3—4 mässig (10—12 Tropfen) angefeuchtete Kokainpinsel hierzu nötig. Bemerken möchte ich, dass ich bei allen Versuchen grundsätzlich die vorherige Applikation von Morphinum vermieden habe.

3. Die direkte Untersuchung der Bifurkation

am sitzenden Patienten geschah zunächst bei hochstehendem Tubus, d. h. dieser wurde nur bis kurz unterhalb der Glottis eingeführt. Bei dieser Stellung des Rohres werden bekanntlich die Trachea und die Bifurkation in keiner Weise in ihrem Verlauf, Lage und Bewegungen gestört. Es wurde geachtet auf die Form und Bewegung der Trachea, besonders aber auf die Bifurkation, von der genau notiert wurde die Stellung zur Mittellinie, die Breite und ev. sichtbare Bewegungen. Hierauf wird der Tubus bis auf die Bifurkation vorgeschoben und die Entfernung der Bifurkation bis zur vorderen Brustwand gemessen. Dies geschieht mit einer Vorrichtung, die ich mir mit Hilfe des Brünings'schen Tracheographen konstruiert habe (vgl. Abb. 1). Der Tracheograph besteht bekanntlich aus einem leiterartigen Drahtbügel, auf dem verschieblich und feststellbar ein Hautschreibstift angebracht ist. Der Drahtbügel (*c*) selbst ist durch 2 Spitzen beweglich an dem Ende des Elektroskop-Handgriffes (*a*) zu fixieren. Statt des Schreibstiftes habe ich einen in einem kurzen Metallrohr steckenden und dieses mit seinem Knopf überragenden Holzstab (*d*) eingesetzt. Die beiden Stangen der Leiter erhielten eine Zentimereinteilung, die genau der des bronchoskopischen Tubus entsprach. Wenn also an dem vorgeschobenen Innenrohr abzulesen war, dass es in 24 cm Tiefe auf die Bifurkation aufstiess, dann konnte der Holzstab auf dem Drahtbügel genau so weit verschoben werden. Damit entsprach dann der Punkt des Sternums, auf dem der Holzstab ruhte, mit für unsere Zwecke hinreichender Genauig-

keit dem unteren Tubusende, d. h. also in dem hier angenommenen Falle, der Bifurkation. Um nun die Entfernung zwischen der Bifurkation innen und dem durch den Holzstab markierten Punkt aussen zu messen, wurde ein mit Marken versehener Kreisbogen (*e*) mit Hilfe eines ebenfalls am Griffende befestigten Metallstabes (*f*) angebracht. An diesem kann der

Abb. 1.



a Handgriff des Brünings'schen Elektroskops, *b* bronchoskopischer Tubus, *c* leiterartiger Drahtbügel, *d* Holzstab, *e* Kreisbogen, *f* Metallstab, *g* Zeiger.

Kreisbogen dem Holzstab entsprechend ebenfalls höher und tiefer verschoben werden. Ein an dem Drahtbügel befestigter Zeiger (*g*) lässt die jeweilige Stellung bzw. Neigung des Bügels an den Marken des Kreisbogens erkennen. Wird dies notiert, dann kann später jederzeit die Entfernung der Spitze des Holzstabes (d. h. der Haut) von dem Ende des bronchoskopischen Tubus (d. h. der Bifurkation) ausgemessen werden. Es ist nur nötig, Tubusende und Holzstab auf die vorher festgestellte gleiche Tiefe

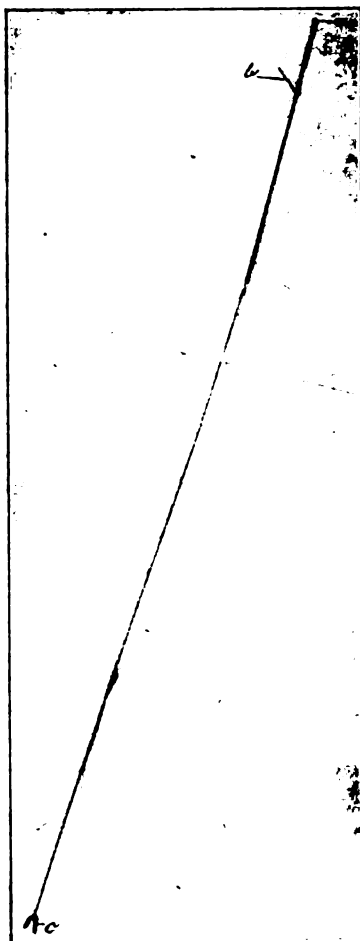
und den Zeiger auf die vorher abgelesene Marke einzustellen. Auf diese Art lässt sich die Entfernung der Bifurkation von den entsprechenden Punkten der vorderen Brustwand sowohl bei dem Inspirium wie auch beim Expirium feststellen. Die Differenz zwischen diesen beiden Strecken ist nicht nur an sich neu und interessant, sondern, wie wir später noch sehen werden, bei der Bewertung der Röntgenaufnahme mit in Erwägung zu ziehen.

4. Graphische Registrierung der Bifurkationsbewegung.

Nach der Messung des Abstandes der vorderen Brustwand von der Bifurkation wird durch den Tubus hindurch ein an seinem unteren Ende sich gabelartig spreizender Aluminiumstab auf die Bifurkation aufgesetzt (vgl. Abb. 2). Er ragt über das obere Ende des Tubus und über den Spiegel, durch dessen Schlitz er geht, hinaus. In der Nähe seines oberen Endes ist ein kleiner wagerechter Arm angelötet, der, als Handhabe für den Untersucher dienend, dessen Hand von dem Gesichtsfeld fernhält und so die exakte Einführung des Stabes unter genauester okularer Kontrolle ermöglicht. Ist der Stab als Reiter auf die Bifurkation aufgesetzt, dann kann die eventuelle Höhenverschiebung sowohl von dem leicht auf den Querarm gelegten Finger gefühlt, wie durch die Schwankung des oberen Stabendes dem Auge sichtbar werden. In diesem Sinne wurde der Reiter ja auch schon von Sehrwald am Hunde und später von Brünings am Menschen benutzt. Dadurch, dass ich das obere Ende des Stabes (vgl. Abb. 3 und 4) in einen Knopf von etwa Stecknadelkopfgrosse (*h*) auslaufen und diesen Knopf von einer Klemmvorrichtung (*h*), die auf der Gummimembran einer Luftpumpe (*a*) sass, fixieren liess, ging ich dazu über, die Bewegungen der Bifurkation auf eine Schreibpumpe zu übertragen. Die vorerwähnte Luftpumpe (*a*) ist an dem Tubus (*e*) derart befestigt, dass an dessen oberem Ende ein Ring (*l*) sitzt, der 2 seitlich an dem Spiegel des Elektroskopes vorbeigehende und ihn überragende senkrechte Stäbe (*c*) trägt, die wiederum an ihrem Ende die Luftpumpe tragen; d. h. diese ist an dem einen Stab drehbar befestigt, während sie an dem anderen durch eine Einschnappvorrichtung (*f*) fixiert werden kann, nachdem der Knopf des Bifurkationsreiters mit der Gummimembran der Pumpe in Verbindung gebracht ist. Es sitzt also dann die Luftpumpe senkrecht über dem oberen Ende des Tubus (vgl. Abb. 4, 5 und 6). Durch dessen Mitte hindurch läuft der Aluminiumstab zwischen Bifurkation und Luftpumpe. Diese steht ihrerseits wieder durch einen Schlauch (*i*) in Verbindung mit einer Schreibpumpe (*o*), deren Hebel auf eine rotierende Trommel (*n*) zeichnet (vgl. Abb. 7). Um die Ausschläge des Hebels, d. h. also die Erschütterungen der Gummimembran der ersten Luftpumpe regulieren zu können, ist an dem diese Pumpe tragenden Stabe eine unter Schraubendruck stehende Metallschraube angebracht (vgl. Abb. 4). Durch schon geringe Drehung an der Schraube (*l*) wird die Schraube (*k*) mehr oder weniger gespannt und dadurch die Gummimembran der Luftpumpe dem Knopf des Bifurkationsreiters mehr oder

weniger angedrückt. Die so erhaltenen Kurven sollen später beschrieben werden. Es ist natürlich bei den Aufnahmen dieser Kurven darauf zu achten, dass störende Bewegungen ausgeschaltet werden. Der sitzende und von hinten her durch eine Hilfsperson gestützte Patient macht, nachdem

Abb. 2.



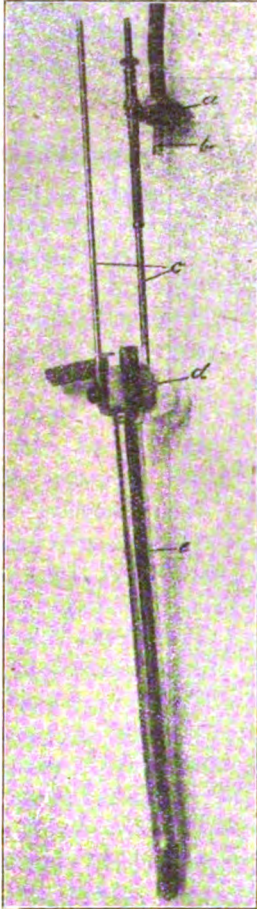
Aluminiumstab (Bifurkationsreiter).

a Knopf, b wagerechter Arm, c gabelartig gespreiztes unteres Ende.

das Rohr eingeführt ist, im allgemeinen schon keine weiteren Bewegungen als die von dem Versucher verlangten. Kopfbewegungen sind bei geeigneter Technik und ruhigem Verhalten des Patienten mit ziemlicher Sicherheit zu vermeiden. Und störende Bewegungen bzw. Verschiebungen des eingeführten Tubus kommen, soweit meine Erfahrungen reichen, so gut wie nie vor, da im allgemeinen der Tubus schon durch den von den oberen Schneide-

zähnen und der Zungenrundgegend ausgeübten Druck genügend festgeklemmt und im übrigen ja auch von dem Untersucher noch ruhig gehalten wird.

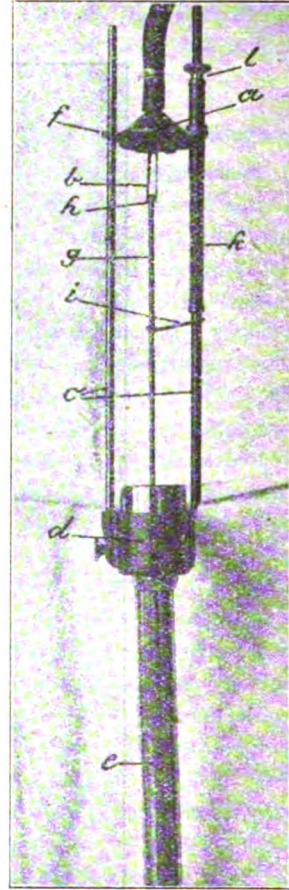
Abb. 3.



Luftkapsel zur Seite gedreht vor der Einführung des Aluminiumstabes.

a Luftkapsel, *b* Klemmvorrichtung, *c* seitliche Stäbe, *d* Ring zur Befestigung am oberen Tubusende, *e* bronchoskopischer Tubus.

Abb. 4.

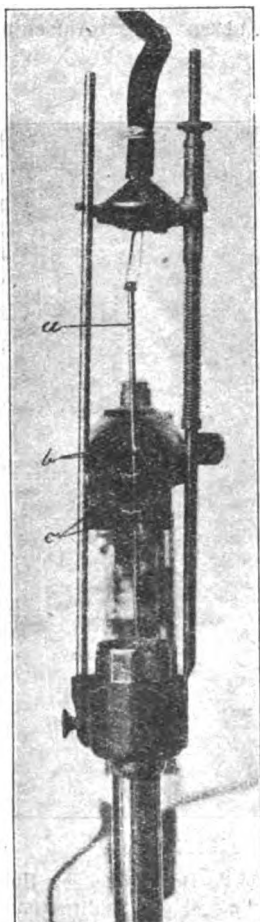


Aluminiumstab mit der Luftkapsel verbunden.
a Luftkapsel mit Schlauch zur Schreibkapsel, *b* Klemmvorrichtung, *c* seitliche Stäbe, *d* Ring zur Befestigung am oberen Tubusende, *e* bronchoskopischer Tubus, *f* Einschnappvorrichtung, *g* Aluminiumstab, dessen Knopf (*h*) in der Klemmvorrichtung (*b*) fixiert ist, *i* wagerechter Arm, *k* Spirale, *l* Schraube.

Gleichzeitig mit der Bifurkationsbewegung habe ich dann noch die Atembewegungen des Thorax registriert, um über die zeitliche Koinzidenz beider ein Bild zu erhalten. Es wurde dem Patienten ein Gutzmannscher Gürtelpneumograph (*l*) umgelegt, der mit einer Schreibkapsel (*p*) in

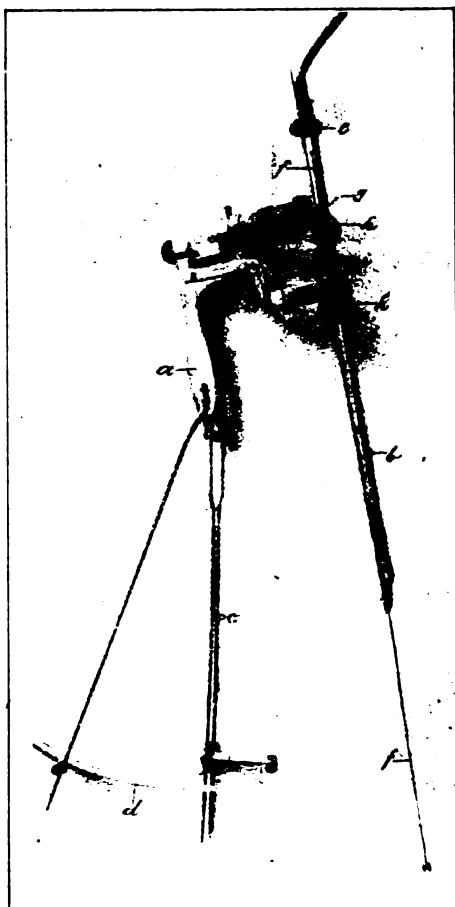
Verbindung stand (vgl. Abb. 7). Der Hebel derselben zeichnet dann gleichzeitig mit dem der Bifurkationskapsel die Atembewegungen des Thorax auf.

Abb. 5.



Die Abbildung soll zeigen, wie der Aluminiumstab (a) durch den Schlitz (c) des Elektroskops (b) geht.

Abb. 6.



Seitenansicht des mit allen zum Versuch nötigen Hilfsvorrichtungen ausgerüsteten Elektroskopes.

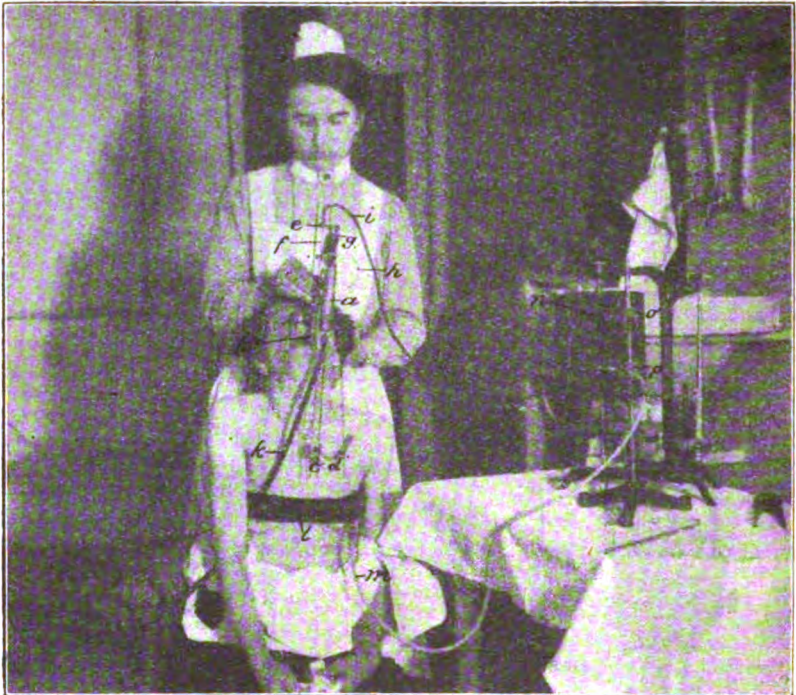
a Handgriff des Elektroskopes, b bronchoskopischer Tubus, c Drahtbügel mit Holzstab, d Kreisbogen, e Luftkapsel, f Aluminiumstab, g waagrechter Arm, h Elektroskopspiegel mit Schlitz, i seitliche Stäbe, k Ring zur Befestigung.

Der Gutzmann'sche Gürtelpneumograph¹⁾ erwies sich mir insofern als besonders brauchbar, weil er, wenn einmal umgelegt und mit der Kapsel in Verbindung gebracht, keinerlei Aufmerksamkeit mehr erfordert.

1) Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Prof. Gutzmann danken für die bereitwillige Ueberlassung von Gürtelpneumographen und Registrierapparaten.

Geschrieben wurde entweder auf eine rotierende Trommel, der noch eine Zeitschreibung beigelegt war, oder es wurde der Jaquet'sche Apparat benutzt. Der letztere hat, wie später aus den Kurven hervorgehen wird, den grossen Vorteil, dass bei ihm die Bogenschreibung vermieden wird und man so schon durch einfaches Betrachten der Kurven sofort Aufschluss

Abb. 7.



Situationsbild bei der graphischen Registrierung.

a Handgriff des Elektroskopes, *b* bronchoskopischer Tubus, *c* Drahtbügel mit Holzstab, *d* Kreisbogen, *e* Luftkapsel, *f* Aluminiumstab, *g* Spiegel mit Schlitz (hochgeklappt), *h* Verlängerungsfeder des Bronchoskopes, *i* Verbindungsschlauch von der Luftkapsel zur Schreibkapsel, *k* Kabel für das Elektroskop, *l* Gutzmann'scher Gürtelpneumograph, *m* Schlauch zur Schreibkapsel, *n* Kymographion, *o* obere Schreibkapsel für die Bifurkationskurven, *p* untere Schreibkapsel für die Thoraxkurven.

erhält über den zeitlichen Zusammenfall bestimmter Punkte. Anders bei dem Kymographion. Hier müssen besonders bei grossen Ausschlägen die synchronen Punkte erst durch besondere Rekonstruktionen gefunden werden. Der Vorzug bei dieser Registrieremethode ist aber, dass man — und dies ist gerade bei der Bifurkationskurve von Wert — grössere Ausschläge mit deutlicher erkennbaren Feinheiten erzielen kann.

5. Zweite Anästhesierung.

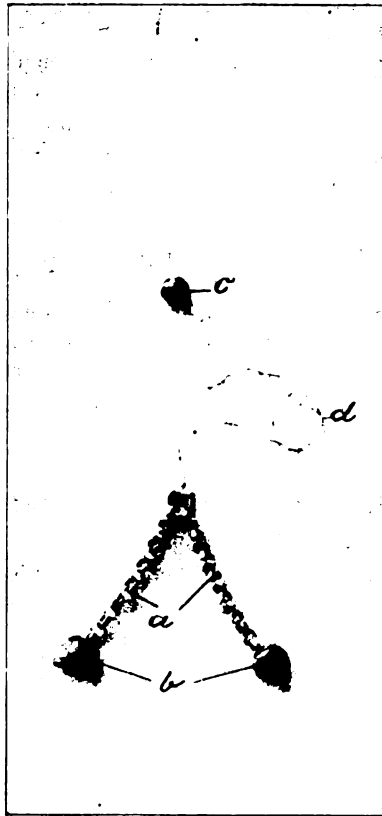
Durch das Aufnehmen der Kurven, das im Durchschnitt nicht so ganz leicht und deshalb meist zeitraubend ist, hat die Wirkung der ersten Anästhesierung nachgelassen. Mitunter fällt es dem Patienten schwer, gegen Ende des Versuches den durch den leichten Druck des Bifurkationsreiters bedingten Hustenreiz zu unterdrücken. Es wird deshalb nach Beendigung der graphischen Registrierung der Tubus entfernt und eine zweite Anästhesierung vorgenommen. Sie geht genau so vor sich, wie die erste. Nach Kokainisierung von Larynx, Trachea und Bifurkation wird ebenfalls unter Leitung des Kehlkopfspiegels die Anästhesierung des rechten und linken Bronchus vorgenommen. Bei einiger Technik gelingt es unschwer einen der gebräuchlichen 50 cm langen gestreckten Watteträger in die Trachea einzuführen. Das weitere Vorrücken in den rechten Bronchus ist leicht, dagegen etwas schwieriger bei dem unter einem grösseren Winkel abgehenden linken Bronchus. Hier gibt man dem Watteträger die entsprechende Richtung dadurch, dass der Kopf des Patienten und evtl. auch der Oberkörper stark nach rechts geneigt werden, während der Kokainpinsel von dem rechten Mundwinkel aus langsam und vorsichtig in den linken Bronchus geschoben wird. Diese Art der Kokainisierung ist für den Untersucher etwas schwieriger, als die durch den Tubus, aber für den Patienten weniger belästigend, weil ihm die Einführung des Rohres erspart bleibt und er vor allem bei den reflektorischen Hustenstössen deshalb viel weniger behindert ist.

6. Einlegen von Kettchen auf Bifurkation und Hautbronchien.

Die nun folgenden Massnahmen haben den Zweck, die Bifurkation und Bronchien für die später vorzunehmenden Röntgenuntersuchungen sichtbar zu machen. Es müssen also röntgenundurchlässige Substanzen eingelegt werden. Dies hat v. Schrötter schon getan durch Einführung von Metallreitern und Sonden auf die Bifurkation bzw. in die Bronchien. Brünings legte zwei 4 mm weite, unten durch Bleistücke geschlossene, mit Quecksilber gefüllte und oben durch ein Y-förmiges Bleistück unter spitzem Winkel vereinigte Gummischläuche in die Bronchien und auf die Bifurkation eines Mannes. Für meine Zwecke schienen mir ebenso brauchbar, dafür aber einfacher und evtl. auch ungefährlicher 5 cm lange Metallkettchen, die oben durch einen kleinen Ring zusammengehalten und am Ende mit Bleikügelchen beschwert, sich der Bifurkation sehr gut anlegen und so den Stand der Bifurkation, ihren Winkel und die beiden Bronchien sehr gut markieren (vgl. Abb. 8). Nach Einführung des Tubus in die Trachea werden die Kettchen, die an ihrer Vereinigungsstelle an einem langen Faden befestigt waren, in die Luftröhre hinab- und unter Leitung des Auges in die Bronchien hineingelassen. Durch das Gewicht der Kügelchen fielen sie dann von selbst so tief, dass sie sich über der Karina anspannten. Der Tubus wurde

nun über dem Faden herausgezogen, nachdem vorher an diesem noch eine kleine Bleikugel herabgelassen war. Sie wird durch einen Knoten, der etwa 10 cm von der Teilungsstelle der Kettchen entfernt ist, angehalten und kann nun noch etwas tiefer herabgelassen werden. Beispielsweise bis 5 cm oberhalb der Karina. Dadurch liegt an dieser Stelle ein Ueberschuss von Faden: er ist deshalb von Wert, weil bei etwaigen Schluck-, Streck- und Kopfbewegungen der zum Munde herausgeleitete Faden gestreckt

Abb. 8.



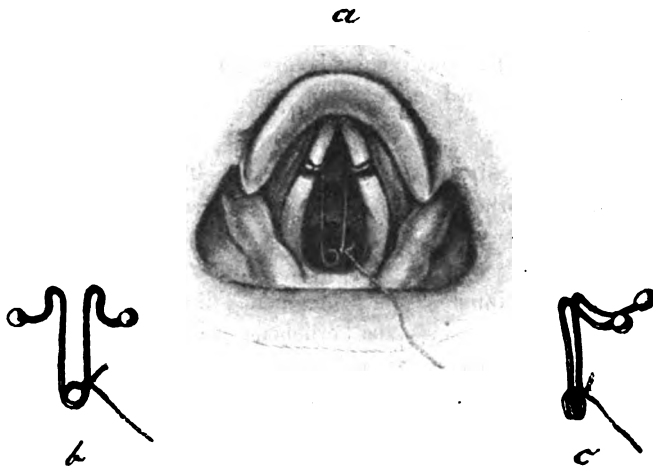
a Kettchen, b Bleikügelchen, c Bleikügelchen an dem Faden zur Erzielung von Fadenüberschuss (d).

werden kann, d. h. es besteht die Möglichkeit, dass bei stärkerer Anspannung des Fadens die Kettchen in die Höhe gehoben werden, was auf dem Röntgenbild eine Hebung der Bifurkation und Bronchien vortäuschen könnte. Ist nun aber der erwähnte Fadentüberschuss vorhanden, so findet die vermehrte Anspannung des Fadens hier ihren Ausgleich ohne Beeinträchtigung der Lage der Kettchen. Aus dieser Ueberlegung heraus wurde immer darauf geachtet, dass ein Fadentüberschuss hergestellt wurde.

7. Einlegen einer Marke in den Larynx.

Es ist natürlich bei derartigen Versuchen wünschenswert, auch das Verhältnis vom Larynx zur Bifurkation zu studieren. Der Larynx kommt nun aber bei der von uns gewählten Aufnahmerichtung von hinten nach vorne auf der Röntgenplatte nur ungenügend oder, was meistens der Fall ist, garnicht zur Darstellung. Eine Markierung des Kehlkopfes auf der äusseren Haut kann zu Irrtümern führen, da der Larynx seine Lage sehr wohl ändern kann, ohne dass die äussere Haut sich verzieht, und eine Kehlkopfmarkierung durch die Kutis hindurch (Einstechen einer Nadel) hielt ich erst dann für angebracht, wenn es nicht möglich sein sollte, in das Larynxinnere selbst eine Marke einzuführen. Nach mancherlei Vorübungen am Präparat gelang es mir schliesslich, eine passende Marke her-

Abb. 9.



Glottismarke.

a in situ, b Aufsicht, c Seitenansicht.

zustellen (vgl. Abb. 9). Von einer gewöhnlichen kleinen Sicherheitsnadel wurde Spitze und Sicherheitsvorrichtung abgetrennt, die freien Enden nun etwa in ihrer Mitte mehr als rechtwinklig um- und an den Spitzen etwas nach aussen abgebogen. An die Spitzen wurden noch kleine Metallkugeln angelötet, so dass das Ganze dann eine Gestalt bekam, wie sie aus der Zeichnung ersichtlich ist. An die Spirale der Nadel wurde ein Faden gebunden zur Verhinderung des Herabgleitens in die Bronchien und zur leichteren Entfernung der Marke nach dem Versuch. Das Einlegen derselben in den Larynx geschah in folgender Weise: Mit einer Fränkel'schen Kehlkopfzange wurde die Marke an ihrem spiralen Teil so gefasst, dass dieser an die hintere Larynxwand und die Kugeln mehr nach vorne über den Stimmbändern in die Morgagni'schen Ventrikel zu liegen kamen. Die Elastizität der Nadel verhinderte ein Herausrutschen bei Phonationsversuchen und gegen das

Zurückgleiten in die hinteren Partien der Glottis schützte einigermaßen der sich gegen die Hinterwand anstemmende spiralförmige Teil der Marke. Sie bewährte sich gut in einer Anzahl von Fällen, in anderen kam es auch vor, dass sie anscheinend bei sehr tiefer Inspiration hinabglitt, ein Fehler, der auf dem Röntgenbild leicht zu erkennen ist. Stets wurde bei diesem Versuch ebenfalls ein Ueberschuss von Faden im Larynx belassen. Das Einlegen der Marke in den Kehlkopf ist schwierig; sie muss je nach der Weite etc. desselben oft noch entsprechend abgebogen oder gespreizt werden.

8. Röntgendurchleuchtung.

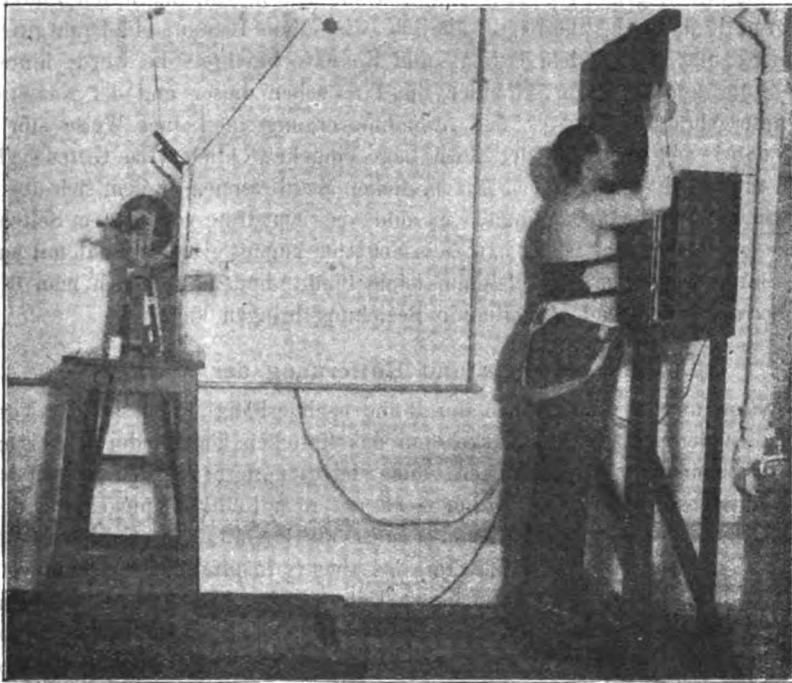
Nachdem so die Marken im Larynx und den Bronchien lagen, wurde eine einfache Röntgendurchleuchtung vorgenommen. Sie hatte den Zweck, nachzusehen, ob nicht durch einen leichten Hustenstoss, Räuspern etc., die Kettchen aus ihrer Lage gebracht worden sind. Es ist auffallend — und ich konnte dies verschiedentlich am Röntgensschirm beobachten — wie leicht dies geschieht. Schon geringes Räuspern genügt, um das Kettchen aus einem Bronchus in den anderen zu befördern. (Die Tatsache der Fremdkörperwanderung ist also nicht immer an heftige Hustenstösse gebunden!)

9 Röntgenaufnahme des Thorax bei In- und Expiration.

Nach diesen Vorbereitungen wurde zur eigentlichen röntgenologischen Kontrolle der im Bereich der markierten Stellen stattfindenden respiratorischen Bewegungen geschritten. Als einzig hierzu geeignete Methode kam nur die Röntgenaufnahme in Betracht; denn die einfache Durchleuchtung führt, abgesehen davon, dass der erhobene Befund nicht dauernd fixiert werden kann, bei derartigen Studien leicht zu Täuschungen. Hierauf hat Brünings schon hingewiesen (vgl. Brünings, Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie, S. 227). Auch die Orthodiagraphie schien mir trotz ihrer Exaktheit weniger geeignet, weil es mir neben der Fixierung der Ortsveränderung der Marken auch auf die gleichzeitige Darstellung der topographischen Projektion und eventueller pathologischer Veränderungen im Thorax ankam. Ich habe daher von jedem Patienten eine Röntgenaufnahme sowohl im Inspirations- wie im Expirationsstillstand hergestellt, bei einer Anzahl von Patienten ausserdem noch während des Müller'schen (= frustrale Inspirationsbewegung nach tiefer Expiration) und während des Valsalva'schen Versuches (= frustale Expirationsbewegung nach tiefer Inspiration). Es war anzunehmen, dass sich respiratorische Bewegungen der Marken, wenn sie überhaupt stattfinden, in diesen extremen Respirationsphasen besonders deutlich auf dem Bilde festhalten lassen. Die Aufnahmen selbst werden zwecks möglicher Ausschaltung der zentralprojektiven Verzeichnung in der üblichen Weise als Fernaufnahmen gemacht, d. h. bei einem Antikathoden-Plattenabstand von 2 m. Da es sich stets um Aufnahmen im Atemstillstand handelte, musste die Belichtung möglichst kurz sein. Im allgemeinen sind diese Fern-Schnellaufnahmen des Thorax hergestellt mit einer Gundelach-Momentröhre von 7—8 Wehnelt bei einer Belichtungszeit von

4 Sek. Der Zentralstrahl wurde bei allen Patienten auf den V. Brustwirbel, d. h. den mutmasslichen Sitz der Bifurkation eingestellt. Alle Aufnahmen wurden in dorsoventraler Richtung am stehenden Patienten gemacht. Sehr erleichtert wurde die Aufnahmetechnik durch meinen vorzugsweise für Stereo-Aufnahmen hergestellten, mit automatischem Kassettenwechsel versehenen Apparat (vgl. Abb. 10. — Näheres siehe Weingaertner, Die Röntgenstereoskopie und ihre Anwendung in der Rhino-Laryngologie, Arch. f. Laryng., Bd. 29, S. 304 ff.). Mit Hilfe dieser Vorrichtung war es möglich, ohne Zeitverlust und vor allem ohne Lageveränderung des Patienten die Kassetten

Abb. 10.



Situation bei der Röntgenaufnahme.

so schnell zu wechseln, dass der Aufnahme im Inspirationsstillstand sofort die im Expirium folgen konnte. Da man sich hierbei um den automatisch erfolgenden Kassettenwechsel nicht zu bekümmern brauchte, konnte man die ganze Aufmerksamkeit dem Patienten widmen, dem natürlich die entsprechenden Kommandos betr. Tiefe und Stillstand der Atmung gegeben werden mussten. Dadurch, dass der Patient mit der Brust sich an die Aufnahmewand anlehnte und durch einen Gurt hier fixiert wurde, dass er sich ferner in der üblichen Weise an den Seiten der Wand mit den Händen festhielt, wurden Höhen- und Seitenverschiebungen des Körpers bei der Atmung vermieden. Besondere Beachtung fand die Kopfhaltung; sie durfte während der Aufnahme nicht geändert werden; der Patient hielt Kinn und

Nase gegen die Stützwand. Bei den vorhin erwähnten Müller'schen und Valsalva'schen Versuchen wurden dem Patienten, der bei geschlossenem Munde atmen musste, die Nase fest zugehalten; dies war nötig, da ja infolge der Larynxmarke die aktive Öffnung und Schliessung der Stimmritze behindert war.

Um nun ein Urteil zu erhalten über die Grösse der Verschiebung bei Inspiration und Expiration genügt es nicht, einfach die so erhaltenen beiden Platten zu vergleichen, sondern es müssen gewisse Fixpunkte da sein, die selbst sowohl bei der Atmung wie beim Plattenwechsel keinerlei Aenderung ihrer Lage erfahren dürfen. Sie sollen also weder am Patienten noch an der Kassette liegen. Ich habe eine grössere Anzahl solcher festen Punkte hergestellt dadurch, dass ich, ähnlich wie schon Hasse, ein Drahtgitter benutzte und es zwischen Patient und Kassette brachte. Es wurde hinter der Stützwand in einem schmalen Spalt zwischen dieser und der Kassette so untergebracht, dass es den Aufnahmevorgang in keiner Weise störte und dabei selbst stets in derselben Lage eingekeilt blieb. Das Gitter (vgl. Abb. 11) besteht aus einem ca. 0,5 cm dicken Metallrahmen, in dem sich überkreuzende Metallstäbe so eingelassen sind, dass Quadrate von je 2 cm Seitenlänge entstehen. Das Gitter bzw. sein Schatten kommt also jedesmal mit auf die Platte und es lassen sich dann leicht Punkte finden, zu denen man die in Betracht kommenden Stellen in Beziehung bringen kann.

10. Laryngoskopie und Entfernung der Marken.

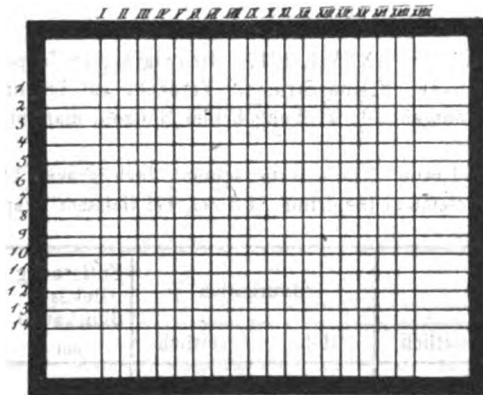
Sind nun die Aufnahmen der Reihe nach erledigt, dann ist der Versuch beendet. Die Larynxmarke und das Kettchen können durch Zug an dem zum Munde herausgeführten Faden leicht entfernt werden. Doch ist es wichtig, dass man sich vorher noch mit dem Kehlkopfspiegel von der richtigen Lage der Glottismarke überzeugt. Es kommt, wie schon erwähnt, hie und da vor, dass sie ihren Platz bei tiefster Inspirationsbewegung verlässt und dann evtl. bei nur geringem Tieferutschen Täuschungen auf dem Röntgenbild verursacht. Bei allen Fällen, die im folgenden genau dargestellt werden, ist auf diese mögliche Fehlerquelle geachtet und die Marke in der ursprünglichen Lage befunden worden. Wo dies nicht der Fall war und der Versuch aus anderen Gründen hier mitgeteilt ist, findet sich ein betr. Vermerk im Protokoll.

Aus alledem dürfte deutlich ersichtlich sein, dass die bei diesen Versuchen angewandte Technik schwierig und für den Patienten sowohl wie für den Arzt mühsam war. Es kann daher nicht wundernehmen, dass unter 35 zu diesen Versuchen herangezogenen Fällen 15 Versager waren; hierbei spielten zunächst im Anfang die eigene Technik, dann aber sehr häufig das Verhalten des Patienten und die Launen der Röntgenröhren eine Hauptrolle. Es waren also nur 20 von 35 Versuchen zu verwerten.

Bevor ich die Resultate der einzelnen Versuche bespreche, dürfte es zweckmässig sein, um die spätere Darstellung nicht zu unterbrechen, noch auf das Studium der von den einzelnen Patienten erhaltenen Röntgenplatten

näher einzugehen. Nach der ersten Orientierung über die Qualität des Bildes lenken wir unser Augenmerk auf evtl. pathologische Veränderungen der Lungen, des Mediastinums, des Herzens, des Zwerchfells und der Wirbelsäule. Dann werden die einzelnen Linien des Gitters numeriert, und zwar erhalten die horizontalen Schattenlinien in der Reihenfolge von oben nach unten arabische Ziffern im Gegensatz zu den vertikalen Linien, die von links nach rechts mit römischen Ziffern bezeichnet werden (vgl. Abb. 11). Nun folgen die Messungen, und zwar wird mit dem Zentimetermass festgestellt, um wieviel sich die Glottismarke auf den verschiedenen Platten von ein und demselben Punkt des Gitters entfernt hat. Es wird hierbei nicht nur auf die Verschiebung in der vertikalen (Höhenverschiebung), sondern auch in der horizontalen Richtung (seitliche Verschiebung) geachtet. In derselben Weise wird mit der Bifurkation verfahren, d. h. mit der Teilungsstelle der Kettchen. Dann wird die Entfernung der Glottismarke bis zur Bifurkation gemessen

Abb. 11.



und der Winkel sowohl der Bifurkation, wie des rechten und linken Bronchus mit dem Winkelmass festgestellt. Um zu sehen, ob die vorhandene Verschiebung von Glottis und Bifurkation mit einer solchen des ganzen Thorax zusammenhängt, wird die Lage von bestimmten Wirbelkörpern zu dem Gitter in derselben Weise wie bei Glottis und Bifurkation bestimmt. Auch die Grösse der Zwerchfellexkursion muss beachtet werden. Zum Schluss wird dann noch aus rein topographischem Interesse die Lage der Glottis- und Bifurkationsmarke zur Wirbelsäule vermerkt.

Auf diese Weise erklärt sich das Zustandekommen der nachfolgend wiedergegebenen Versuchsprotokolle, zu denen eine weitere Erklärung nach dem Vorhergesagten nicht mehr nötig sein dürfte. Es soll nur nochmals bemerkt werden, dass ich bei 10 Fällen nicht nur das Verhalten von In- und Expirium, sondern auch beim Müller'schen und Valsalva'schen Versuch geprüft habe. In 4 Fällen wurde der In- und Expirium-Versuch 2 mal hintereinander ausgeführt, um zu sehen, ob und in welchem Masse bei ein und demselben Individuum Schwankungen auftreten können.

Jedem Protokoll ist eine kurze Zusammenfassung der sich ergebenden Hauptdaten angefügt.

Die nun folgenden 20 verwertbaren Protokolle stammen von 9 männlichen Versuchspersonen im Alter von 15 bis 56 Jahren und von 11 weiblichen im Alter von 16 bis 42 Jahren.

Zunächst wurde natürlich Wert darauf gelegt, zu den Versuchen nur gesunde Personen oder solche mit nur leichten Veränderungen heranzuziehen. Um zwischen diesen beiden Gruppen zu scheiden, so möchte ich die Männer Fall Nr. 13, 14 und 16 und die Frauen Fall Nr. 2, 4, 7, 8, 9 und 10 als gesund bezeichnen, während leichte Veränderungen aufwiesen ein Mann Fall Nr. 12 und 4 Frauen, nämlich Fall Nr. 1, 3, 5 und 6.

Schwerere Veränderungen lagen vor bei dem Fall Nr. 19 (Mediastinaltumor) und bei der Frau Nr. 11 (alte und frische tuberkulöse Prozesse und Bronchialsteine).

III. Versuchs-

Fall I (Journ.-Nr. XXXVII, 1217). Hedwig L., 18 Jahre.

Klin. Diagnose: Kleine Struma. Verdacht auf beginnende Tuberkulose beider Spitzen. Röntgenbild: Trübung beider Spitzen, marmorierte Lungensfelder und Hilusdrüsen. bds.

Körperlänge: 1,60m. Thoraxform: schmal, flach, grazil. Thoraxlänge: 28cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 81,5 cm, bei tiefstem Expirium 75 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	1,2 cm oberhalb 1.	Lk. Kugel fast 2 mm rechts von X.	7 mm unterhalb 6.	Fast auf X.	12,2	70°	30°	40°
Expirium	14 mm oberhalb 1.	3 mm r. von X.	3 mm unterhalb 6.	Auf X.	12,0	65°	25°	40°
Müller	12 mm oberhalb 1.	Lk. Kugel 2—3 mm rechts von X.	4 mm unterhalb 6.	Auf dem äusseren Rand von X.	11,9	70°	30°	40°
Valsalva	11 mm oberhalb 1.	1—2 mm r. von X.	1,1 cm unterhalb 6.	do.	12,5	75°	32°	43°

Hedwig L., 18 jähr. mittelgrosses Mädchen, beginnende Lungentuberkulose, etwas verbreiterte Bifurkation mit sichtbaren Bewegungen; nur Brustatmung. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 6,5 cm, des Zwerchfellstandes rechts 2 cm, links 1,3 cm, der Entfernung Bifurkation bis vordere Brustwand 3 cm. Die Glottis ist im Inspirium 2 mm, die Bifurkation 4 mm tiefer als im Expirium ohne besonders kenntliche Wirbelverschiebung. Die Entfernung Glottis—Bifurkation ist im Inspirium 2 mm grösser. Der Bifurkationswinkel im Expirium kleiner durch Verkleinerung des rechten Bronchuswinkels.

Von besonderem Interesse dürften die Befunde bei den 2 Männern mit Laryngostoma (Nr. 20 und 17), dem Larynxextirpierten Fall Nr. 15 und dem Tracheotomierten Nr. 18 sein.

Im ganzen sind von den 20 Personen 72 Thoraxaufnahmen (Plattengrösse 40:50) gemacht worden.

Zur Reproduktion eignen sich die Platten deshalb wenig, da auf den Originalplatten es sich ja nur um Differenzen von einigen Millimetern handelt, die bei der zur Reproduktion nötigen Verkleinerung schon kaum mehr zur Darstellung kommen. Es sind daher nur eine Anzahl typischer Röntgenplatten hier¹⁾ wiedergegeben, die zur Erläuterung meiner Ausführungen dienen sollen, und möglichst grosse respiratorische Veränderungen zeigen, soweit dies bei der Verkleinerung möglich ist. Im übrigen geht aus den nun folgenden Protokollen hervor, was aus den sämtlichen 72 Platten herauszulesen ist.

protokolle.

Brust- oder Bauchatmung: Nur Brustatmung.

Bifurkation: Lage: medial, Form: etwas verbreitert: Bewegungen: langsame systolische Linksbewegung, geringe inspiratorische Senkung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 10 cm, bei tiefstem Expirium 7 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Proc. spin. d. I. Brustwirb. gleich hoch im Inspirium u. Expirium.	Stärkste Konkavität des VI. Brustwirb. 4 mm rechts von X.	Auf XIV 1,3 cm unterhalb 12. 7 mm oberhalb 12. Auf XIV 5 mm unterhalb 11.	Auf VI 2 mm unterhalb 12. 1,1 cm oberhalb 12. Auf VI 8 mm oberhalb 12.	In der oberen Hälfte des VI. Brustwirbels. Bifurkation in der Mitte des VI. Brustwirbels.	Glottis zwisch. VI. und VII. Halswirbel. Glottis VII. Halswirbel.
Schlecht zu sehen.	Schlecht zu sehen.				Glottis am VII. Halswirbel.
do.	do.	Auf 12.	Auf 12.		

Bei Valsalva ist die Glottis 1 mm tiefer, die Bifurkation 7 mm tiefer als bei Müller, die Entfernung Glottis—Bifurkation bei Valsalva 6 mm grösser. Der Bifurkationswinkel bei Valsalva grösser durch geringe Aenderung im rechten und linken Bronchuswinkel. Das Zwerchfell bei Valsalva tiefer rechts 1,5 cm, links 8 mm.

1) Vgl. Tafel I—XVI. Bezüglich dieser Tafeln muss bemerkt werden, dass sie als Lichtdrucke der von mir gewünschten photographischen Hochglanzreproduktion nachstehen. Infolge der Kriegsverhältnisse war es dem Verlage leider nicht möglich, auf meine diesbezüglichen Wünsche einzugehen.

Fall 2 (Journ.-Nr. XXXVII, 1211). Frau Helene A., 37-Jahre.

Klin. Diagnose: Kleine Struma (nicht substernal). Herz, Lunge und Röntgenbild normal.

Körperlänge: 1,51 m. Thoraxform: normal. Thoraxlänge: 27 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 90 cm, bei tiefstem Expirium 85,5 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bifurka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
a)								
Inspirium	1,3 cm ober- halb 1.	X geht mitten- durch.	Auf 7 und X.	Auf 7 und X.	13,4	70°	30°	40°
Expirium	1,5 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel dicht an X.	2 mm ober- halb 7.	2 mm rechts von X.	13,4	65°	20°	45°
b)								
Inspirium	1,0 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel auf X.	1 mm un- terhalb 7.	2 mm links von X.	13,2	70°	30°	40°
Expirium	1,2 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel etwas r. von X.	1 mm ober- halb 7.	1 mm links von X.	13,2	62°	20°	42°
Müller	1,9 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel auf X.	3 mm ober- halb 7.	4 mm links von X.	13,7	60°	20°	40°
Valsalva	6 mm ober- halb 1.	Lk. Kugel fast auf X.	Gut 4 mm unterh. 7.	6 mm links von X.	13,1	65°	25°	40°

Frau Helene A., kleine 37jährige Frau mit Struma, gesundem Herzen und Lungen. Normale Bifurkation mit schwach sichtbaren Bewegungen. Vorwiegend Brustatmung. Differenz des Thoraxumfanges bei der Atmung 4,5 cm, des Zwerchfellstandes rechts 1,5 bzw. 2 cm, links 2,5 bzw. 3,5 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 1,6 cm. Bei 2 kurz nacheinander ausgeführten Versuchen steht die Glottis im Inspirium tiefer als im Expirium, und zwar jedesmal um 2 mm, die Bifurkation ebenfalls jedesmal um 2 mm tiefer; infolgedessen ist die Entfernung Glottis—Bifurkation beide Male im In- und Expirium gleich. Eine Höhenverschiebung der Wirbelsäule ist nicht zu sehen. Der

Fall 3 (Journ.-Nr. XXXVII, 1202). Frau Emma W., 42 Jahre.

Klin. Diagnose: Mässige Struma rechts, auch substernal, alte Tuberkulose der rechten Spitze, linke Spitze verdächtig. Rechte Trachealwand oben etwas nach innen vorgewölbt. Hilusdrüsen rechts.

Körperlänge: 1,65 m. Thoraxform: mässig breit und tief, etwas phthisischer Habitus. Thoraxlänge: 35 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 89 cm, bei tiefstem Expirium 84 cm.

Brust- oder Bauchatmung: Brustatmung.

Bifurkation: Lage: medial, Form: schmal, scharf; Bewegungen: geringe systolische Linksbewegung, keine deutliche respiratorische Bewegung.

Brust- oder Bauchatmung: Brustatmung.

Bifurkation: Lage: medial, Form: schmal; Bewegungen: keine respiratorische, aber schwache systolische Linksbewegung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 10 cm, bei tiefstem Exspirium 8,4 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Schlecht sehen.	zu	Schlecht sehen.	zu	Zwischen V. und VI. Brustwirbel.	VI. Halswirbel.
do.	do.	Auf XIV, auf 13.	Auf VI, auf 14.		VI. Halswirbel oberer Rand.
Oberer Rand d. VI. Brustwirbels auf 7.	Stärkste Konkavität des VI. Brustwirbels 9 mm rechts von X.	1,5 cm oberhalb 13.	5 mm oberhalb 13.	Oberer Rand des VI. Brustwirbels	VI. Halswirbel.
		Auf XIV, auf 13.	Auf VI, auf 14.		Zwischen V. u. VI. Halswirb.
Oberer Rand des VI. Brustwirbels 3 mm unterhalb 7.	Stärkste Konkavität des VI. Brustwirbels 4 mm rechts von X.	Auf 12.	5 mm unterhalb 12.	Am unter. Rand des V. Brustwirbels.	VI. Halswirbel.
		Auf XIV 4 mm oberhalb 13.	auf VI, fast 3 mm oberhalb 13.		do.
3 mm unterhalb 7.	do.	1 cm unterhalb 13.	Auf 14.	Am oberen Rande des VI. Brustwirbels.	do.

- Bifurkationswinkel ist in beiden Versuchen im Expirium kleiner, wobei der rechte Bronchus die grösseren Schwankungen aufweist.

Beim Valsalva'schen Versuch steht die Glottis 13 mm, die Bifurkation 7 mm tiefer als beim Müller'schen Versuch, ohne besondere Höhenverschiebung der Wirbelsäule. Die Entfernung Glottis—Bifurkation ist bei Müller um 6 mm grösser.

Das Zwerchfell steht bei Valsalva tiefer rechts 1,4 cm, links 2,3 cm. Der Bifurkationswinkel ist bei Valsalva grösser als bei Müller durch Vergrösserung des rechten Bronchuswinkels.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 9,3 cm, bei tiefstem Exspirium 8 cm.

(Vgl. die umstehende Tabelle am Kopfe der Seiten 28 und 29.)

Frau Emma W., 42jähr. grosse Frau, leichte Tuberculosis pulmonum; normale Bifurkation mit nur sehr geringen sichtbaren Bewegungserscheinungen; vorwiegend Brustatmung. Differenz des Brustumfanges 5 cm, des Zwerchfellstandes rechts 2,2 bzw. 2 cm, links 2,4 cm, der Entfernung vordere Brustwand—Bifurkation 1,3 cm. Bei zwei kurz hintereinander angestellten Versuchen steht die Bifurkation im Inspirium tiefer, und zwar um 1 bzw. 3 mm. Bei beiden Versuchen sind

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
a) Inspirium	Glottismarke gerutscht.		3 mm un- terhalb 7.	Am linken Rand v. X.	—	70°	30°	40°
Expirium	do.		2 mm un- terhalb 7.	2 mm links von X.	—	65°	30°	35°
b) Inspirium	do.		6 mm un- terhalb 7.	Auf X.	—	75°	37°	38°
Expirium	do.		3 mm un- terhalb 7.	do.	—	60°	30°	30°
Müller	do.		1 mm un- terhalb 7.	6 mm rechts von X.	—	72°	35°	37°
Valsalva	do.		8 mm un- terhalb 7.	do.	—	60°	30°	30°

keinerlei Höhen- und Seitenverschiebungen der betreffenden Wirbel zu erkennen. Der Bifurkationswinkel ist beide Male im Inspirium grösser, wobei der linke Bronchus etwas grössere Bewegungen zeigt.

Bei Valsalva steht die Bifurkation 7 mm tiefer als bei Müller, dabei ist der

Fall 4 (Journ.-Nr. XXXVI, 510). Emma K., 25 Jahre. (Siehe Tafel I u. II.)

Klin. Diagnose: Pharyngitis. Herz, Lunge und Röntgenbild normal.

Körperlänge: 1,56 m. Thoraxform: normal. kräftig. Thoraxlänge: 31 cm.

Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 88,5 cm, bei tiefstem Expirium 83,0 cm.

Brust- oder Bauchatmung: Brust- und Bauchatmung.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
a) Inspirium	1,3 cm ober- halb 1.	Keine Ver- schiebung.	1 mm ober- halb 7.	Keine Ver- schiebung.	13,3	60°	25°	35°
Expirium	1,7 cm ober- halb 1.	do.	8 mm ober- halb 7.	do.	13,0	60°	20°	40°
b) Inspirium	1,4 cm ober- halb 1.	do.	Auf d. unt. 7 mm rechts Rand v. 7. von X.	7 mm rechts von X.	13,6	65°	25°	40°
Expirium	1,6 cm ober- halb 1.	do.	9 mm ober- halb des unt. Ran- des von 7.	6—7 mm r. von X.	12,9	65°	25°	40°
Müller	1,6 cm ober- halb 1.	do.	8 mm ober- halb 7.	6 mm rechts von X.	12,9	60°	25°	35°
Valsalva	2,2 cm ober- halb 1.	do.	8 mm ober- halb 7.	5 mm rechts von X.	13,5	60°	25°	35°

Emma K., 25jähr. Fräulein, klein, gesundes Herz und Lunge, normale Bifurkation mit deutlicher inspiratorischer Senkung. Brust- und Bauchatmung.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Keine Höhenverschiebung.	Keine seitl. Differenz.	Auf XIV, auf 14.	Auf VI 7 mm unterhalb 14.	Etwa in der Mitte des VI. Brustwirbels.	VI. Halswirbel.
do.		2 mm oberh. 13.	1,7 cm oberhalb 14.		do.
do.	Keine Seitenverschiebung.	Auf XIV, auf 14.	Auf VI 1,9 cm unterhalb 14.	Mitt. d. VI. Brustwirbels.	VI. Halswirbel unterer Teil.
do.		Auf 13.	5 mm oberhalb 14.		Zwischen VI. u. VII. Halswirbel.
Oberer Rand des VI. Brustwirbels 1 mm oberhalb 7.	Keine seitl. Differenz.	Auf XIV 1,7 cm oberhalb 14.	Auf VI 2 bis 3 mm unterhalb 14.	Fast am oberen Rande des VI. Brustwirbels.	VI. Halswirbel.
3 mm oberh. 7.		Auf 14.	Gut 1,5 cm unterhalb 14.		VII. Halswirbel.

entsprechende Brustwirbel um 2 mm höher projiziert als bei Müller (also hat wohl die Röhre tiefer gestanden). Der Bifurkationswinkel ist bei Valsalva kleiner als bei Müller infolge Verkleinerung beider Bronchuswinkel. Das Zwerchfell steht bei Valsalva rechts 1,7 cm, links 1,2 cm tiefer als bei Müller.

Bifurkation: Lage: medial, Form: schmal; Bewegungen: die pulsatorische Bewegung kaum zu sehen, dagegen deutlich inspiratorische Senkung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspiration 9,5 cm, bei tiefstem Expiration 7,5 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Unterer Rand d. VI. Brustwirbels auf 8.	Keine Verschiebung.	Auf XIV 1,2 cm unterhalb 12.	Auf VI 1 mm oberhalb 13.	Am unteren Rand d. V. Brustwirbels.	V. Halswirbel unterer Teil.
	do.	2 mm oberhalb 11.	Auf 11.		In der Mitte des V. Halswirbels.
Unterer Rand d. VI. Brustwirbels auf 8.	do.	Auf XIV 1,5 cm unterhalb 12.	Auf VI 1 mm oberhalb 13.	Am oberen Rand d. VI. Brustwirbels.	Unterer Teil d. V. Halswirbels.
	do.	1 mm unterhalb 11.	Auf 11.		In der Mitte des V. Brustwirbels.
do.	Seitl. Differenz der Wirbelsäule um ca. 1—2 mm.	Auf XIV 1 mm unterhalb 11.	Auf VI auf 11.	Etwa in der Mitte d. V. Brustwirbels.	V. Halswirbel.
1 mm oberhalb 8.		2 mm unterhalb 12.	Auf 12.		Zwischen IV. u. V. Halswirbel.

Differenz des Brustumfanges 5,5 cm, des Zwerchfellstandes rechts 3,4 cm, links 4,1 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 2 cm. Bei

2mal angestelltem Versuch steht die Glottis im Inspirium tiefer als im Exspirium, und zwar um 4 bzw. 2 mm, die Bifurkation steht beide Male im Inspirium deutlich tiefer, und zwar um 7 bzw. 9 mm; bei beiden Versuchen sind keine Höhen- und Seitenverschiebungen der betreffenden Wirbelkörper zu erkennen (also selbständige Bewegungen der Glottis und Bifurkation). Die Entfernung Glottis—Bifurkation ist bei beiden Versuchen im Inspirium grösser als im Expirium, und zwar beträgt die Differenz das eine Mal 3, das andere Mal 7 mm. Der Bifurkationswinkel zeigt bei beiden Versuchen nur eine geringe Differenz (5°); eine Winkeländerung tritt

Fall 5 (Journ.-Nr. XXXVII, 885). Elisabeth M., 20 Jahre.

Klin. Diagnose: Nervöse Beschwerden, Verdacht auf Tuberculosis pulmonum. Röntgenbild: Beiderseits, besonders links, Hilusdrüsen. Mittlere Brustwirbelsäule nach rechts konvex, untere Brust- und die Lendenwirbelsäule nach links konvex.

Körperlänge: 1,61 m. Thoraxform: genügend breit, etwas flach. Thoraxlänge: 34 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 87 cm, bei tiefstem Expirium 82 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bifurka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
a)	Glottis nicht markiert.		7 mm ober-	2 mm links	—	80°	30°	50°
Inspirium			halb 5.	von X.				
Expirium	do.		do.	do.	—	70°	25°	45°
b)	do.		2 mm ober-	2 mm	—	77°	30°	47°
Inspirium			halb 7.	rechts v. X.				
Expirium	do.		5 mm ober-	do.	—	70°	25°	45°
Müller	do.		1,3 cm oberhalb.	3 mm rechts v. X.	—	75°	30°	45°
Valsalva	do.		5 mm ober-	do.	—	80°	30°	50°
			halb 7.					

Elisabeth M., 20jähr. mittelgrosses Mädchen mit tuberkulosuspekter Lunge und mässiger Skoliose. Breite Bifurkation mit geringen sichtbaren Lokomotionen. Vorwiegend Brustatmung. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 5 cm, des Zwerchfellstandes rechts 2 cm, links etwas über 3 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 2,8 cm. Die Glottis ist nicht markiert. Die Bifurkation steht im Inspirium 3 mm, der entsprechende Brustwirbel 1 mm tiefer als im Expirium; es ist also zweifellos eine Eigenbewegung der Bifurkation vorhanden, wenn ihr Schatten tiefer gezeichnet wird als der von der Platte weiter entfernte

Fall 6 (Journ.-Nr. XXXVII, 1957). Hedwig I., 16 Jahre.

Klin. Diagnose: geringe Struma. Cor o. B. Linke Spitze Tbc. suspekt, im Röntgenbild Verschleierung bis fast zur 4. Rippe. Tropfenherz.

bei Inspiration und Expiration nicht ein, es finden sich nur geringe Schwankungen zwischen den Winkeln der einzelnen Bronchien bei Inspirium und Expirium im ersten Versuch.

Bei Valsalva steht die Glottis um 6 mm höher, die Bifurkation genau wie bei Müller, infolgedessen ist die Entfernung Glottis—Bifurkation bei Valsalva um 6 mm grösser. Die Winkelverhältnisse sind bei Müller und Valsalva die gleichen. Das Zwerchfell steht bei Valsalva rechts 2,1 cm, links 2 cm tiefer als bei Müller.

Brust- oder Bauchatmung: Brustatmung.

Bifurkation: Lage: medial, Form: breit, niedrig; Bewegungen: geringe systolische Linksbewegung, geringe inspiratorische Senkung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 10,2 cm, bei tiefstem Expirium 7,4 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Oberer Rand d. VI. Brustwirb. 8 mm oberh. 5.	Grösste Konvexität d. VI. Brustwirbels. 2 cm links von X.	Auf XIII 5 mm oberhalb 11.	Auf V fast 1 cm oberhalb 12.	Am ober. Rand des VI. Brustwirbels.	Glottis nicht markiert.
7 mm oberhalb 5.		1,6 cm oberhalb 11.	Auf V 5 mm oberhalb 11.		do.
Oberer Rand d. VI. Brustwirb. 2 mm oberh. 5.	Keine seitliche Verschiebung.	Auf XIII, auf 11.	Auf V etwas oberhalb 12.	do.	do.
3 mm oberhalb 5.		Auf 10.	5 mm unterhalb 10.		do.
Oberer Rand d. VI. Brustwirb. auf 5.	Grösste Konvexität d. VI. Brustwirbels 2,2 cm r. v. X.	Auf XIII 3 mm unterhalb 9.	Auf V 5 mm oberhalb 10.	In der Mitte des V. (!) Brustwirbels.	do.
do.	2,1 — 2,2 cm rechts v. X.	Auf XIII 7 mm unterhalb 10.	Auf V 3 mm unterhalb 11.	Fast am unteren Rand d. V. Brustwirbels.	do.

Brustwirbel. Der Bifurkationswinkel ist im Expirium kleiner als im Inspirium, der rechte Bronchuswinkel verkleinert sich mehr als der linke. Eine seitliche Verschiebung der Bifurkation hat nicht stattgefunden.

Beim Valsalva'schen Versuch steht die Bifurkation 8 mm tiefer als bei Müller, der entsprechende Brustwirbel bleibt an derselben Stelle. Der Bifurkationswinkel ist bei Valsalva grösser als bei Müller, wobei der rechte Bronchuswinkel gleich bleibt, der linke dagegen sich um 5° vergrössert. Das Zwerchfell steht bei Valsalva rechts 2,4 cm, links 2,8 cm tiefer als bei Müller.

Körperlänge: 1,70 m. Thoraxform: relativ lang, schmal, flach. Thoraxlänge: 31 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 78 cm, bei tiefstem Expirium 73 cm.

Brust- oder Bauchatmung: Kein besonderer Unterschied.

Bifurkation: Lage: medial, Form: sehr schmal und hoch; **Bewegungen:** deutlich systolische von rechts nach links; respiratorische Bewegungen von etwa 1 mm. (Man beachte Tafeln III—VI.)

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	• Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	2,9 cm ober- halb 1.	Spitze d. lk Kugel 8 mm links von X.	6 mm ober- halb 6.	5 mm rechts von X.	12,4	71°	31°	40°
Expirium	2,8 cm ober- halb 1.	8 mm links von X.	5 mm ober- halb 6.	4 mm rechts von X.	12,4	60°	20°	40°
Müller	2,5 cm ober- halb 1.	14 mm rechts von X.	6 mm ober- halb 6.	2,5 mm r. von X.	12,0	65°	25°	40°
Valsalva	2,4 cm ober- halb 1.	8 mm rechts von X.	Auf 6.	2,0 cm r. von X.	12,5	60°	25°	35°

Hedwig I., 16jähr. grosses Mädchen mit den Zeichen einer beginnenden Tuberkulose im linken Oberlappen; normale Bifurkation mit deutlich sichtbaren pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen. Brust- und Bauchatmung ziemlich gleich stark. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 5 cm, des Zwerchfellstandes rechts 1,1 cm, links 1,4 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 3,5 cm. Die Glottis steht im Expirium 1 mm tiefer, die Bifurkation ebenfalls 1 mm tiefer als im Inspirium. Die Strecke Glottis—Bifurkation ist daher gleich gross bei In- und Expirium. Auch der VI. Brustwirbel steht 1 mm tiefer im Expirium. Möglicherweise haben hier ähnliche Umstände vorgelegen, wie bei Fall 16, d. h. der expiratorische Tiefstand der Bifurkation kann hier vorgetäuscht sein durch Tiefstand der Röhre und ev. auch durch Höherrücken, Streckung der Wirbelsäule bei der Inspiration, bzw. Senkung derselben bei der

Fall 7 (Journ.-Nr. XXXV, 2403). Helene E., 19 Jahre.

Klin. Diagnose: Pharyngitis. Herz, Lunge und Röntgenbild normal.

Körperlänge: 164 cm. Thoraxform: normal, kräftig. Thoraxlänge: 30 cm.

Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 98 cm, bei tiefstem Expirium 91 cm.

Brust- oder Bauchatmung: Brustatmung.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	9 mm ober- halb 1.	Beiderseits gleich.	Auf 8.	3 mm rechts von XI.	15	75°	35°	40°
Expirium	1,1 cm ober- halb 1.	do.	2 mm ober- halb 8.	1 mm wei- ter nach rechts als bei Insp.	15	65°	25°	40°

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 9,5 cm, bei tiefstem Expirium 6 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Unter. Rand d. VI. Brustwirb. auf 7. (Auf X) 1 mm unterhalb 7. Auf X 6 mm unterhalb 7.	Stärkste Konkavität des VI. Brustwirb. 9—10 mm r. von X. 2,9 cm rechts von X.	Fast an der Kreuzung von 12 und XIII. 1,1 cm höher. Auf XIV 11 berührend.	An der Kreuzung von 13 und VI. 1,4 cm höher. Auf VII 7 mm oberhalb 12.	Am unt. Rand des V. Brustwirbels. 12 mm oberhalb des unt. Randes des V. Brustwb. Fast am unteren Rand d. V. Brustwirbels (4 mm oberhb. desselb.	Zwischen VI. u. VII. Halswirbel. do. Unterer Teil d. VI. Halswirb.
do.	2,6 cm rechts von X.	Auf XIV 7 mm unterhalb 12.	An der Kreuzung von VII und 13.		Zwischen VII. und VI. Halswirbel.

Expiration. Die graphische Registrierung der Bifurkationsbewegung ergibt normale Kurve! (Vgl. S. 72.) Der Bifurkationswinkel ist im Inspirium grösser als im Expirium infolge Vergrösserung nur des rechten Bronchuswinkels.

Beim Müller'schen Versuch steht die Glottis 1 mm höher, die Bifurkation 6 mm höher als bei Valsalva, die Strecke Glottis—Bifurkation ist daher bei Valsalva 5 mm grösser. Eine Höhenverschiebung der Wirbel findet nicht statt. Die seitlichen Differenzen zwischen Inspiration und Expiration einerseits und Müller und Valsalva andererseits sind dadurch bedingt, dass vor Anfertigung der letzten Bilder der Thorax um etwa 2 cm nach rechts gerückt ist. Das Zwerchfell steht bei Müller beiderseits 2,7 cm höher. Der Bifurkationswinkel ist bei Valsalva kleiner als bei Müller, infolge einer Verkleinerung des linken Bronchuswinkels.

Bifurkation: Lage: medial, Form: schmal; Bewegungen: nur sehr geringe pulsatorische und respiratorische Bewegungen.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 10,5 cm, bei tiefstem Expirium 8 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Unterer Rand des VI. Brustwirbels auf 8.	Stärkste Konkavität des VI. Brustwirb. 17 mm.	Auf XV 5 mm unterhalb 13.	Auf VII 1,5 cm unterhalb 14.	Oberer Rand des VI. Brustwirb.	IV. Halswirbel.
do.	18 mm rechts von XI.	4 mm oberhalb 13.	Auf 14.	do.	do.

Helene E., 19 jähr. mittelgrosses, normales Mädchen, mit normaler, aber nur wenig sich bewegender Bifurkation. Brustatmung. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 7 cm, des Zwerchfellstandes rechts 9 mm, links 1,5 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 1,2 cm. Die Glottis und die

Fall 8 (Klinik, Abt. II, 1916). Gertrud G., 18 Jahre.

Klin. Diagnose: Ozäna. Herz, Lunge und Röntgenbild normal.

Körperlänge: 1,60 m. Thoraxform: kräftig, normal. Thoraxlänge: 31 cm.

Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 89 cm, bei tiefstem Expirium 84 cm.

Brust- oder Bauchatmung: Brustatmung.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	3,6 cm oberhalb 1.	Rechts an Xstossend.	8 mm oberhalb 7.	Auf X.	14,9	90°	40°	50°
Expirium	3,1 cm oberhalb 1.	do.	10 mm oberhalb 7.	do.	14,2	83°	35°	50°
Müller	Nicht zu ver- werten.	—	1,4 mm oberhalb 7.	Auf XI.	—	85°	35°	50°
Valsalva		—	12 mm oberhalb 7.	do.	—	80°	35°	45°

Gertrud G., 18 jähr. mittelgrosses Mädchen mit normalen Thoraxorganen; schmale, aber sich breit teilende Bifurkation mit mässigen pulsatorischen aber deutlichen respiratorischen Bewegungen. Vorwiegend Brustatmung. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 5 cm, des Zwerchfellstandes rechts 1,5, links 2,4 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 1,2 cm. Die Glottis steht im Expirium 5 mm tiefer, die Bifurkation 2 mm höher als im Inspirium, daher die Strecke Glottis—Bifurkation im Expirium 7 mm kürzer als im Inspirium. Keine besondere Wirbelverschiebung. Die im Inspirium gerade einen rechten Winkel bildende Teilung der Luftröhre ist im Expirium 5° kleiner durch Bewegung des rechten Bronchus. Die Platten beim Müller- und Valsalva'schen Versuch sind insofern etwas verschieden von den obigen als die Glottismarke ge-

Fall 9 (Journ.-Nr. XXXVII, 1843). Anna W., 18 Jahre.

Klin. Diagnose: Pharyngitis. Herz: normal. Lungen über beiden Spitzen rauhes Atmen. Kein Katarrh. Röntgenbild: Verschleierung der linken Spitze. Skoliose der Brustwirbelsäule (im unteren Teil konvex). Nur einzelne kleine Verkalkungen im Hilusgebiet.

Körperlänge: 1,60 m. Thoraxform: etwas flach. Thoraxlänge: 31 cm. Thoraxumfang: bei tiefstem Inspirium 87 cm, bei tiefstem Expirium 83 cm.

Bifurkation treten beim Expirium um je 2 mm höher als im Inspirium. Die Entfernung Glottis—Bifurkation ist daher im Inspirium und Expirium gleich. Eine Wirbelverschiebung findet nicht statt. Der Bifurkationswinkel ist im Expirium 10° kleiner als im Inspirium infolge Bewegung des rechten Bronchus.

Bifurkation: Lage: medial, Form: sehr schmal, breiter Abgangswinkel. Bewegungen: mässige pulsatorische Bewegungen, deutliche inspiratorische Senkung und expiratorische Hebung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation: bei tiefstem Inspirium 9,5 cm, bei tiefstem Expirium 7 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Ober. Rand d. VI. Brustwb. 10 mm obh. 7. 9 mm oberhalb 7.	Grösste Konkavität des VI. Brustwb. 9 mm rechts von X.	Auf XIV 5 mm oberhalb 12.	Auf V 1 mm oberhalb 13.	2 mm unterhalb d. ob. Randes d. VI. Brustwirb. Genau am oberen Rand.	V. Halswirbel.
Schlecht zu sehen, ungefähr genau wie bei Valsalva.		Auf XV 4 mm oberhalb 11.	Auf V 5 mm oberhalb 12.		do.
Unterer Rand des V. Brustwirbels 1,1 cm unterhalb 6.	Stärkste Konkavität des V. Brustw. 6 mm rechts v. XI	Auf V auf 11.	Auf VI 8 mm oberhalb 12.	Im unteren Drittel des V. Brustwirbels.	Nicht zu verwerthen. do.

rutscht und somit unbrauchbar ist und ausserdem hat die Patientin ihren Thorax genau um 2 cm nach rechts gerückt, so dass die Bifurkation jetzt statt auf Linie X auf XI liegt; entsprechend verhalten sich die anderen Punkte im Thorax; sie liegen z. B. beim Zwerchfell jetzt statt auf Linie XIV bzw. V auf Linie XV bzw. VI.

Bei Valsalva steht die Bifurkation um 2 mm tiefer als bei Müller, ohne dass eine merkliche Höhenverschiebung der Wirbel stattgefunden hätte. Die Zwerchfelldifferenz beträgt bei Müller und Valsalva beiderseits nur 4 mm, also ganz geringe Schwankungen (vgl. Tafeln VII—X).

Der Bifurkationswinkel ist bei Valsalva 5° kleiner als bei Müller; er hat bei Valsalva den kleinsten Wert von allen 4 Platten erreicht.

Brust- oder Bauchatmung: Brust- und Bauchatmung.

Bifurkation: Lage: etwas nach links von der Mittellinie, Form: sehr breit, vorn weissliche Stellen; Narben? Bewegungen: Deutlich systolische Linksbewegung und inspiratorische Senkung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation: bei tiefstem Inspirium 9,2 cm, bei tiefstem Expirium 6,5 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	1,7 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel 2 mm rechts v. X.	1 mm ober- halb 7.	1,8 cm r. von X.	13,6	100°	45°	55°
Exspirium	2,7 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel an X.	8 mm ober- halb 7.	1,2 cm r. von X.	13,9	100°	45°	55°
Müller	2,4 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel 1 mm ks. von X.	7 mm ober- halb 7.	8 mm rechts von X.	13,7	100°	45°	55°
Valsalva	2,8 cm ober- halb 1.	Lk. Kugel 4 mm ks. von X.	6 mm ober- halb 7.	3 mm rechts von X.	14,2	90°	40°	50°

Anna W., 18 jähr. mittelgrosses Mädchen mit einer alten, anscheinend abgeheilten Spitzenaffektion, besonders links und einer Skoliose der Brustwirbelsäule. Verdacht auf frühere Erkrankung der Drüsen im Gebiete der Bifurkation; denn diese ist sehr breit und zeigt vorne narbenähnliche Stellen, im übrigen aber deutlich respiratorische und pulsatorische Bewegungen. Brust- und Bauchatmung. Differenz des Thoraxumfanges bei der Atmung 4 cm, des Zwerchfellstandes rechts 1 mm, links 12 mm, der Entfernung der vorderen Brustwand bis Bifurkation 2,7 cm. Die Glottis steht im Exspirium 1 cm höher als im Inspirium und die Bifurkation 7 mm. Die Entfernung Glottis bis Bifurkation ist daher im Exspirium um 3 mm länger als im Inspirium. Der 7. Brustwirbel steht im Exspirium um 3 mm höher und der 1. und 2. Brustwirbel sind ebenfalls um 2—3 mm höhergetreten, also wohl Streckung der Brustwirbelsäule; hiordurch ist die Bifurkation wahrscheinlich etwas höher projiziert, als sie sich tatsächlich befindet. Der Bifurkationswinkel

Fall 10 (Journ.-Nr. XXXVII, 914). Frau Alma K., 37 Jahre.

Klin. Diagnose: Pharyngitis. Cor o. B. Alte anscheinend abgeheilte Affektion der rechten Spitze. Bds. Hilusdrüsen. Mässige Skoliose der unteren Brust- (nach rechts konvex) und der Lendenwirbelsäule.

Körperlänge: 1,53 m. Thoraxform: genügend breit, aber etwas flach, Skoliose (s. oben). Thoraxlänge: 28 cm. Thoraxumfang: bei tiefstem Inspirium 84 cm, bei tiefstem Exspirium 79 cm.

Brust- oder Bauchatmung: vorwiegend Brustatmung.

Bifurkation: Lage: medial, Form: etwas verbreitert. Bewegungen: systolisch von rechts nach links, respiratorisch kaum sichtbare Bewegung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation: bei tiefstem Inspirium 10,7 cm, bei tiefstem Exspirium 7,5 cm.

(Vgl. die Tabelle am Kopfe der Seiten 38 und 39.)

Frau Alma K., kleine, 37 jäh. Frau mit einer anscheinend abgeheilten rechtsseitigen Spitzenaffektion und einer mässigen Skoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule; etwas verbreiterte Bifurkation mit systolisch deutlich, re-

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Oberer Rand d. VII. Brust- wirbels 4 mm unterhalb 7.	Stärkste Kon- kavität des VII. Brust- wirb. 2,5 cm rechts von X.	Auf XIV 2 mm unterhalb 11.	Auf V 1,2 cm unterhalb 12.	Etwa Mitte des VI. Brustwir- bels.	Zwischen VI. u. VII. Hals- wirbel.
1 mm unter- halb 7.	1,8 cm rechts von X.	1 mm unter- halb 11.	Auf V, auf 12.		Zwischen V. u. VI. Halswirb.
3-4 mm unter- halb 7.	1,7 cm rechts von X.	Auf XIV 7 mm unterhalb 10.	Auf V, auf 11.	do.	Oberer Teil d. VI. Halswirb.
3 mm unter- halb 7.	1,3 cm rechts von X.	Auf XIV 1,2 cm unterhalb 11.	Auf V, auf 12.		Zwischen V. u. VI. Halswirb.

ist grösser als ein rechter, zeigt keine Schwankungen, auch nicht die Winkel des rechten und linken Bronchus.

Beim Müller- und Valsalva'schen Versuch steht die Glottis bei Valsalva um 4 mm höher und die Bifurkation um 1 mm tiefer, die Entfernung Glottis—Bifurkation ist daher bei Valsalva um 2 mm grösser als bei Müller. Eine besondere Höhenverschiebung der Wirbel ist bei Müller und Valsalva nicht zu erkennen. Das Zwerchfell ist bei Müller rechts um 2,5, links um 2 cm höher. Auffallend ist hier die nahezu Hand in Hand gehende seitliche Schwankung der Bifurkation und der Wirbel bei Inspirium und Expirium und bei Müller und Valsalva; ihre Erklärung dürfte diese Erscheinung in der Skoliose der Brustwirbelsäule haben.

Der Bifurkationswinkel ist bei Valsalva 10^0 kleiner als bei Müller. Die Winkel des rechten und linken Bronchus verkleinern sich dabei um je 5^0 .

spiratorisch kaum sichtbaren Bewegungen. Vorwiegend Brustatmung. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 5 cm, des Zwerchfellstandes 2 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 3,2 cm. Die Glottis steht im Expirium 2 mm tiefer, die Bifurkation 3 mm höher als im Inspirium, die Entfernung Glottis bis Bifurkation ist daher im Expirium 5 mm kleiner als im Inspirium. Der Bifurkationswinkel ist im Expirium 10^0 kleiner als im Inspirium, hiervon entfallen je 5^0 auf den rechten und linken Bronchus. Die Differenz zwischen dem rechten und linken Bronchuswinkel beträgt hier 20^0 im Inspirium und im Expirium.

Während die Bifurkation bei der Inspiration eine Senkung bzw. bei der Expiration eine Hebung von 3 mm aufweist, zeigt die Wirbelsäule das umgekehrte Verhalten, d. h. eine inspiratorische Hebung bzw. expiratorische Senkung von 3 mm. Vielleicht hängt diese geringe Veränderung der Wirbelsäule mit der Skoliose zusammen. Bei der expiratorischen Senkung geht der V. Brustwirbel auch etwas nach rechts.

Beim Müller'schen Versuch steht die Glottis um 3 mm tiefer als bei Valsalva, die Bifurkation um 3 mm höher; es ist also die Entfernung Glottis bis Bifurkation

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	1,8 cm ober- halb 1.	Keine Ver- schiebung.	7 mm un- terhalb 7.	Keine Ver- schiebung.	14,8	80°	30°	50°
Expirium	1,6 cm.	do.	4 mm.	do.	14,3	70°	25°	45°
Müller	1,7 cm ober- halb 1.	do.	Auf 7.	5 mm links von X.	14	85°	35°	50°
Valsalva	2 cm.	do.	3 mm un- terhalb 7.	do.	14,6	80°	30°	50°

beim Müller'schen Versuch um 6 mm kleiner als bei Valsalva. Der Bifurkationswinkel ist bei Valsalva = Inspiration, bei Müller grösser als im Expirium und Inspirium. Die Differenz des Bifurkationswinkels bei Müller und Valsalva beträgt nur 5°, hervorgerufen durch Schwankung im Winkel des rechten Bronchus. Die Differenz zwischen rechtem und linkem Bronchuswinkel beträgt 15—20°. Differenz

Fall 11 (Journ.-Nr. XXXIX, 674). Hedwig Sp., 39 Jahre.

Klin. Diagnose: Tuberkulöses Infiltrat der Larynxhinterwand. Klinisch: alte Tuberkulose beider Oberlappen. Zeigt am Schluss des Versuches von ihr früher ausgehustete Bronchialsteine!

Körperlänge: 1,54 m. Thoraxform: flach, phthisischer Habitus. Thoraxlänge: 32 cm. Thoraxumfang: bei tiefstem Inspirium 80 cm, bei tiefstem Expirium 76 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	2,6 cm ober- halb 1.	6 mm r. von IX.	Auf 6.	2 mm links von X.	12,9	70°	32°	38°
Expirium	2,9 cm ober- halb 1.	do.	do.	3 mm links von X.	13,2	70°	30°	40°

Hedwig Sp. Zusammenfassung: 39 jähr., kleine Patientin mit ausgesprochen phthisischem Habitus einer alten Tuberkulose beider Oberlappen und Verkalkungen im Bronchialdrüsengebiet (Bronchialsteine!), einer inspiratorischen Zunahme des Thoraxumfanges um 4 cm bei vorwiegender Brustatmung. Tracheoskopie: nur.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Unter. Rand d. V. Brustwirb. 3 mm oberh. der Kreuzung von X und 7.	Stärkste Konkavität des V. Brustwirb. 2 mm.	Auf XIII 1 cm unterhalb 14.	Auf V 1,5 cm unterhalb 14.	In der Mitte des VI. Brustwirb.	VI. Halswirbel oben.
3 mm tiefer, also auf der Kreuzung.	5 mm rechts von X.	1 cm oberhalb 14.	5 mm oberhalb 14.	2 mm unterh. des oberen Randes d. VI. Brustwirb.	Zwischen V u. VI. Halswirb.
Unter. Rand d. V. Brustwirb. auf X: 6 mm oberhalb 7.	Stärkste Konkavität d. V. Brustwirbels fast auf X.	Auf XIII 5 mm unterhalb 12.	Auf V 2 mm unterhalb 12.	4 mm unterh. des oberen Randes d. VI. Brustwirb.	V. Halswirbel.
Auf X 10 mm oberhalb 7.	1 mm links von X.	Auf XIII 5 mm unterhalb 14.	1,5 cm unterhalb 14.	In der Mitte des IV. Brustwirb. (ca. 4 mm tiefer als bei Müller).	Zwischen V. u. VI. Halswirb.

des Zwerchfellstandes bei Müller und Valsalva rechts 4 cm, links 5,3 cm. Der V. Brustwirbel steht bei Müller um 4 mm tiefer als bei Valsalva. Hier sehen wir ebenso wie bei Inspiration und Expiration eine zur Bewegung der Bifurkation umgekehrte Richtung, d. h. auf den Inspirationsplatten (Inspiration und Valsalva) tritt die Wirbelsäule etwas höher als bei der Expirationsplatte.

Brust- oder Bauchatmung: Brustatmung.

Bifurkation: Lage: etwas nach links gelagert. Form: scharf, schmal, hoch. Bewegungen: geringe systolische Bewegung von rechts nach links, keine respiratorische Bewegung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 10 cm, bei tiefstem Expirium 8 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Oberer Rand d. VI. Brustwirbels 1 mm oberhalb 7.	Seitl. Grenze des V., VI. u. VII. Brustwb. mit X zusammenfallend.	Auf XIV 5 mm oberhalb 13.	Auf V, auf 14.	Oberer Teil des V. Brustwirbels.	V. Halswirbel.
do.	do.	Auf 12.	Auf 13.	V. Brustwirbel.	do.

sehr geringe pulsatorische Bewegungen. Die Glottis steht bei Expiration 3 mm höher als bei Inspiration. Die Bifurkation bleibt an derselben Stelle. Infolgedessen ist die Entfernung bei Expiration um 3 mm grösser als bei Inspiration. Der Bifurkationswinkel ist im Expirium so gross, wie im Inspirium und die

Winkel der beiden Hauptbronchien zeigen keine nennenswerten Aenderungen. Die Bewegungen des Zwerchfells sind nur geringe, bds. 2 cm Differenz bei In- und Expiration. Bei der geringen respiratorischen Aenderung des Thoraxumfanges und des Zwerchfellstandes betrug die Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 2 cm; vielleicht ist die respiratorische Unverschieblichkeit der Bifurkation

Fall 12 (Klinik, Abt. II, 1916). Franz L., 56 Jahre.

Klin. Diagnose: Neuralgien im Gebiet des Trigemini und der Okzipitalnerven. Tuberkulose beider Spitzen. Beide Spitzen verschattet, deutliche Hilusdrüsen. Linke Trachealwand kurz oberhalb der Bifurkation deutlich vorgewölbt, Aortenbogen etwas kugelig verbreitert.

Körperlänge: 1,69 m. Thoraxform: normal. Thoraxlänge: 30 cm. Thoraxumfang: bei tiefstem Inspirium 95 cm, bei tiefstem Expirium 89,5 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bifurkations- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	3,2 cm oberhalb 1.	Keine seitliche Differenz.	4 mm unterhalb 7.	2 mm links von X.	15,8	60°	25°	35°
Expirium	3,3 cm oberhalb 1.	do.	Auf 7.	1 mm links von X.	15,5	50°	20°	30°
Müller	—	—	1 mm oberhalb 7.	Auf X.	—	62°	28°	34°
Valsalva	—	—	7 mm unterhalb 7.	Auf X.	—	70°	30°	40°

Franz L., 56jähr. mittelgrosser Mann mit einer beiderseitigen leichten Spitzenaffektion. Normale Bifurkation mit deutlich sichtbaren respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen. Brust- und Bauchatmung gleich stark. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung $5\frac{1}{2}$ cm, des Zwerchfellstandes rechts 1,8 cm, links 2,3 cm, der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 1,5 cm. Die Glottis steht im Expirium 1 mm höher, die Bifurkation 4 mm höher als im Inspirium, daher ist die Entfernung Glottis bis Bifurkation im Expirium 3 mm kürzer als im Inspirium, eine Verschiebung der Wirbelsäule ist nicht vorhanden. Der Bifurkationswinkel ist im Expirium 10° kleiner als im Inspirium, wobei die Winkel des rechten und linken Bronchus um je 5° kleiner werden. Die Differenz zwischen beiden beträgt 10° (links der grössere).

Fall 13 (Journ.-Nr. XXXVI, 3020). Otto Sch., 45 Jahre.

Klin. Diagnose: Pharyngitis. Septumdeviation. Herz und Lunge o. B. Röntgenbild normal.

Körperlänge: 1,65 m. Thoraxform: normale Breite und Tiefe. Thoraxlänge: 33 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 92 cm, bei tiefstem Expirium 88 cm.

(die auch aus dem nahezu geradlinigen Verlauf der Kurve ersichtlich wird) nicht allein auf die flache Atmung zurückzuführen, sondern auch auf alte peritracheale bzw. peribronchale Veränderungen, die auf Grund der ausgehusteten Bronchialsteine angenommen werden dürfen.

Brust- oder Bauchatmung: beides gleich.

Bifurkation: Lage: medial. Form: schmal. Bewegungen: starke pulsatorische Bewegung, systolische Linksbewegung, deutlich inspiratorische Senkung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 9,5 cm, bei tiefstem Expirium 8 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Ober. Rand d. X. Brustwirb. 5 mm oberhalb 11. do.	Stärkste Konkavität des X. Brustwirbels 6 mm rechts v. X.	Auf XIV 7 mm unterhalb 14.	Auf V 2,3 cm unterhalb 14.	Etwa in der Mitte des VII. Brustwirbels.	VI. Halswirbel.
		11 mm oberhalb 14.	Auf 14.	Etwas oberhalb der Mitte des VII. Brustwirbels.	Mitte des VI. Halswirbels.
Ober. Rand d. X. Brustwirb. 7 mm oberhalb 11.	8 mm rechts von X.	Auf XIV fast 1 cm unterhalb 12.	Auf V 7 mm oberhalb 14.	do.	Unterer Teil d. VII. Halswb.
6 mm oberhalb 11.	8-9 mm rechts von X.	7 mm unterhalb 14.	2,2 cm unterhalb 14.	Mitte d. VII. Br. Wirb. (sog. etw. unterh. derselb.)	Unterer Rand des VII. Halswirbels.

Beim Müller- und Valsalva'schen Versuch ist die Glottis, da die Marke anscheinend sich gesenkt hat, ausser Acht gelassen. Die Bifurkation steht beim Müller'schen Versuch 8 mm höher als bei Valsalva. Das Zwerchfell steht bei Müller rechts 3,7 cm höher als bei Valsalva, links 2,9 cm. Der Bifurkationswinkel ist bei Müller etwas (20°) grösser als im Inspirium und um 10° grösser als im Expirium. Die grösste Differenz besteht zwischen Valsalva (70°) und Expirium (50°). Die Differenz des Zwerchfellstandes ist hier relativ gering; bei Expiration steht das Zwerchfell rechts 1,8 cm, links 2,2 cm höher als bei Valsalva. Und bei Inspiration steht das Zwerchfell fast genau so hoch wie bei Valsalva und doch ist die Differenz im Bifurkationswinkel 10° .

Brust- oder Bauchatmung: fast nur Bauchatmung.

Bifurkation: Lage: genau medial. Form: schmal, scharf. Bewegungen: geringe pulsatorische und respiratorische Bewegungen.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 10,0 cm, bei tiefstem Expirium 8,0.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	5 mm oberhalb Linie 1.	} Im Inspirium u. Exspir. gleich.	5 mm oberhalb Linie 8.	} Im Inspir. und Exspirium gleich.	14,2	71°	30°	41°
Expirium	13 mm oberhalb 1.		12 mm oberhalb 8.		14,3	60°	22°	38°

Otto Sch., 45 jähr. mittelgrosser, normal gebauter Mann. Tracheoskopisch: normale Bifurkation, geringe pulsatorische und respiratorische Bewegungen. Vorwiegend Bauchatmung. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 4 cm, des Zwerchfellstandes 2,4 bzw. 3,5 cm und der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 2—2,5 cm. Im Expirium steht die Glottis 8 mm höher, die Bifurkation 7 mm höher als im Inspirium, die Entfernung Glottis bis Bifurkation ist also im Expirium um 1 mm grösser als im Inspirium. Der Bifurkationswinkel ist

Fall 14 (Journ.-Nr. XXXVIII, 1673). Heinrich K., 35 Jahre.

Klin. Diagnose: Pharyngitis. Herz und Lunge o. B. Röntgenbild: leichte Verschattung der rechten Spitze.

Körperlänge: 1,66 m. Thoraxform: normal. Thoraxlänge: 30 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 93 cm, bei tiefstem Expirium 88 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	Glottismarke gerutscht.		11 mm un- terhalb d. ob. Rand. v. Linie 8.	} Im Inspir. und Ex- spirium gleich.	—	80°	30°	50°
Expirium	do.		Auf 8.		—	70°	25°	45°

Heinrich K., 35 jähr. mittelgrosser Mann mit normalem Lungen- und Herzbefund. Tracheoskopisch: etwas verbreiterte Bifurkation mit deutlich sichtbaren respiratorischen Bewegungen. Vorwiegend Bauchatmung. Differenz des Brustumfanges bei der Atmung 5 cm, des Zwerchfellstandes 2,7 bzw. 3,2 cm und der

Fall 15 (Klinik, Abt. I, 1916/5794). Stanislaus S., 40 Jahre.

Klin. Diagnose: Carcinoma laryngis. Larynxextirpation ausgeführt. Herz, Lunge o. B. Beiderseits kleine verkalkte Drüsen im Hilus.

Körperlänge: 1,80 m. Thoraxform: normal, kräftig. Thoraxlänge: 36 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 101 cm, bei tiefstem Expirium 95 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Ober. Rand d. VI. Brustwirbels 3 mm unterhalb 8. 4 mm unterhalb 8.	Keine Verschiebung.	Auf XIV 11 mm oberhalb 14.	Auf V 24 mm unterhalb 14.	In dem unteren Teil d. VI. Brustwirbels.	Oberer Rand des VII. Halswirbels.
		35 mm oberhalb 14.	11 mm oberhalb 14.	Im ober. Abschn. d. VI. Brustwirb.	Mitte des VI. Halswirbels.

im Expirium um 11⁰ kleiner, wobei der rechte Bronchus die grössere Schwankung zeigt. Während die Bifurkation eine expiratorische Hebung bzw. inspiratorische Senkung zeigt, sehen wir bei dem entsprechenden Wirbelkörper eine allerdings nur minimale (1 mm) expiratorische Senkung bzw. inspiratorische Hebung. Man kann daraus schliessen, dass in Wirklichkeit die Bifurkationsbewegung noch um ein Minimum (1 mm) grösser ist (vgl. Tafel XI).

Brust- oder Bauchatmung: vorwiegend Bauchatmung.

Bifurkation: Lage: medial. Form: etwas verbreitert, deutlich sichtbare respiratorische Bewegungen.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 10,5 cm, bei tiefstem Expirium 8 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Unterer Rand d. VIII. Br.-Wirb. im Inspir. u. Exsp. ungef. 3 mm oberhalb 10.	Keine Verschiebung.	Auf XIII 2,7 cm unterhalb 14.	Auf IV 2,8 cm unterhalb 14.	Mitte d. VII. Br.-Wirbels.	Nichtzusehen.
		Auf 14.	4 mm oberhalb 14.	Zwischen VI. u. VII. Brustwirb.	do.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 2,5 cm. Die Bifurkation steigt im Expirium um 11 mm (keine Verschiebung der Wirbel), der Bifurkationswinkel ist im Expirium um 10⁰ kleiner; an dieser Verkleinerung beteiligen sich der rechte wie der linke Bronchuswinkel mit je 5⁰.

Brust- und Bauchatmung: Beides gleich.

Bifurkation: Lage: medial, Form: scharf, schmal; Bewegungen: systolische von rechts nach links.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 12 cm, bei tiefstem Expirium 10 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	Larynx fehlt.		4 mm un- terhalb 7.	Im Insp. u. im Exsp. gleich.	—	80°	35°	45°
Expirium	do.		Auf 7.		—	80°	35°	45°

Stanislaus S., 40jähr. grosser kräftiger Mann. Larynx wegen Karzinom ex-
stirpiert. Thoraxorgane o. B. Tracheoskopisch: Normale Bifurkation mit pulsato-
rischen, aber nicht deutlich sichtbaren respiratorischen Bewegungen. Differenz
des Thoraxumfanges bei der Atmung 6 cm, des Zwerchfellstandes 1,5 bzw. 2,2 cm

Fall 16 (Journ.-Nr. XXXVIII, 2624). Adolf G., 45 Jahre.

Klin. Diagnose: Pharyngitis. Grazil gebaut, Herz und Lunge o. B. Im
Röntgenbild beiderseits Hilusdrüsen und leichte Marmorierung der Lungenfelder
beiderseits unten.

Körperlänge: 1,77 m. Thoraxform: normal. Thoraxlänge: 31 cm. Thorax-
umfang bei tiefstem Inspirium 99 cm, bei tiefstem Expirium 90 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	Glottismarke gerutscht.		5 mm ober- halb 8.	Im Inspir. u. Exspir. gleich.	—	60°	30°	30°
Expirium	do.		4 mm.		—	52°	23°	29°

Adolf G., 45jähr. grosser graziler Mann mit Pharyngitis und fast negativem
Lungenbefund und normaler, deutlich pulsierender Bifurkation. Vorwiegend Brust-
atmung. Bei einer Differenz des Thoraxumfanges um 9 cm und einer solchen des
Zwerchfellstandes von 1—8 mm beträgt die Entfernung der vorderen Brustwand von
der Bifurkation 3 cm.

Die Bifurkation steht in der Expiration um 1 mm tiefer; dies ist eine Täuschung,
denn wir haben eine durchaus typische normale Kurve von der Bifurkationsbewegung
erhalten (vgl. S. 76). Ausser der Bifurkation ist im Expirium auch die Wirbelsäule

Fall 17 (Klinik, Abt. I, 1916). Fritz S., 21 Jahre.

Klin. Diagnose: Larynxschuss, Trachealöffnung. Herz und Lunge o. B.
Röntgenbild normal.

Körperlänge: 1,85 m. Thoraxform: normal breit und tief. Thoraxlänge:
35 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 94 cm, bei tiefstem Expirium 88 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Keine Verschiebungen.		Auf XV 7 mm oberhalb 14.	Auf V 2 mm oberhalb 14.	In der oberen Hälfte des VII. Brustwirbels.	Larynx fehlt.
do.		2 mm oberhalb 13.	Auf 13.		do.

und der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 2 cm. Die Bifurkation steht im Expirium um 4 mm höher (keine Verschiebung der Wirbelsäule), der Bifurkationswinkel ändert sich nicht, auch nicht der Winkel des rechten oder linken Bronchus.

Brust- oder Bauchatmung: Vorwiegend Brustatmung.

Bifurkation: Lage: genau medial, Form: etwas breit; Bewegungen: deutliche systolische Rechtsbewegung der Bifurkation.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 13 cm, bei tiefstem Expirium 10 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Unter. Rand d. VII. Brustwb. 2 mm unterhalb 9. 6 mm unterhalb 9.	Im Inspirium u. Expirium gleich.	Auf XIV 6 mm oberhalb 14.	Auf V 2,5 cm unterhalb 14.	Im unteren Teil des VI. Brustwirbels.	Marke gerutscht.
		5 mm. oberhalb 14.	1,7 cm unterhalb 14.	do.	do.

etwas tiefer projiziert, d. h. also der Fehler ist zurückzuführen auf eine geringe Streckung der Wirbelsäule im Inspirium oder aber (wahrscheinlicher) darauf, dass die Röhre in diesem Falle tiefer gestanden hat als die Bifurkation. Es ist dann die im Inspirium von der Platte weiter (um 3 cm!) entfernte Bifurkation und damit auch die Wirbelsäule höher projiziert worden als in der Expiration.

Der Bifurkationswinkel ist um 8° kleiner im Expirium als im Inspirium, wobei die Exkursion des rechten Bronchus grösser ist als die des linken.

Brust- und Bauchatmung: Vorwiegend Bauchatmung.

Bifurkation: Lage: genau medial, Form: scharf, schmal; Bewegungen: schwach sichtbare pulsatorische und deutlich respiratorische Bewegungen.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 11,5 cm, bei tiefstem Expirium 10,5 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	Keine Glottismarke, weil Trachealfistel.		9 mm ober- halb 6.	} Im Inspir. u. Exspir. gleich.	—	88°	42°	46°
Exspirium	do.		19 mm ober- halb 6.		—	80°	40°	40°

Fritz S., 21jähr. grosser Mann mit Larynxstenose und Trachealöffnung, normalem Thorax und normaler, deutlich bewegter Bifurkation. Bei einer Differenz des Thoraxumfanges von 6 cm und einer solchen des Zwerchfellstandes von 4 bzw. 4,2 cm betrug der Unterschied in der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation 1 cm. Inspektion: Vorwiegend Bauchatmung.

Fall 18 (Klinik, Abt. II, 1916). Anton P., 54 Jahre (siehe Tafel XII).

Klin. Diagnose: Carcinoma laryngis inoperabile. Tracheotomiert. Metastase in rechter Lunge? Röntgenbild: Querovaler eiförmiger Schatten in Höhe des 8. und 9. Brustwirbels in den äusseren Zweidritteln der rechten Lunge.

Körperlänge: 1,70 m. Thoraxform: normal. Thoraxlänge: 31 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 91 cm, bei tiefstem Expirium 84 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
a)	Kann, da der ganze Larynx eine Karzinommasse darstellt, nicht markiert werden.		9 mm ober- halb 6.	} Im Inspir. u. Exspir. gleich.	—	70°	30°	40°
Inspirium			15 mm ober- halb 6.		—	60°	25°	35°
Exspirium			10 mm ober- halb 8.	—	—	58°	24°	34°
b)	—		18 mm ober- halb 8.	—	—	50°	20°	30°
Inspirium								
Exspirium								

Anton P., 54jähr. tracheotomierter Mann mit inoperablem Larynxkarzinom, normalem Thorax; tracheoskopisch, etwas nach links gerückte normale Bifurkation, die nur geringe Bewegungen erkennen lässt. Bei einer Aenderung des Thoraxumfanges bei In- und Expiration von 7 cm und des Zwerchfellstandes von 4,7 bzw. 5,2 cm beträgt der Unterschied in der Entfernung der vorderen Brustwand

Fall 19 (Journ.-Nr. XXXIV, 549). Hermann G., 50 Jahre.

Klin. Diagnose: Mediastinaltumor (Lymphosarkom?). Durch Röntgenbestrahlungen sehr günstig beeinflusst, so dass von dem ursprünglich nahezu kindskopfgrossen Tumor jetzt fast nichts mehr zu sehen ist. Es zeigt sich auf der Röntgenplatte nur noch ein mässig verbreitertes, in seinem oberen Teil nach rechts verdrängtes Mediastinum. Pleuraadhäsion rechts.

Körperlänge: 1,75 m. Thoraxform: leicht fassförmig, auf der gesunden Seite

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Keine Verschiebungen.		Auf XV 5 mm oberhalb 12.	Auf VI 10 mm oberhalb 13.	Im unteren Abschnitt des VI. Brustwirbels.	Glottis nicht markiert.
do.		Auf XV 5 mm oberhalb 10.	Auf VI 12 mm oberhalb 11.	Am ob. Abschnitt d. VI. Brustwirb.	do.

Die Bifurkation steigt im Expirium um 10 mm, der Bifurkationswinkel ist im Expirium um 8° kleiner, als im Inspirium, der Winkel des linken Bronchus zeigt grössere Exkursionen, als der des rechten.

Brust- oder Bauchatmung: Beide gleich stark.

Bifurkation: Lage: etwas nach links gerückt, Form: schmal, scharf. Bewegungen: sehr geringe pulsatorische, geringe respiratorische Bewegungen.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 12,5 cm, bei tiefstem Expirium 10,5 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Keine Verschiebungen.		Auf XIV 11 mm oberhalb 14.	Auf IV, auf 14.	Im oberen Teil d. VII. Brustwirb.	Larynx nicht zu sehen.
do.		58 mm oberhalb 14.	52 mm oberhalb 14.	Am unt. Rand d. VI. Brustwirb.	do.
—		2,5 cm unterhalb 14.	2,3 cm unterhalb 14.	—	—
—		2,1 cm oberhalb 14.	2,5 cm oberhalb 14.	—	—

von der Bifurkation nur 2 cm (bei der einfachen Inspektion schien Brust- und Bauchatmung gleich stark zu sein!).

Die Bifurkation steigt im In- und Expirium um 6—8 mm. Der Bifurkationswinkel ist im Expirium um $8-10^{\circ}$ kleiner, als im Inspirium, wobei der Winkel des linken Bronchus stets um 10° grösser ($30-40^{\circ}$) ist, als der des rechten ($20-30^{\circ}$).

volumen auctum. Thoraxlänge: 33 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 99 cm, bei tiefstem Expirium 95 cm.

Brust- oder Bauchatmung: Brust- und Bauchatmung.

Bifurkation: Lage: links von der Medianlinie, Form: ziemlich platt, mässig verbreitert, nach rechts sehr steil, nach links schräg abfallend. Bewegungen: geringe pulsatorische (von rechts nach links) Bewegungen, keine Höhengschwankung.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 11,5 cm, bei tiefstem Expirium 9 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	Nicht markiert.		Fast 2 mm	—	—	52°	12°	40°
Exspirium	do.		oberhb. 6. do.	Bei E. viel- leicht um 1 mm nach r. gerückt.	—	52°	12°	40°

Hermann G., 50jähr. grosser Mann mit durch Röntgenstrahlen günstig beeinflusstem Mediastinaltumor, zeigt bei ziemlich langem Thorax, bei Brust- und Bauchatmung, eine respiratorische Aenderung des Brustumfanges von 4 cm. Tracheoskopisch nur geringe pulsatorische Bewegungen der etwas links stehenden Bifurkation.

Fall 20 (Klinik, Abt. II, 1916). Kurt K., 15 Jahre.

Klin. Diagnose: Narbige Larynxstenose (postdiphtherit.), Laryngostoma. Herz, Lungen, Röntgenbild o. B.

Körperlänge: 1,57 m. Thoraxform: normal. Thoraxlänge: 28 cm. Thoraxumfang bei tiefstem Inspirium 77 cm, bei tiefstem Exspirium 71 cm.

Versuch	Glottis		Bifurkation		Entfernung Glottis— Bifurkation cm	Bi- furka- tions- winkel	Winkel des Hauptbronchus	
	Höhe	seitlich	Höhe	seitlich			rechts	links
Inspirium	Glottis nicht markiert.		11 mm ober- halb 6.	Keine Ver- schiebung.	—	86°	38°	48°
Exspirium	do.		14 mm ober- halb 6.	do.	—	84°	34°	50°

Kurt K., 15jähr. mittelgrosser Junge mit alter Larynxstenose und Laryngostoma, normalem Thorax, etwas verbreiteter Bifurkation und gar keinen sichtbaren respiratorischen Bewegungen derselben.

Bei einer Differenz des Thoraxumfanges von 6 cm und einer solchen des Zwerchfellstandes von 2,7 cm beträgt der Unterschied in der Entfernung der vor-

IV. Versuchsergebnisse.

Was lehren uns nun diese Protokolle hinsichtlich

1. der Entfernung der vorderen Thoraxwand von der Bifurkation,
2. der Höhenschwankung der Bifurkation,
3. der Höhenschwankung der Glottis bzw. des Larynx,
4. der Strecke Glottis bis Bifurkation,
5. des Bifurkationswinkels und der Winkel der beiden Hauptbronchien?

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Schlecht zu sehen wegen dichten Mediastinal-schattens.		Auf XIV, auf 14.	Auf IV, an 13.	VI.—VII. Brustwirbel.	Nicht zu sehen.
		Fast 5 mm oberhalb 14.	Auf 12.	do.	do.

Nur geringe Differenz des Zwerchfellstandes im Inspirium und Expirium. Die Bifurkation bleibt im In- und Expirium an derselben Stelle. Der Bifurkationswinkel und seine beiden Komponenten ändern sich nicht. Die Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation zeigt zwischen In- und Expiration eine Differenz von 2,5 cm (vgl. Tafel XIII).

Brust- oder Bauchatmung: Vorwiegend Bauchatmung.

Bifurkation: Lage: medial, Form: verbreitert. Bewegungen: geringe pulsatorische, so gut wie keine respiratorischen Bewegungen.

Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation bei tiefstem Inspirium 7 cm, bei tiefstem Expirium 6 cm.

Wirbel		Zwerchfell		Bifurkation zur Wirbelsäule	Glottis zur Wirbelsäule
Höhe	seitlich	rechts	links		
Keine Verschiebung.		Auf XIII, auf 10.	Auf VI 6 mm oberhalb 11.	Zwischen V. und VI. Brustwirbel.	Larynx nicht zu sehen.
do.		7 mm oberhalb 9.	13 mm oberhalb 10.	do.	do.

deren Brustwand von der Bifurkation 1 cm. Die Bifurkation steigt bei der Expiration um 3 mm, der Bifurkationswinkel bleibt fast derselbe (im Expirium 2° kleiner), der Winkel des rechten Bronchus zeigt grössere Schwankungen, als der des linken (siehe Tafeln XIV—XVI).

Die Entfernung der vorderen Thoraxwand von der Bifurkation während der Atmung ist meines Wissens bisher noch nicht Gegenstand systematischer Untersuchungen am Lebenden gewesen. Wir nehmen hierbei die Bifurkation als festen Punkt an, wozu wir nach den bisherigen autoskopischen Beobachtungen besonders von v. Schrötter und Brünings berechtigt sind. Bezüglich der von mir angewandten Untersuchungstechnik verweise ich auf das S. 10—12 Gesagte. Uns interessiert nun die Frage, wie

gross diese Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation durchschnittlich ist, ob und in welchem Masse sie sich bei der Atmung verändert und von welchen Faktoren dies abhängig ist. Hierüber dürfte uns die Tabelle S. 54 Aufschluss geben.

Aus ihr geht hervor, dass die genannte Entfernung sich mit der Atmungsphase ändert, und zwar ist sie im Inspirium stets deutlich nachweisbar grösser als im Expirium. Dies ist ja a priori anzunehmen, da die Bifurkation sich so gut wie garnicht im Sagittaldurchmesser bei der Atmung bewegt, im Gegensatz zum Thorax, der sich beim Inspirium hebt und beim Expirium senkt.

Die erhaltenen Masse sind bei der Frau durchschnittlich kleiner als beim Manne. Die Durchschnittsmasse für die Expirationsentfernung schwanken bei der Frau zwischen 7 und 8 cm, beim Manne zwischen 8 und 10 cm, während sie im Inspirium bei der Frau zwischen 9 und 10 cm und beim Manne zwischen 10 und 12 cm sich bewegen.

Fragen wir uns nun, wovon die Grösse der Entfernung (nicht ihre Differenz bei Inspirium und Expirium) abhängt, so scheint die Tabelle dafür zu sprechen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Thoraxumfang und dieser Entfernung besteht. Bei den Frauen entspricht im allgemeinen einem expiratorischen Thoraxumfang von 73 bis 84 cm eine Entfernung von 6 bis 7,5 cm, bei einem grösseren Umfange als 84 cm findet sich eine Entfernung von 8 cm und mehr. Nur bei Fall 11 misst die Entfernung 8 cm bei einem Umfang von 76 cm. Bei den 9 Männern kann man erkennen, dass einem expiratorischen Thoraxumfang bis etwa 90 cm eine Entfernung bis 8 cm entspricht, während bei grösserem Umfang auch die Entfernung grösser ist. Bemerkt werden muss, dass auch hier Ausnahmen vorhanden sind; denn bei 2 Männern mit einem expiratorischen Umfang von 84 bzw. 87 cm ist die Entfernung 10,5 cm.

Es lässt sich also ein bestimmtes zahlenmässiges Verhältnis zwischen Thoraxumfang und Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation nicht feststellen, immerhin aber scheinen mir meine an einer relativ geringen Patientenzahl angestellten Untersuchungen dafür zu sprechen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Thoraxumfang und der genannten Entfernung besteht, in dem Sinne, dass bei grösserem Umfang auch die Entfernung eine grössere ist und umgekehrt. Der Vergleich mit dem Radius eines Kreises liegt hier sehr nahe. Durch weitere, hiermit angeregte, an grösserer Zahl von Personen auszuführende Versuche dürfte diese Frage noch mehr geklärt werden. Die hier mitgeteilten Versuche waren ja auch nicht eigens zum Studium dieser Beziehungen angestellt, sondern sie sollten hauptsächlich die Frage beantworten, wie weit sich infolge inspiratorischen Hebens der Thoraxwand die Bifurkation von der photographischen Platte entfernt und somit Anlass zu Täuschungen geben kann.

Es kommt also für uns mehr die Differenz der bei der Inspiration und Expiration gemessenen Entfernung in Betracht. Diese Differenz

schwankt bei den 11 Frauen zwischen 1,3 und 3,5 cm; im Durchschnitt betrug sie 2—3 cm. Bei 5 Männern (die 4 Männer Fall 15, 17, 18 und 20 sind hier aus später zu erörternden Gründen weggelassen), Fall 12, 13, 14, 16 und 19, beträgt die Differenz 1,5—3 cm, im Durchschnitt 2 und 2,5 cm.

Für unsere späteren Ausführungen ist wichtig, dass dieser Unterschied in der Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation beim In- und Expirium im allgemeinen nicht mehr als 3 cm betrug.

Es ist noch von Interesse, der Frage nachzugehen, worauf etwa die verschieden grossen Werte der Differenzen zurückzuführen sind. Hierbei hilft uns folgende Zusammenstellung:

Frauen.			
Fall	Alter	Differenz des Thoraxumfanges bei In- und Expirium	Differenz der Entfernung]
1	18 Jahre	6,5 cm	3 cm
2	37 "	4,5 "	1,6 "
3	42 "	5 "	1,3 "
4	25 "	5,5 "	2 "
5	20 "	5 "	2,8 "
6	16 "	5 "	3,5 "
7	19 "	7 "	2,5 "
8	18 "	5 "	2,5 "
9	18 "	4 "	2,7 "
10	37 "	5 "	3,2 "
11	39 "	4 "	2 "
Männer.			
12	56 Jahre	5,5 cm	1,5 cm
13	45 "	4 "	2 "
14	85 "	5 "	2,5 "
16	45 "	9 "	3 "
19	50 "	4 "	2,5 "

Wir sehen hieraus, dass eine Differenz von 2,5 cm und darüber bei 7 Frauen erreicht wurde; 6 davon befinden sich im Alter von 16 bis 20 Jahren und weisen eine Differenz des Thoraxumfanges von 4 bis 7 cm auf. Bei einer 8., 25 jährigen Patientin beträgt der Unterschied in der Entfernung 2 cm bei einer Differenz des Thoraxumfanges von 5,5 cm und 3 weitere im Alter von 37 bis 42 Jahren stehende Frauen zeigen als Differenzen

beim Thoraxumfang 4, 4,5 und 5 cm,

und bei der Entfernung 2, 1,6 " 1,3 "

Dies dürfte darauf hinweisen, dass die Grösse der im In- und Expirium stattfindenden Aenderung dieser Entfernung von zwei Faktoren bestimmt wird: der Stärke der respiratorischen Brustkorbausdehnung und dem Alter des Patienten. In der Jugend

scheint sich der Thorax auch im Sagittaldurchmesser mehr auszudehnen als im späteren Alter. Die Ursache hierfür ist wohl zu suchen in der mit den Jahren zunehmenden Verknöcherung im Gebiet der knorpeligen Rippen und ihrer Verbindungen mit dem Sternum. Dafür spricht auch der Befund bei den 5 Männern im Alter von 35 bis 56 Jahren. Bei dem 35 jährigen wird noch die Differenz der Entfernung von 2,5 cm erreicht, bei dem 45 jährigen ist eine Aenderung im Thoraxumfang um 9 cm nötig, um eine Differenz der Entfernung von 3 cm zu erhalten. Und bei dem 56 jährigen beträgt die Differenz 1,5 cm bei einer Thoraxdifferenz von 5,5 cm.

Auffallend ist das Verhalten bei dem Fall 19, einem 50 jährigen Mann, bei dem sich trotz einer inspiratorischen Thoraxerweiterung von nur 4 cm die vordere Brustwand um 2,5 cm, also relativ weit von der Bifurkation entfernt. Hier liegen die Verhältnisse wohl so, dass bei dem Patienten, der durch seinen Mediastinaltumor seit Jahren an wechselnder hochgradiger Atemnot leidet, stets alle Möglichkeiten zur Ausdehnung des Thorax vollauf in Anspruch genommen sind und sich so auch eine gewisse Erweiterung im Sagittaldurchmesser erhalten hat.

Eine Ausnahmestelle nehmen die 4 tracheotomierten bzw. laryngostomierten Patienten ein, wie aus der folgenden Gegenüberstellung hervorgeht.

Fall	Alter	Differenz des Thoraxumfanges	Differenz der Entfernung
20	15 Jahre	6 cm	1 cm
17	21 "	7 "	1 "
15	40 "	6 "	2 "
18	54 "	7 "	2 "

Es findet bei diesen Patienten, besonders bei den jüngeren, trotz genügender Ausdehnung des Thorax eine derart geringe inspiratorische Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation statt, dass sie zu den anderen Patienten im Missverhältnis stehen.

Worauf diese Erscheinung zurückzuführen ist, vermag ich nicht zu sagen. Es sollte nur auf die Tatsache der sehr geringen sagittalen Thoraxausdehnung bei diesen Patienten hingewiesen werden.

Diese Frage der inspiratorischen Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation ist hier absichtlich etwas breiter behandelt, als für die späteren Darlegungen nötig, aber sie dürfte als etwas Neues der Erwähnung wert sein und zu Nachprüfung und weiterem Ausbau anregen.

Höhenschwankungen der Bifurkation.

Wenden wir uns nun dem genaueren Studium der Röntgenplatten, besonders den hieraus sich ergebenden Bifurkationsbewegungen zu, so sind für uns hauptsächlich folgende Fragen von Interesse:

Findet eine respiratorische Höhenverschiebung der Bifurkation statt und in welchem Sinne?

Wie gross ist diese Verschiebung, wovon ist sie abhängig und wodurch kann sie vorgetäuscht werden?

Ein Blick auf die Tabelle S. 54/55 zeigt uns, dass tatsächlich fast in jedem Falle eine Höhenverschiebung der Bifurkation auf den Röntgenplatten nachweisbar ist. Nur bei 2 von den 20 Patienten (Fall 11 und 19) steht die Bifurkation im In- und Expirium gleich hoch und einmal (Fall 4) bei dem Müller- und Valsalva'schen Versuch.

Im übrigen geht aus der Uebersicht hervor, dass eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Bifurkationsverschiebung herrschen muss, in dem Sinne, dass die Bifurkation im Inspirium tiefer tritt und beim Expirium steigt; denn von 24 Versuchen, die an 20 Personen angestellt sind, zeigen 20, dass die Bifurkation im Inspirium tiefer steht als im Expirium. Bei 2 Versuchen befindet sie sich im In- und Expirium in gleicher Höhe und bei 2 weiteren Versuchen ist sie im Inspirium scheinbar höher getreten. Ich sage absichtlich scheinbar, denn wie nachher noch gezeigt werden soll, handelt es sich in diesen beiden letzten Fällen um eine Täuschung und es ist als sicher anzunehmen, dass in Wirklichkeit die Bifurkation hier inspiratorisch sich gesenkt hat. Das heisst also, dass unter 24 Versuchen 22 mal eine inspiratorische Senkung der Bifurkation nachzuweisen ist. Und in den beiden Fällen, die keine Bifurkationsschwankung zwischen Inspiration und Expiration erkennen lassen, bestehen nachgewiesene pathologische Prozesse im Bereich der Bifurkation. Der eine davon hat zweifellos alte Tbc-Veränderungen in diesem Gebiet mit Verkalkungen (Hilusdrüsen, Aushusten von Bronchialsteinen), der andere Patient leidet schon seit Jahren an einem rezidivierenden Mediastinaltumor.

Wie bei In- und Expiration, so ist auch bei den während des Müller'schen bzw. Valsalva'schen Versuches aufgenommenen Platten eine gewisse, hier nur noch deutlichere Gesetzmässigkeit zu erkennen, denn bei 10 an ebenso viel Patienten angestellten Versuchen zeigt sich 9 mal, dass die Bifurkation beim Valsalva'schen Versuche tiefer steht als beim Müller'schen Versuch. Nur einmal ist die Bifurkation bei Valsalva genau so hoch wie bei Müller.

Dieses Verhalten der Bifurkation beim Valsalva'schen Versuch ist wiederum beweisend für das Gesetz der inspiratorischen Senkung der Bifurkation; denn bei diesem Versuch hat die Inspiration das Uebergewicht, sie kommt in möglichster Tiefe zur Ausführung, während die Expiration nur angestrebt, versucht, aber nicht ausgeübt wird.

Umgekehrt wie beim Inspirium und dem Valsalva'schen Versuch verhält sich die Bifurkation beim Expirium und dem Müller'schen Versuch. Während sie bei der ersten Gruppe tiefer tritt, steht sie bei der letzteren höher. Wie der Valsalva'sche Versuch in der Hauptsache eine tiefe Inspiration ist, so der Müller'sche eine Expiration. Gerade die Tatsache,

Name	Nr.	Mann Weib	Alter Jahre	Grösse cm	Thorax- umfang			Thoraxlänge cm	Brust- oder Bauchatmung	Differenz des Zwerchfell- standes		Entfernung der vorderen Brust- wand von der Bifurkation			Bifurkations-		
					Insp. cm	Exp. cm	Diff. cm			rechts cm	links cm	Insp. cm	Exp. cm	Diff. cm	Insp.	Exp.	Diff. mm
Hedwig L.	1	W.	18	160	81,5	75	6,5	28	Brust	2	1,3	10,0	7	3	tief	höher	4
Frau	2	"	37	151	90	84,5	4,5	27	"	1,5—2	2,5—3,5	10	8,4	1,6	a) tief	"	2
Helene A.															b) tief	"	2
Frau	3	"	42	165	89	84	5	35	"	2,2	2,4	9,3	8	1,3	a) tief	"	1
Emma W.															b) tief	"	3
Emma K.	4	"	25	156	88,5	83,0	5,5	31	Brust u. Bauch	3,4	4,1	9,5	7,5	2	a) tief	"	7
															b) tief	"	9
Elisab. M.	5	"	20	161	87	82	5	34	Brust	2	3	10,2	7,4	2,8	tief	"	3
Hedwig I.	6	"	16	170	78	73	5	31	Brust u. Bauch	1,1	1,4	9,5	6	3,5	höher	tief	1
																schein- bar	2
Helene E.	7	"	19	164	98	91	7	30	Brust	0,9	1,5	10,5	8	2,5	tief	höher	2
Gertrud G.	8	"	18	160	89	84	5	31	"	1,5	2,4	9,5	7	2,5	tief	"	2
Anna W.	9	"	18	160	87	83	4	31	Brust u. Bauch	0,1	1,2	9,2	6,5	2,7	tief	"	7
Frau	10	"	37	153	84	79	5	28	Brust	2	2	10,7	7,5	3,2	tief	"	3
Alma K.																	
Hedw. Sp.	11	"	39	154	80	76	4	32	"	2	2	10	8	2	gleich	gleich	0
Frau																	
Frau	12	M.	56	169	95	89,5	5,5	30	Brust u. Bauch	1,8	2,3	9,5	8	1,5	tief	höher	4
Otto Sch.	13	"	45	165	92	88	4	33	Bauch	2,4	3,5	10,0	8,0	2	tief	"	7
Heinr. K.	14	"	35	166	93	88	5	30	"	2,7	3,2	10,5	8	2,5	tief	"	11
Stanisl. S.	15	"	40	180	101	95	6	36	Brust u. Bauch	1,5	2,2	12	10	2	tief	"	4
Adolf G.	16	"	45	177	99	90	9	31	vorwieg. Brust	0,1	0,8	13	10	3	höher	tief	1
																schein- bar	10
Fritz S.	17	"	21	185	94	88	6	35	Bauch	4	4,2	11,5	10,5	1	tief	höher	6
Anton P.	18	"	54	170	91	84	7	31	Brust u. Bauch	4,7	5,2	12,5	10,5	2	a) tief	"	8
															b) tief	gleich	0
Herm. G.	19	"	50	175	99	95	4	33	"	1	2	11,5	9,0	2,5	gleich	gleich	0
Kurt K.	20	"	15	157	77	71	6	28	Bauch	2,7	2,7	7	6	1	tief	höher	3

dass die Bifurkation in diesen beiden sich gleichenden Gruppen von Atmungsversuchen: Inspirium und Valsalva'scher Versuch einerseits und Expirium und Müller'scher Versuch andererseits, ein so durchaus charakteristisches Verhalten zeigt, spricht für die Gesetzmässigkeit von der inspiratorischen Senkung und expiratorischen Hebung der Bifurkation.

Diese Höhenverschiebung, gemessen und berechnet als Differenz zwischen dem In- und Expirationsstand der Bifurkation beträgt selten mehr als 10 mm, meist weniger.

Es wurden an 24 Plattenpaaren folgende Werte gemessen:

2 und 3 mm je 4 mal, 1 und 4 mm je 3 mal, 7 mm 3 mal, 0 mm 2 mal und 6, 8, 9, 10 und 11 mm je 1 mal.

Die vier Fälle, bei denen der einfache In- und Expirationsversuch zweimal nacheinander angestellt wurde, zeigen, dass die Bifurkationschwankungen bei demselben Individuum und derselben Atemtechnik sich in annähernd gleichen Grenzen halten. Bei Fall 2 und 3 finden sich jedesmal nur geringe, bei Fall 4 und 18 grössere Schwankungen.

schwankungen			Schwankungen der Wirbelsäule						Bifurkations- winkel				Winkel recht. Bronchus				Winkel link. Bronchus			
Müller	Valsalva	Diff. mm	Insp.	Exp.	Diff. mm	Müller	Valsalva	Diff. mm	I. °	E. °	M. °	V. °	I. °	E. °	M. °	V. °	I. °	E. °	M. °	V. °
höher	tiefer	7	gleich	hoch	—	schlecht zu sehen	—	—	70	65	70	75	30	25	30	32	40	40	40	43
"	"	7	"	"	—	gleich hoch	—	—	70	65	60	65	30	20	20	25	40	45	40	40
"	"	7	keine besondere Höhenverschieb.	—	—	tiefer	höher	2	70	65	72	60	30	30	35	30	40	35	37	30
gleich hoch	—	0	"	—	—	"	"	1	75	60	—	—	37	30	—	—	38	30	—	—
höher	tiefer	8	tiefer	höher	1	keine Verschieb.	—	—	60	60	60	60	25	20	25	25	35	40	35	35
"	"	6	höher	tiefer	1	"	"	—	65	65	—	—	25	25	25	25	40	40	35	35
fehlt	fehlt	—	gleich	gleich	—	fehlt	fehlt	—	80	70	75	80	30	25	30	30	50	45	45	50
höher	tiefer	2	tiefer	höher	1	gleich	gleich	—	77	70	—	—	30	25	30	30	47	45	40	35
"	"	1	"	"	3	"	"	—	71	60	65	60	31	20	25	25	40	40	40	35
"	"	3	höher	tiefer	3	tiefer	höher	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
fehlt	fehlt	—	gleich	gleich	—	fehlt	fehlt	—	75	65	—	—	35	25	—	—	40	40	—	—
höher	tiefer	1	"	"	3	"	"	—	90	85	85	80	40	35	35	35	50	50	50	45
"	"	3	höher	tiefer	3	tiefer	höher	4	100	100	100	90	45	45	45	40	55	55	55	50
fehlt	fehlt	—	gleich	gleich	—	fehlt	fehlt	—	80	70	85	80	30	25	35	30	50	45	50	50
höher	tiefer	8	"	"	—	höher	tiefer	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
fehlt	fehlt	—	höher	tiefer	1	fehlt	fehlt	—	70	70	—	—	32	30	—	—	38	40	—	—
"	"	—	gleich	hoch	—	"	"	—	60	50	62	70	25	20	28	30	35	30	34	40
"	"	—	"	"	—	"	"	—	71	60	—	—	30	22	—	—	41	38	—	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—	80	70	—	—	30	25	—	—	50	45	—	—
"	"	—	höher	tiefer	4	—	—	—	80	80	—	—	35	35	—	—	45	45	—	—
"	"	—	gleich hoch	—	—	—	—	—	60	52	—	—	30	23	—	—	30	29	—	—
"	"	—	"	"	—	—	—	—	88	80	—	—	42	40	—	—	46	40	—	—
"	"	—	"	"	—	—	—	—	70	60	—	—	30	25	—	—	40	35	—	—
"	"	—	nicht zu sehen	—	—	—	—	—	58	50	—	—	24	20	—	—	34	30	—	—
"	"	—	gleich hoch	—	—	—	—	—	52	52	—	—	12	12	—	—	40	40	—	—
"	"	—	gleich hoch	—	—	—	—	—	86	84	—	—	38	34	—	—	48	50	—	—

Bei den Müller- und Valsalva'schen Versuchen sind die grösseren Differenzen im Bifurkationsstand relativ häufiger. Die Bifurkation schwankte hier 3 mal um 7 mm, 2 mal um 8 mm und je einmal um 0, 1, 2, 3 und 6 mm. Vergleichen wir die Werte, die wir erhalten haben, bei den 10 Personen, die gleichzeitig zu dem Müller- und Valsalva'schen Versuch und zu dem einfachen In- und Expirationsversuch herangezogen wurden, so ergibt sich, dass die Bifurkation beim Müller- und Valsalva'schen Versuch in 6 Fällen grössere, nur in 2 Fällen kleinere und in 2 weiteren Fällen dieselben Schwankungen gemacht hat, wie bei der einfachen In- und Expiration. Man geht wohl nicht fehl in der Begründung dieses Verhaltens mit der grösseren Atemtiefe und dem stärker einsetzenden Atemmechanismus bei den Müller-Valsalva'schen Versuchen, während deren die Patienten zu möglichst intensiver Atmung aufgefordert werden.

Diese Annahme, an Hand der Versuchsprotokolle beweisen zu wollen, geht deshalb nicht an, weil die hierbei hauptsächlich in Betracht kommende Vergleichung des Zwerchfellstandes zu Täuschungen führen würde; denn es

ist zu bedenken (und auch aus den Protokollen ersichtlich), dass die Differenz des Zwerchfellstandes (d. h. die auf der Röntgenplatte festgehaltene Atemexkursion desselben) in der Mehrzahl der Fälle bei Müller und Valsalva geringer erscheint, als bei dem einfachen In- und Expirium. Dies erklärt sich dadurch, dass nach der tiefsten Inspirations- bzw. Expirationsbewegung beim Müller- bzw. Valsalva'schen Versuch noch eine willkürliche Bewegung im entgegengesetzten Sinne dazu kommt, die den Tief- bzw. Hochstand des Zwerchfells deutlich verringert.

Die Frage, in welchem Masse die Bifurkationsschwankung bei der einfachen In- und Expiration von den aus dem Plattenstudium sich ergebenden Zwerchfellexkursionen abhängig gemacht werden kann, muss zunächst eine ähnliche Einschränkung erfahren. Es ist immer möglich, dass der Patient nach der geforderten tiefsten In- bzw. Expiration eine vom Versuchsleiter unbemerkte kurze entgegengesetzte Bewegung ausführt im Sinne des Valsalva'schen, bzw. Müller'schen Versuches. Damit kann der Zwerchfellstand schon eine Veränderung erfahren, die, auf der Platte festgehalten, einen Zusammenhang zwischen der Bifurkationsbewegung und Zwerchfellexkursion bezweifeln oder verneinen lässt.

Ueberblickt man die Tabelle S. 54/55, so ersieht man leicht, dass eine Beziehung zwischen Bifurkationsschwankung und Alter oder Körpergrösse nicht besteht.

Dagegen fällt auf, dass die grösseren Bifurkationsdifferenzen bei den Männern und hier gerade doppelt so häufig vorkommen als bei den Frauen und dass als Atmungstyp bei ihnen und auch bei den wenigen in Betracht kommenden Frauen (Fall 4 und 9) Bauch-, bzw. Brust- und Bauchatmung angegeben ist. Dies lenkt unser Augenmerk nun doch auf die Zwerchfellverhältnisse. Ich habe auf der nachstehenden Tabelle die Fälle mit geringen (1—2 mm) und die mit grösseren (6—11 mm) Bifurkationsschwankungen zusammen mit ihren Zwerchfellexkursionen nebeneinandergestellt.

**Fälle mit grösseren Bifurkationsschwankungen
(6—11 mm).**

Fall	Bifurkations- differenz	Zwerchfelldifferenz	
		rechts	links
4	7—9 mm	3,4 cm	4,1 cm
9	7 "	0,1 "	1,2 "
13	7 "	2,4 "	3,5 "
14	11 "	2,7 "	3,2 "
17	10 "	4,0 "	4,2 "
18	6—8 "	4,7 "	5,2 "
		4,6 "	4,8 "

Fälle mit kleinen Bifurkationsschwankungen (1—2 mm).

6	1 mm	1,1 cm	1,4 cm
16	1 "	0,1 "	0,1 "
2	2 "	1,5—2 "	2,5—3 "
7	2 "	0,9 "	1,5 "
8	2 "	1,5 "	2,4 "

Es geht daraus mit einiger Deutlichkeit hervor, dass die grösseren Exkursionsschwankungen auf der Seite der grösseren Zwerchfellexkursionen stehen und die kleinen Bifurkationsdifferenzen mit geringen Zwerchfellexkursionen zusammenfallen. Die Möglichkeit von Uebergängen nach der einen oder anderen Seite soll damit natürlich nicht bestritten werden. Wenn im Fall 9 so grosse Bifurkationsdifferenz bei kleinen Zwerchfellexkursionen besteht, so könnte hier vielleicht an die oben erwähnte Möglichkeit der konträren Zwerchfellbewegungen gedacht werden. Im übrigen aber geht aus dem Protokoll hervor, dass die Bifurkation sich gar nicht so tief gesenkt hat. Es ist vielmehr, da auch der zur Bifurkation gehörende Wirbelkörper um 3 mm tiefer getreten ist, anzunehmen, dass auch die Bifurkation infolge eines hier nicht näher zu erörternden Fehlers um etwa 3 mm tiefer erscheint als sie es tatsächlich ist.

Nach alledem dürften wir berechtigt sein zu der Annahme einer direkten Abhängigkeit der respiratorischen Bifurkationsschwankung von der Zwerchfellbewegung. Je grösser die Zwerchfellexkursion, desto grösser im allgemeinen die Höhenverschiebung der Bifurkation. Nehmen wir hinzu die Tatsache der inspiratorischen Senkung und der expiratorischen Hebung der Bifurkation, so lässt sich sagen, dass die respiratorische Höhenverschiebung der Bifurkation normalerweise sowohl in der Richtung, wie in der Stärke parallel geht mit der Zwerchfellbewegung.

Bemerkenswert an den oben nebeneinandergestellten Fällen ist noch, dass es bei Fall 7 und 16 mit reiner Brustatmung und trotz einer beträchtlichen Veränderung des Thoraxumfanges nur zu einer minimalen Bifurkationsschwankung gekommen ist, weil eben die Zwerchfellexkursion zu gering ist.

Nicht unwichtig erscheint mir ausserdem, dass in den 4 Fällen von Laryngostoma bzw. Tracheotomieöffnung eine zum Teil sogar sehr gute Beweglichkeit der Bifurkation zu verzeichnen ist. Dies beweist, dass Verwachsungen des Kehlkopfes oder des oberen Trachealteiles mit der äusseren Haut in keiner Weise die Beweglichkeit der Bifurkation hindern.

Dagegen lehren die Fälle 11 und 19, dass pathologische Prozesse im Bereich der Bifurkation zu einem respiratorischen Stillstand derselben führen können.

Es liegt nun auf der Hand, nach diesen Ausführungen sich die Frage vorzulegen, ob und in welchem Masse dieses rein röntgenologisch nachgewiesene Verhalten der Bifurkation auf Fehlerquellen im Versuch zurückgeführt werden muss. Besonders wichtig ist dies hinsichtlich der Richtung der Bifurkationsbewegung (inspiratorische Senkung, expiratorische Hebung) und hinsichtlich der als Differenz der Schwankungen angegebenen Zahlen.

Die Höhenverschiebung der Bifurkation kann vorgetäuscht werden dadurch, dass der Patient bei der Inspiration seinen Oberkörper anhebt, bzw. seine Wirbelsäule streckt und somit den Thorax und dessen Inhalt um ein gewisses Mass höher bringt. Größere derartige Bewegungen kann

der an das Aufnahmestativ stehend sich anlegende Patient kaum ausführen, ohne dass der Leiter des Versuches dies bemerkt und damit die Aufnahme für nichtig erklärt. Aber selbst wenn dies nicht zuträfe, dann kämen grössere sowohl wie kleinere Verschiebungen dieser Art auf der Röntgenplatte sehr gut zur Darstellung und sind als Ursache der Bifurkationsbewegung leicht zu erkennen. Man braucht nur, genau wie man es mit der Bifurkation tut, andere feste Punkte, d. h. hier gerade die Wirbelkörper mit dem sich stets gleich bleibenden Gitter in Beziehung zu bringen. Es wird dann die Entfernung dieser leicht kenntlichen Punkte der Wirbel von bestimmten Stellen des Gitters gemessen und ev. mit der Bifurkationschwankung verglichen.

Das Gleiche gilt auch für die Beurteilung seitlicher Verschiebungen.

Auf diese Möglichkeit der Bewegungen des ganzen Thorax ist, wie aus den Protokollen zu ersehen ist, stets geachtet worden. Es ist in jedem von diesen eine Rubrik „Verschiebungen der Wirbel“ vorhanden, in der der Einfachheit halber meist nur das Verhalten des der Bifurkation zugehörenden oder benachbarten Wirbelkörpers angegeben ist. Tatsächlich wurde aber nicht nur auf die Schwankungen allein dieses Wirbels, sondern auch noch auf die anderer geeignet erscheinender Punkte (z. B. des ersten Brustwirbels) geachtet.

Als weitere Ursache für Vortäuschung von Höhenverschiebungen sowohl der Bifurkation, wie der Wirbelkörper kommen die Einstellung der Röhre und die inspiratorische Dehnung des Thorax in Betracht. Bei der letzteren entfernt sich, wie S. 50 ff schon gezeigt worden ist, die vordere Brustwand deutlich von der Bifurkation; es ist also bei der Aufnahme im Inspirationsstillstand die Bifurkation weiter von der Platte entfernt als im Expirationsstillstand. Die einfache Ueberlegung sagt nun, dass diese Distanz garnicht in Betracht kommt, wenn das Objekt (also hier die Bifurkation) genau im Zentralstrahl, d. h. dem von der Antikathode aus senkrecht auf die Platte fallenden Strahl, liegt. Dies geht deutlich aus der nebenstehenden Abb. 12 hervor, bei der A die Röhre, P die Platte, AZ der Zentralstrahl und E bzw. I die Lage der Bifurkation im Exspirium bzw. Inspirium bedeutet. Von der inspiratorischen Senkung der Bifurkation ist zunächst abgesehen worden. Abb. 13 und 14 stellen die Verhältnisse dar, die eintreten, wenn die Bifurkation nicht genau im Zentralstrahl sich befindet, d. h. also wenn die Röhre zur Bifurkation höher oder tiefer steht. Und diese Möglichkeit ist bei unseren Versuchen stets vorhanden, da wir ja nur genau auf die vermutete Gegend der Bifurkation (V.—VI. Brustwirbel) einstellen können, während die wirkliche Lage höher oder tiefer sein kann. Nach Abb. 13 müsste z. B. bei höherstehender Röhre die inspiratorisch von der Platte abgerückte Bifurkation tiefer gerückt erscheinen, als sie es tatsächlich ist, während bei Tiefertreten der Röhre, aber genau gleichbleibender Bifurkation diese im Inspirium sogar höher zu stehen scheint, als im Expirium (Abb. 14). Diesbezügliche Versuche am Modell (vgl. später S. 62) haben die aus den Abbildungen sich ergebenden Schlüsse durchaus bestätigt.

Etwas komplizierter liegen die Dinge, wenn wir die respiratorischen Höhenschwankungen der Bifurkation in Betracht ziehen. Bei genau zen-

Abb. 12.

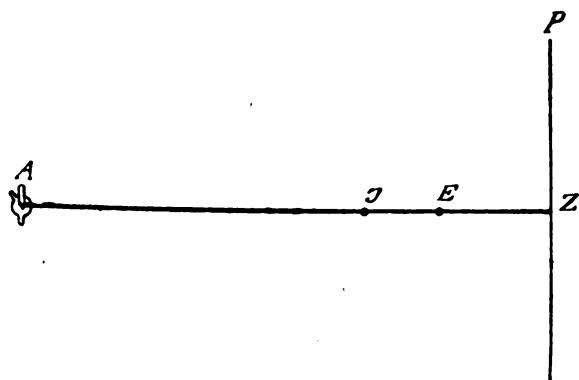


Abb. 13.

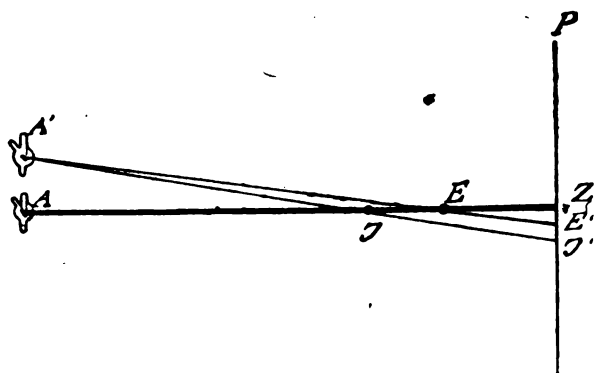
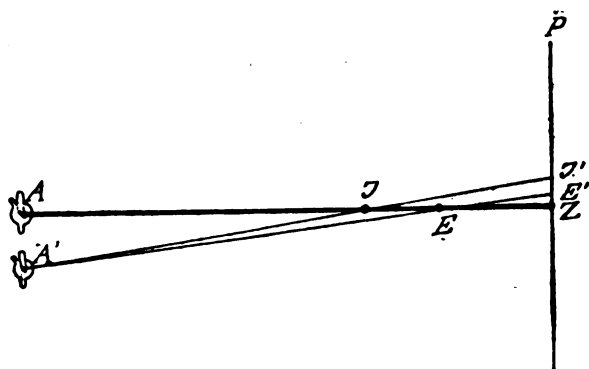


Abb. 14.



trierter Röhre (Abb. 15) wird die Höhendifferenz im Bild etwa der Wirklichkeit entsprechen. Bei höherstehender Röhre wird die inspiratorisch von der Platte ab und nach unten gerückte Bifurkation deutlich tiefer

projiziert als es z. B. auf Abb. 13 geschieht (vgl. Abb. 16). Steht aber die Röhre tiefer als I und E, dann wird der der Röhre zunächst liegende Punkt I ev. höher als E projiziert und zwar umso mehr, je mehr er an die Ebene des Punktes E heranrückt und je näher er der Röhre liegt. Es kann aber auch (vgl. Abb. 17) der Fall eintreten, dass beide Punkte aufeinander projiziert werden, so dass also dann die Bifurkation keine Bewegung auszuführen scheint.

Wie sind wir nun imstande, diese etwas komplizierten Dinge aus unseren Röntgenplatten herauszulesen? Da erweist sich die Rubrik „Schwankungen der Wirbelsäule“ als sehr wichtig; alles, was vorhin an Hand der Abbildungen über die Höhenverschiebungen der Bifurkation bei I und E, bei hoch- und tiefstehender Röhre gesagt wurde, hat auch auf die Wirbelsäule Bezug. Denn bei der inspiratorischen Ausdehnung des der Platte fest anliegenden Thorax rückt sie auch etwas nach hinten, d. h. von der Platte weg, und nähert sich ihr wieder bei der tiefen Expiration. Wenn also die Röhre nicht gut auf die Bifurkation zentriert ist, dann muss auch der zur Bifurkation gehörige Brustwirbel (kurz der Bifurkationswirbel) gewisse Höhenschwankungen aufweisen, zumal die Wirbelsäule ja noch weiter von der Platte entfernt ist als die Bifurkation.

Ein Blick auf die Tabelle S. 54/55 lehrt uns nun, dass in 16 von 24 In- und Expirationsversuchen der Bifurkationswirbel keine Schwankungen aufweist. Wir dürfen hieraus entnehmen, dass in diesen 16 Versuchen die Röhre gut auf die Bifurkation zentriert war und dass also die hier gefundenen Bifurkationsschwankungen als Eigenbewegungen der Bifurkation aufzufassen sind. Es sind dies die Fälle Nr. 1, 2, 3, 4, 7, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 20. Unter diesen Fällen sind kleine, aber auch grosse Bifurkationsschwankungen vertreten.

Fassen wir nun die anderen Versuche ins Auge, bei denen Höhenverschiebung des Bifurkationswirbels vorliegt, und vergleichen wir diese mit der Richtung der Bifurkationsschwankung, so finden wir, dass unter 7 Versuchen¹⁾ die Richtung der beiden inspiratorischen Verschiebungen die gleiche war in 5 Fällen und nur 2 mal eine entgegengesetzte. In diesen beiden letzteren Fällen 10 und 13 trat der Wirbel höher, die Bifurkation tiefer. Sie sprechen also entschieden für Eigenbewegung der Bifurkation. Dasselbe tun die 3 Fälle Nr. 5, 8 und 9, in denen die Bifurkation sowohl wie der Wirbel tiefer treten; aber immer ist die Senkung des von der Platte mehr entfernten Wirbels eine geringere als die der Bifurkation; d. h. es ist trotz der — entweder durch geringe Senkung der ganzen Wirbelsäule + Thorax oder durch Hochstand der Röhre bedingten — Wirbelverschiebung eine deutliche inspiratorische Senkung der Bifurkation nachgewiesen. Nur in den beiden Fällen Nr. 6 und 16 ist eine falsche, aus dem Röntgenbild als solche ohne weiteres nicht nachzuweisende,

1) Im 8. Falle (Nr. 19) ist die Wirbelsäule auf der Röntgenplatte nur schlecht zu sehen.

Höhenverschiebung der Bifurkation und des Wirbels vorhanden. Sie ist im Fall Nr. 6 wahrscheinlich auf eine inspiratorische Ueberstreckung der

Abb. 15.

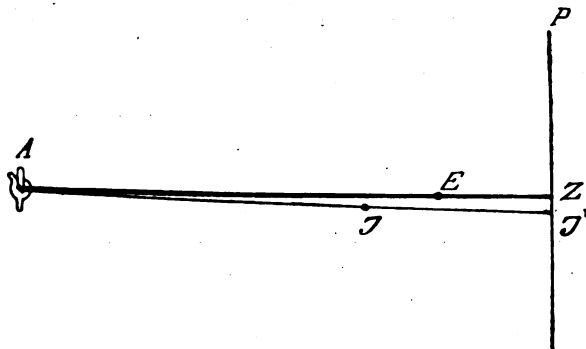


Abb. 16.

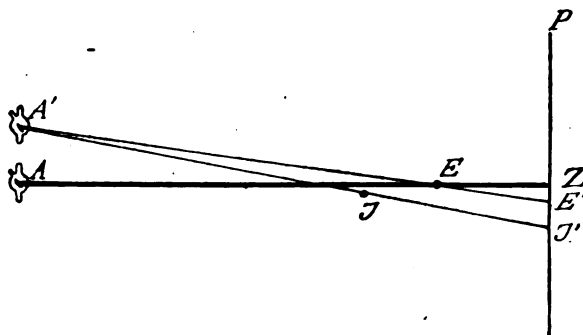
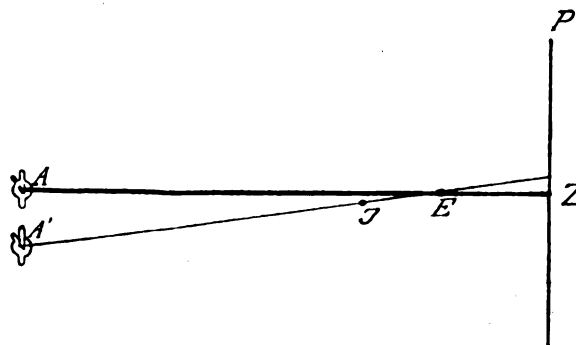


Abb. 17.



Wirbelsäule und Hebung des ganzen Thorax zurückzuführen; denn aus den gleich hinterher folgenden Müller-Valsalva'schen Bildern, bei denen die

Röhre genau in derselben Einstellung blieb, ergibt sich normale Bifurkationsschwankung ohne Wirbelverschiebung. Bei Fall Nr. 16 lässt sich nicht sagen, ob Höherrücken des ganzen Thorax oder Tiefstand der Röhre zu dem falschen Bild geführt haben. In Fall 6 wie in 16 beweist aber die schöne normale graphische Kurve das Vorhandensein normaler Bifurkationsbewegungen.

Nach alledem können wir sagen, dass unter 24 In- und Expirationsversuchen nur 2 zu einer im Versuch liegenden falschen Darstellung von der respiratorischen Bewegung der Bifurkation geführt haben (Fall 6 und 16).

Bei den Müller-Valsalva'schen Versuchen liegen die Dinge ähnlich wie bei den In- und Expirationsaufnahmen. Falsche Resultate ähnlich den beiden oben erwähnten sind nicht zu konstatieren.

Es ist klar, dass durch die zur Bifurkation gleichsinnig oder entgegengesetzt sich markierenden Verschiebungen des Wirbels das richtige Mass der Bifurkationsbewegung etwas verschleiert wird. Da es sich hierbei aber höchstens um einige Millimeter handeln kann, so wird dadurch der durch die angeführten Zahlen gegebene Ueberblick über die Grössen der Bifurkationsschwankung kaum getrübt.

Folgender Versuch hat mir gezeigt, dass diese Fehlerquellen nur eine Differenz von Millimetern hervorrufen können: Zwei unter einem Winkel von 50° sich vereinigende 1 mm dicke Metalldrähte wurden auf einer Glasscheibe befestigt und in In- und Expirationsentfernung von der Platte (entsprechend dem Abstand Bifurkation bis vordere Brustwand) aus 2 m Entfernung geröntgt, bei ober- bzw. unterhalb eingestellter Röhre. Es ergab sich bei 6 cm höher bzw. tiefer stehender Röhre und einer 3 cm betragenden inspiratorischen Zunahme des Plattenabstandes ein Tiefer- bzw. Höherstehen der Bifurkation von 1 mm. Diese Differenz erhöht sich auf 2 mm, wenn unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen die Röhre anstatt 6 cm um 10 cm höher oder tiefer tritt. Es ist bei diesem Versuch die normale inspiratorische Senkung der Bifurkation nicht berücksichtigt, sondern eine Bifurkationsverschiebung auf der gleichen Ebene bei Inspirium und Expirium angenommen worden. Durch die inspiratorische Senkung werden natürlich die genannten Werte für die Bifurkationsschwankung grösser. Aber es ist dabei zu berücksichtigen, dass im allgemeinen die Röhre wohl nur selten 6 cm oder gar höher über oder unterhalb der Bifurkation eingestellt sein wird; meist wird es sich um weniger als 6 cm handeln. Dann würde auch bei Berücksichtigung der inspiratorischen Senkung das durch den Hoch- bzw. Tiefstand der Röhre auftretende Plus in der Bifurkationsschwankung kaum grösser sein.

Wir können also die hier S. 54 angegebenen Zahlen (0—11 mm) als annähernd naturgetreue Masse annehmen, um so mehr, als es sich letzten Endes doch nur darum handelt, objektiv nachzuweisen, ob es sich bei der respiratorischen Bewegung der Bifurkation um Ausschläge von nur Millimetern oder von mehr als einem Zentimeter handelt.

Höhenschwankungen des Larynx.

Nach diesen Ausführungen liegt es nahe, jetzt die respiratorische Lokomotion der Glottismarken, d. h. also des Larynx, festzustellen, besonders hinsichtlich Richtung und Grösse und sie ev. mit den Bifurkationschwankungen zu vergleichen.

Es geschieht dies wohl am besten an Hand folgender Tabelle.

Fall Nr.	Larynx				Bifurkation				Entfernung Glottis-Bifurkation in cm					
	bei In- u. Exspir.		bei Müller u. Vals.		bei In- u. Exspir.		bei Müller u. Vals.		Inspirium	Expirium	Diff.	Valsalva	Müller	Diff.
	Insp. tiefer oder höher	wieviel mm	bei Vals. tief.od.höh.	wieviel mm	Insp. tiefer oder höher	wieviel mm	bei Vals. tief.od.höh.	wieviel mm						
1	Inspirium tiefer	2	Valsalva tiefer	1	Inspirium tiefer	4	Valsalva tiefer	7	12,2	12,0	2	12,5	11,9	6
2	Inspirium tiefer	2 (2)	Valsalva tiefer	13	Inspirium tiefer	2 (2)	Valsalva tiefer	7	13,4	13,4	0	13,1	13,7	6
4	Inspirium tiefer	4 (2)	Valsalva höher	6	Inspirium tiefer	7 (9)	Valsalva = Müller	—	13,3	13,0	3	13,5	12,9	6
6	Inspirium höher	1	Valsalva tiefer	1	Inspirium höher	1	Valsalva tiefer	6	12,4	12,4	—	12,5	12,0	5
7	Inspirium tiefer	2	—	—	Inspirium tiefer	2	—	—	15,0	15,0	—	—	—	—
8	Inspirium höher	5	—	—	Inspirium tiefer	2	—	—	14,9	14,2	7	—	—	—
9	Inspirium tiefer	10	Valsalva höher	4	Inspirium tiefer	7	Valsalva tiefer	1	13,6	13,9	3	14,2	13,7	5
10	Inspirium höher	2	Valsalva höher	3	Inspirium tiefer	3	Valsalva tiefer	3	14,8	14,3	5	14,6	14,0	6
11	Inspirium tiefer	3	—	—	Inspir. = Exspir.	—	—	—	12,9	13,2	3	—	—	—
12	Inspirium tiefer	1	—	—	Inspirium tiefer	4	—	—	15,8	15,5	3	—	—	—
13	Inspirium tiefer	8	—	—	Inspirium tiefer	7	—	—	14,2	14,3	1	—	—	—

Wir ersehen daraus, dass bei 11 von den 20 Patienten die röntgenologische Kontrolle der Larynxverschiebung einwandfrei ausgeführt werden konnte. Bei den übrigbleibenden 9 Patienten war zum Teil das Einlegen der Glottismarke nicht möglich wegen Fehlens oder hochgradiger Veränderungen des Larynx (Fall Nr. 20, 18, 17, 15), zum anderen Teil war die Glottismarke während des Versuches gerutscht (Fall Nr. 14, 16, 3) oder sie war überhaupt nicht eingeführt worden (Nr. 5, 19).

Betrachten wir nun die auf dieser Tabelle untergebrachten 11 Fälle genauer, so ergibt sich, dass der Larynx 8 mal im Inspirium tiefer steht als im Expirium. Dies entspricht genau dem von zahlreichen Beobachtern schon seit langem festgestellten normalen Verhalten des Kehlkopfes bei tiefer Atmung.

Wie ist der inspiratorische Hochstand des Larynx in den 3 Fällen Nr. 6, 8, 10 zu erklären? Im Fall 6 ist, wie S. 60—62 schon besprochen,

auch die Bifurkation und die Wirbelsäule im Inspirium um 1 mm höher getreten, während z. B. die graphische Registrierung der Bifurkationsbewegung normales Verhalten ergab. Wir haben als Erklärung für den inspiratorischen Hochstand der Bifurkation auf diesen Platten eine Hebung des ganzen Oberkörpers angenommen. Es dürfte sich bei dem inspiratorischen Höbertreten des Larynx auf dem Röntgenbild um dieselbe Folge der gleichen Ursache handeln.

Bleiben also nur noch Fall 8 und 10. Bei beiden sind wir berechtigt, dieses Verhalten durch willkürliche Bewegungen des Kehlkopfes zu erklären, umso mehr, als der übrige Versuchsbeobachtung bei beiden Patienten durchaus normale Bewegungen zeigte. Zu willkürlichen Bewegungen des Larynx kann es bei meinen Versuchen deshalb besonders leicht kommen, weil der Patient genötigt ist, in In- oder Expirationsstillstand zu gehen und einige Sekunden darin zu verharren. Es ist eigentlich zu verwundern, dass diese scheinbar konträren Kehlkopfbewegungen sich nicht noch häufiger unter den Versuchsprotokollen zeigen. Sie spielen naturgemäss bei den Müller- und Valsalva'schen Versuchen, bei denen der Patient nach tiefster Expiration bzw. Inspiration eine willkürliche In- bzw. Expirationsbewegung ausführen muss, eine noch grössere Rolle. Wenn unter den 6 Patienten mit Müller- und Valsalva'schem Versuch der Larynx beim Valsalva 3 mal tiefer und 3 mal höher stand, als bei Müller, so dürfte daraus nur hervorgehen, dass bei den ersten 3 Patienten die Inspirationsbewegung, bei den letzteren die Expirationsbewegung überwog.

Ueber das Mass der Kehlkopfbewegungen geben uns die aus den Platten erhaltenen Zahlen auch nur ungefähren Aufschluss; denn wir wissen nicht, ob bei den betreffenden Patienten der normalerweise eingetretene inspiratorische Larynxtiefstand nicht noch tiefer ausgefallen wäre, wenn nicht im Moment des Atemstillstandes eine entgegengesetzte willkürliche Larynxbewegung ausgeführt worden wäre. Dass diese in ausgedehntem Masse stattfinden können, zeigt Gutzmann, der durch Messungen willkürliche Spielräume von 20—30 mm nachgewiesen hat.

Es lässt sich daher nur sagen, dass bei der von mir gewählten Versuchsanordnung (Aufnahmen im In- bzw. Expirationsstillstand) der Larynx in 8 von 11 Fällen sich nach tiefster Inspiration gesenkt hat und zwar um 1—10 mm. In 2 von den 3 übrigbleibenden Fällen ist der Larynxhochstand im Inspirium auf willkürliche Kehlkopfbewegung zurückzuführen.

Bei den Aufnahmen im Müller- und Valsalva'schen Versuch sind Larynxschwankungen von 1—13 mm zu verzeichnen, ohne dass in der Richtung eine gewisse Regelmässigkeit zu erkennen ist.

Aus den verschieden grossen Höhlenschwankungen von Larynx und Bifurkation ergibt sich die verschiedene

Länge der Strecke Glottis bis Bifurkation.

Sie schwankt nach meinen Versuchen bzw. Messungen zwischen 12,0 und 15,8 cm¹⁾. Bemerkt muss hierbei werden, dass diese Zahl infolge der von der Antikathode ausgehenden Zentralprojektion etwas grösser als in Wirklichkeit ist; und zwar beträgt diese Vergrößerung höchstens 8—10 mm. Es müsste also nach entsprechender Korrektur die Entfernung von der Glottis bis Bifurkation in meinen Versuchen schwanken zwischen 11 und 14,8 cm.

Bei den einzelnen Individuen ist diese Strecke anscheinend im grossen und ganzen bei der Inspiration grösser als bei der Expiration. Wenigstens ist sie bei den 11 In- und Expirationsversuchen in 5 Fällen grösser, in 3 Fällen gleich gross und nur in 3 Fällen kleiner als im Expirium. Die Differenzen betragen hier 0—7 mm, selten über 5 mm, was sich ja auch schon aus den geringen respiratorischen — meist sogar in gleicher Richtung erfolgenden — Verschiebungen von Larynx und Bifurkation schliessen lässt. Gehen diese Höhenschwankungen von Larynx und Bifurkation in entgegengesetzter Richtung vor sich, dann entsteht natürlich eine etwas grössere Differenz (Fall Nr. 8). Hierin und in der jedenfalls grösseren Atemtiefe liegt wohl die Ursache dafür, dass in den 6 Fällen, bei denen entsprechende Beobachtungen im Müller- und Valsalva'schen Versuch möglich waren, die Differenz nicht unter 5 mm beträgt und zwar erwies sich in 5 Fällen die Strecke Glottis bis Bifurkation beim Valsalva'schen Versuch grösser und nur einmal kleiner als beim Müller'schen Versuch.

Die Zahl der angestellten bzw. verwertbaren Versuche erscheint zu klein, um der Frage nach einer gesetzmässigen Abhängigkeit der Entfernung Glottis bis Bifurkation von Geschlecht, Alter, Thoraxlänge usw. näher treten zu können.

Nur eines dürfte aus diesen wenigen Versuchen hervorgehen, dass nämlich die beim Atemstillstand erhaltenen respiratorischen Ortsveränderungen des Larynx und der Bifurkation in Richtung und Mass unabhängig von einander erfolgt sind, ja, dass sie, da die Larynxbewegungen häufig willkürlich abgestuft und verändert werden können, nicht selten entgegengesetzt verlaufen, besonders bei dem Willen unterworfenen Atmung.

Wenden wir uns nun der Frage der

respiratorischen Aenderungen des Bifurkationswinkels

zu. Sie soll an Hand unserer 70 Röntgenplatten etwas näher untersucht werden. Unter diesen Aufnahmen zeigen je 25 die Winkelver-

1) Die Durchschnittslänge der Trachea wird im allgemeinen beim Mann auf 10—15 cm, bei der Frau auf 11 cm angegeben.

hältnisse bei der In- und Expiration und je 10 die Vorgänge bei dem Müller- und Valsalva'schen Versuch.

Der Bifurkationswinkel markiert sich auf meinen Röntgenplatten als Schatten der in die Bronchien eingelegten Kettchen. Mit einem gewöhnlichen Winkelmass kann leicht seine Grösse bzw. eine Aenderung in derselben festgestellt werden.

Der Bifurkationswinkel setzt sich zusammen aus dem Winkel des rechten und des linken Bronchus. Die beiden letzteren erhält man auf der Platte dadurch, dass durch die Bifurkationsstelle eine Senkrechte gezogen wird, die dann den einen Schenkel des durch das linke oder rechte Bronchuskettchen gebildeten Winkels darstellt. Diese Messung lässt, wie später noch gezeigt wird, sehr gut erkennen, welchen Anteil der rechte bzw. linke Bronchus an einer eventuellen Aenderung des Bifurkationswinkels hat.

Die Grösse des Bifurkationswinkels selbst zeigt auf meinen Platten bei den verschiedenen Patienten Unterschiede zwischen 50 und 100°; im Durchschnitt schwankte der Wert zwischen 60—80° für den Bifurkationswinkel, zwischen 20—40° für den Winkel des rechten Bronchus und zwischen 30—50° für den des linken Bronchus.

Bei den 10 Müller- und Valsalva-Versuchen ergaben sich folgende Differenzen für den Bifurkationswinkel: 6 mal 5°, 1 mal 8°, 1 mal 10°, 1 mal 12°, 1 mal 0°.

Vergleicht man schliesslich bei jedem dieser Patienten die In- und Expirations-, die Müller- und Valsalva-Platten hinsichtlich der Grösse des Bifurkationswinkels (siehe Tabelle S. 54/55), so finden sich bei ein und demselben Individuum als Differenzen zwischen grösstem und kleinstem Winkel bei diesen 4 Versuchen folgende Zahlen: 10° bei 6 Personen und bei je einer weiteren Person 1 mal 5, 11, 15 und 20°.

Es sind also bei der Betrachtung der möglichen individuellen Schwankungen relativ grosse Differenzen zu konstatieren. Die bei ein und demselben Patienten mögliche Variationsbreite des Bifurkationswinkels scheint von der Art und Stärke der Atmung abhängig zu sein: denn bei Patienten, die bei der In- und Expiration geringe oder gar keine Differenz im Bifurkationswinkel aufwiesen, ist bei dem Müller- oder Valsalva'schen Versuch eine solche deutlich vorhanden. Es ist daher weiter zu untersuchen, ob sich aus meinen Versuchen gewisse gesetzmässige Beziehungen und Abhängigkeiten zwischen der Grösse des Bifurkationswinkels und der Atmung ableiten lassen.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse bei der In- und Expiration, so zeigt sich bei Tabelle S. 54/55, dass in 19 von 25 derartigen Versuchen der Bifurkationswinkel im Inspirium grösser ist als im Expirium und in 6 Versuchen sich nicht verändert hat. Fasst man unter Berücksichtigung der nun folgenden Gegenüberstellungen nur die 10 Fälle, in denen bei jedem einzelnen alle 4 Versuche (Inspirium,

Exspirium, Müller- und Valsalva'scher Versuch) angestellt wurden, ins Auge, so ergibt sich unter den 14 vorhandenen derartigen Versuchen eine inspiratorische Vergrößerung des Bifurkationswinkels 11 mal und 3 mal ein Gleichbleiben desselben.

Bei dem Müller- und Valsalva'schen Versuch liegen die Dinge nicht so klar. Hier ist der Bifurkationswinkel (in 10 Versuchen) 5 mal beim Müller'schen, 4 mal beim Valsalva'schen Versuch grösser und 1 mal in beiden Versuchen gleich.

Ein anderes Bild erhalten wir, wenn wir den Befund der In- und Expirationsplatten mit dem der Müller- und Valsalva-Platten in Beziehung bringen. So ist z. B. in 14 Versuchen

bei Vergleich der Inspirations- mit den Müller'schen Platten der Bifurkationswinkel 9 mal im Inspirium, 2 mal beim Müller'schen Versuch grösser und 3 mal gleich gross.

„ „ der Inspirations- mit den Valsalva-Platten der Bifurkationswinkel 8 mal im Inspirium, 3 mal beim Valsalva'schen Versuch grösser und 3 mal gleich,

„ „ der Expirations- mit den Müller-Platten der Bifurkationswinkel 3 mal im Expirium, 8 mal beim Müller'schen Versuch grösser und 3 mal gleich.

„ „ der Expirationsplatten mit den Valsalva-Platten der Bifurkationswinkel 4 mal im Expirium, 6 mal beim Valsalva'schen Versuch grösser und 4 mal gleich.

Man ersieht auch hieraus, dass die Vergrößerung des Bifurkationswinkels in der Mehrzahl der Versuche mit der Inspiration zusammenfällt. Für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Inspirationsbewegung und Vergrößerung des Bifurkationswinkels dürfte gerade die Gegenüberstellung des Expirationsbefundes mit dem beim Müller- und Valsalva'schen Versuch sprechen.

Hier ist im reinen Expirium der Bifurkationswinkel in der Mehrzahl (wenn auch nicht so deutlich wie beim Inspirium) kleiner als bei dem Valsalva'schen und besonders dem Müller'schen Versuch, welcher letzterer bekanntlich nur eine frustrale Inspirationsbewegung enthält. Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, ob nicht die Inspirationsbewegung an sich d.h. die blosse Ausdehnung des Thorax ohne entsprechend grosse Zwerchfellbewegung die Winkeländerung an der Bifurkation bedingen kann. Es würde dann im Gegensatz zu der vorwiegend mit der Zwerchfellaktion parallel gehenden Höhenverschiebung der Bifurkation, die Änderung des Bifurkationswinkels mehr an die transversale und sagittale Ausdehnung des Thorax gebunden sein.

Wenn in den letzten Gegenüberstellungen der reinen In- und Expiration mit dem Müller'schen und Valsalva'schen Versuch die Resultate insofern nicht absolut übereinstimmen, als in einer Anzahl von Fällen der Bifurkationswinkel auch bei dem Müller- bzw. Valsalva'schen Versuch

grösser ist als bei der reinen Inspiration oder kleiner als bei der reinen Expiration, so ist dies wahrscheinlich wiederum dadurch zu erklären, dass bei dem Müller- und Valsalvaschen Versuch die In- bzw. Expirationskomponente überwogen hat.

Die inspiratorische Vergrösserung des Bifurkationswinkels schwankt in meinen Fällen zwischen 2 und 15°. Es fragt sich nur, ob diese messbaren Winkeländerungen nicht etwa die Folge irgend welcher Fehlerquellen im Versuch sind.

Zunächst muss die Möglichkeit individueller Schwankungen betont werden. Dies geht am besten aus den bei ein und demselben Individuum 2 mal angestellten Versuchen hervor. Die hierbei erhaltenen Werte¹ sind selten die gleichen, stimmen aber im grossen und ganzen überein. (Vgl. Tabelle S. 54/55 Fall Nr. 2—5.) Es ist auch hier wieder hervorzuheben, dass die Aufnahmen im In- und Expirationsstillstand gemacht sind und geringe konträre Bewegungen im Sinne des Müller- bzw. Valsalvaschen Versuches möglich waren. Wenn trotzdem ein solch deutlicher Unterschied im Verhalten des Bifurkationswinkels bei der In- und Expiration sich ergibt, so dürfte das umso mehr für die Annahme der inspiratorischen Vergrösserung des Bifurkationswinkels sprechen.

Eine andere Quelle der Täuschung wäre denkbar, dass nämlich bei der inspiratorischen Senkung und expiratorischen Hebung der Bifurkation die auf ihr hängenden Kettchen sich mit bewegt und dadurch eine inspiratorische Vergrösserung und expiratorische Verkleinerung des Bifurkationswinkels verursacht haben; und zwar müsste dies umso mehr der Fall sein, je mehr sich die Bifurkation gesenkt bzw. gehoben hat — vorausgesetzt allerdings, dass nur die Bifurkation im engeren Sinne sich in dieser Weise bewegt, nicht auch ihre Umgebung.

Aus der zu diesem Zweck hergestellten Tabelle (s. S. 69 oben) ist ein derartiger Zusammenhang zwischen Höhenschwankung und Winkeländerung der Bifurkation nicht ersichtlich.

Auffallend ist nur, dass in Fall 11 und 19 bei fehlender Höhendifferenz auch der Bifurkationswinkel sich gleichbleibt. Also doch ein Zusammenhang? Da ist aber daran zu erinnern, dass in beiden Fällen pathologische Prozesse vorliegen, die eine Fixation und Unbeweglichkeit in der Bifurkation durchaus erklären. Aus den übrigen 18 Fällen konnte ich einen Zusammenhang der Bewegung nicht ersehen. Es finden sich bei minimalen Bifurkationsschwankungen relativ grosse Winkeländerungen und umgekehrt. Die Annahme einer Beeinflussung der aus den Röntgenplatten ersichtlichen Aenderungen des Bifurkationswinkels durch die respiratorischen Höhenverschiebungen der Bifurkation muss also verneint werden.

Die weiteren möglichen Fehlerquellen könnten dieselben sein wie für die Höhenverschiebungen der Bifurkation schon S. 58ff. angegeben. Sie liegen einmal in der Schwierigkeit, die Bifurkationsgegend genau in den Zentralstrahl einzustellen, und dann in der inspiratorischen Hebung der vorderen Thoraxwand. Es wurden auch für den Bifurkationswinkel ähn-

Differenz bei Inspirium und Exspirium.

Fall	Bifurkations- schwankung	Bifurkationswinkel
1	4 mm	5°
2	2 bzw. 2 mm	5° bzw. 8°
3	1 " 3 "	5° " 15°
4	7 " 9 "	0° " 0°
5	3 mm	10° " 7°
6	1 " (scheinbar)	11°
7	2 "	10°
8	2 "	5°
9	7 "	0°
10	3 "	10°
11	0 "	0°
12	4 "	10°
13	7 "	11°
14	11 "	10°
15	4 "	0°
16	1 "	8°
17	10 "	8°
18	6—8 "	10—8°
19	0 "	0°
20	3 "	2°

liche Versuche mit dem Bifurkationsmodell (vgl. S. 62) angestellt. Sie ergaben, dass bei Hoch- oder Tiefstand der Röhre von 6 bzw. 10 cm eine Winkeländerung ebenso wenig statt hat, wie bei einer Aenderung des Plattenabstandes von 7 auf 10 cm, wenn das Modell zur photographischen Platte annähernd parallel steht.

Ein anderes Bild erhielt man hingegen, wenn das Modell zur photographischen Platte so geneigt wurde, dass die Bifurkation als Drehpunkt an derselben Stelle blieb, während das untere Ende der Drähte sich der Platte näherte. Erhielt das Modell in dieser Weise zu einem durch die Bifurkation gehenden Lot eine Neigung von 30°, so betrug der Bifurkationswinkel im Röntgenbild 73° statt 70°; bei einer Neigung von 40° wurde ein Winkel von 81° gemessen statt 70°.

Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, dass die auf unseren Platten sicher ermittelte inspiratorische Vergrößerung des Bifurkationswinkels nicht nur durch einfache Spreizbewegungen, sondern auch durch eine von hinten nach vorn gerichtete Bewegung der Hauptbronchien zustande kommen kann.

Da wir wissen, dass die inspiratorische Vorwärtsbewegung der Bifurkation = Null ist, dürfen wir uns den Ablauf dieser dorsoventralen Bewegung genau so vorstellen, wie in dem oben geschilderten Versuch, d. h. als eine Vorwärtsneigung der Bronchien um die Bifurkation als Drehpunkt. Ich habe versucht, diese Vorgänge im transversalen Röntgenbild festzuhalten, doch scheiterte dies an technischen Schwierigkeiten und den daraus sich ergebenden Einwänden. Bessere Resultate dürften vielleicht mit der photographischen Röntgenstereoskopie erzielt werden.

In dieser synchron mit der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes einhergehenden dorso-ventralen Bewegung möchte ich eine Bestätigung der (S. 67) ausgesprochenen Vermutung sehen, dass nämlich bei den respiratorischen Aenderungen des Bifurkationswinkels gerade die Kräfte eine Rolle spielen, die bei der transversalen und sagittalen Ausdehnung des Thorax wirksam sind.

Wenn wir oben (S. 57) zu dem Schluss kamen, dass die Höhenschwankung der Bifurkation sowohl in der Richtung, wie in der Stärke, mit den Zwerchfellbewegungen parallel erfolgt, so lässt sich von den Aenderungen des Bifurkationswinkels und der kostalen (im Gegensatz zum Zwerchfell) Atmung dasselbe sagen — wenigstens hinsichtlich der Richtung: denn wir dürfen nach dem Vorausgegangenen annehmen, dass die Hauptbronchien seitliche (Spreizung) wie dorso-ventrale Bewegungen ausführen, mit dem Resultat, dass bei der inspiratorischen Thoraxausdehnung der Bifurkationswinkel grösser und bei der expiratorischen Thoraxeinengung kleiner wird.

Welche von den beiden Bewegungen der Hauptbronchien — die seitliche oder die dorso-ventrale — überwiegt, kann aus meinen Versuchen nicht näher entschieden werden, ist auch weniger wichtig, in Anbetracht der überhaupt nur geringen Differenz des Bifurkationswinkels beim In- und Expirium.

Zwischen der Grösse der Winkeländerung und der kostalen Thoraxausdehnung lassen sich aus meinen Versuchen bestimmte Gesetzmässigkeiten nicht sicher ableiten.

Von Interesse dürfte es sein, zu untersuchen, wie die einzelnen Bronchien sich an den geschilderten Vorgängen beteiligen.

Wie schon S. 66 gesagt, beträgt auf den Röntgenplatten der durchschnittliche Wert für den Winkel des rechten Bronchus zwischen 20° bis 40° und für den linken Bronchus zwischen 20° bis 30° . Stets ist in meinen 20 Fällen der Winkel des linken Bronchus grösser als der des rechten und zwar um 1° bis 28° . In 16 Fällen beträgt diese Differenz 10° und mehr und nur in 4 Fällen liegt die Grenze unterhalb 10° .

Von besonderem Interesse ist die Frage, ob an der Aenderung des Bifurkationswinkels beim In- und Expirium beide Bronchien gleichmässig beteiligt sind oder, wenn nicht, welchem Bronchus die grösseren Exkursionen zufallen. Hierüber gibt uns folgende Tabelle (s. S. 71 oben) Aufschluss, in welcher die bei der In- und Expiration sich ergebenden Differenzen in der Grösse des Bifurkationswinkels sowohl wie des Winkels des rechten und des linken Bronchus zusammengestellt sind.

Ausscheiden können hierbei die Fälle Nr. 4, 9, 11, 15 und 19, bei denen der Bifurkationswinkel keine Veränderung aufweist, weil beide Bronchienwinkel sich garnicht oder gleichmässig ergänzend, bewegt haben. Unter den übrigbleibenden 15 Fällen zeigen 8 grössere Ausschläge für den rechten Bronchus als den linken; in 4 Fällen sind die Ausschläge für beide Fälle gleich: ein Fall steht zwischen diesen beiden Gruppen, da bei ihm

Fall	Bifurkations- winkel	rechter Bronchuswinkel	linker Bronchuswinkel
1	5°	5°	0°
2	5°	10°	5°
	8°	10°	2°
3	5°	0°	5°
	15°	7°	8°
4	0°	5°	5°
	0°	0°	0°
5	10°	5°	5°
	7°	5°	2°
6	11°	11°	0°
7	10°	10°	0°
8	5°	5°	0°
9	0°	0°	0°
10	10°	5°	5°
11	0°	2°	2°
12	10°	5°	5°
13	11°	8°	3°
14	10°	5°	5°
15	0°	0°	0°
16	8°	7°	1°
17	8°	2°	6°
18	10°	5°	5°
	8°	4°	4°
19	0°	0°	0°
20	2°	4°	2°

im ersten Versuch beiderseits gleich starker und im zweiten Versuch für den rechten Bronchus (allerdings nicht viel) stärkerer Ausschlag gefunden wurde. Nur zwei Fälle (Nr. 3 und 17) lassen eine stärkere Bewegung des linken Bronchus erkennen.

Es scheint demnach, als ob der rechte Bronchus im allgemeinen bei der Atmung stärkere Bewegungen als der linke ausführt, was vielleicht in der Lage der beiden Bronchien seine Ursache hat. Der rechte Bronchus hat topographisch eine grössere Bewegungsfreiheit als der linke.

Kurven.

Nach diesen Betrachtungen über das röntgenologisch nachweisbare Verhalten der Bifurkation dürfte es zweckmässig sein, die durch graphische Registrierung ihrer Bewegungen erhaltenen Befunde zu untersuchen und mit den obigen Resultaten zu vergleichen. Bezüglich der zur Aufzeichnung der Bifurkationsbewegungen angewandten Methode verweise ich auf das S. 12—16 Gesagte.

Auf den Kurvenstreifen (vgl. Abb. 18—33) entspricht die untere Wellenlinie den Atembewegungen des Thorax, die obere den Bewegungen der Bifurkation; oberhalb dieser verläuft dann noch die Zeitschreibung.

Sowohl auf der Thorax- wie auf der Bifurkationskurve entsprechen Anstieg und Abfall derselben auch einer entsprechenden Bewegung des Brustkorbes bzw. der Bifurkation.

Abb. 18 (Fall 6).

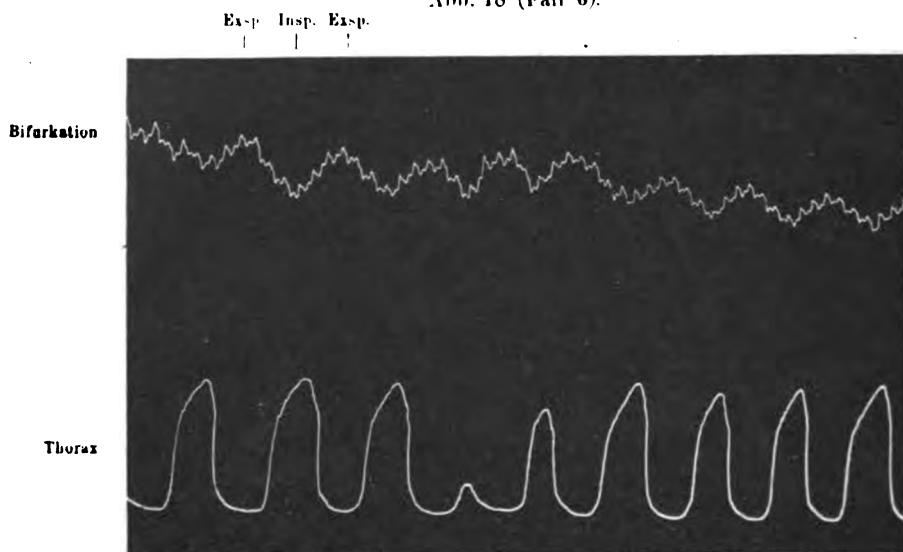
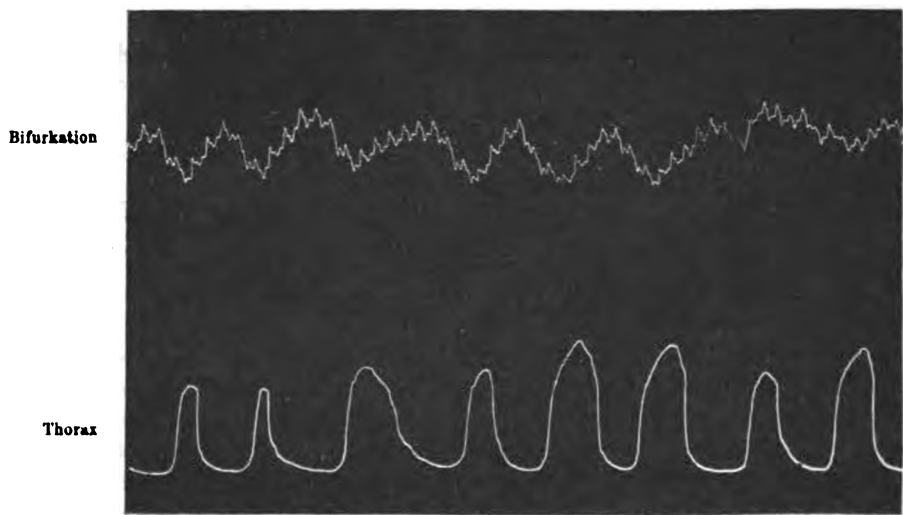


Abb. 19 (Fall 6).



Sehr schöne normale Bifurkationskurve (bei scheinbar entgegengesetztem Verhalten auf dem Röntgenbild, vgl. Tafeln III u. IV).

Man erkennt deutlich die einzelnen Pulswellen mit der Rückstosselevation und zwischen den einzelnen Pulswellen eine flache anakrote Erhebung.

Abb. 20 (Fall 9).

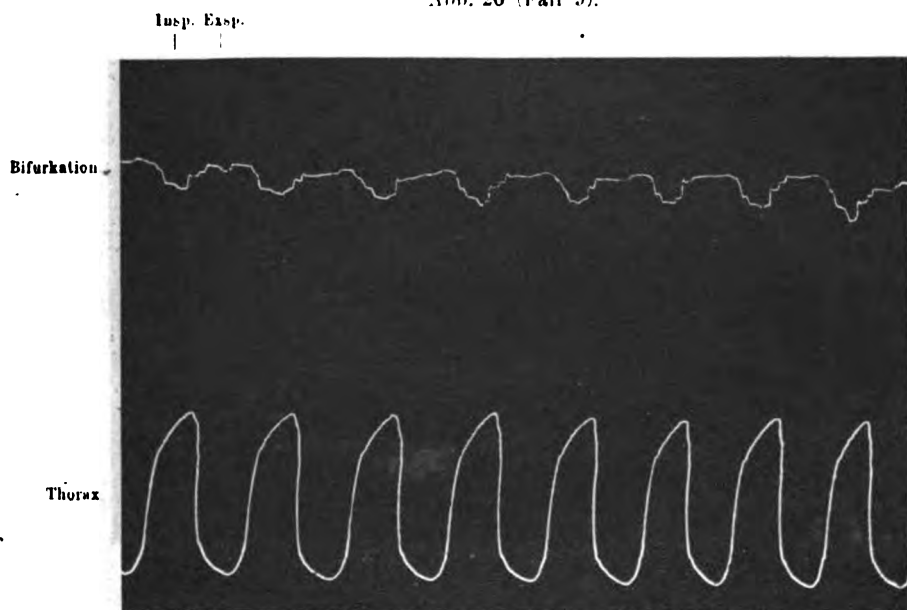
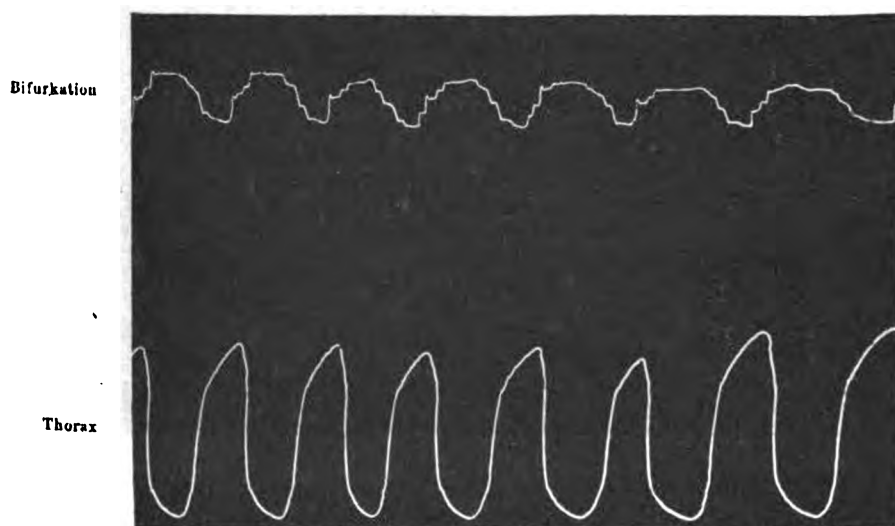


Abb. 21 (Fall 9).



Geschrieben mit der rotierenden Trommel. Auch hier die zeitliche Koinzidenz deutlich. Andeutungen von pulsatorischen Erschütterungen.

Abb. 22 (Fall 12).

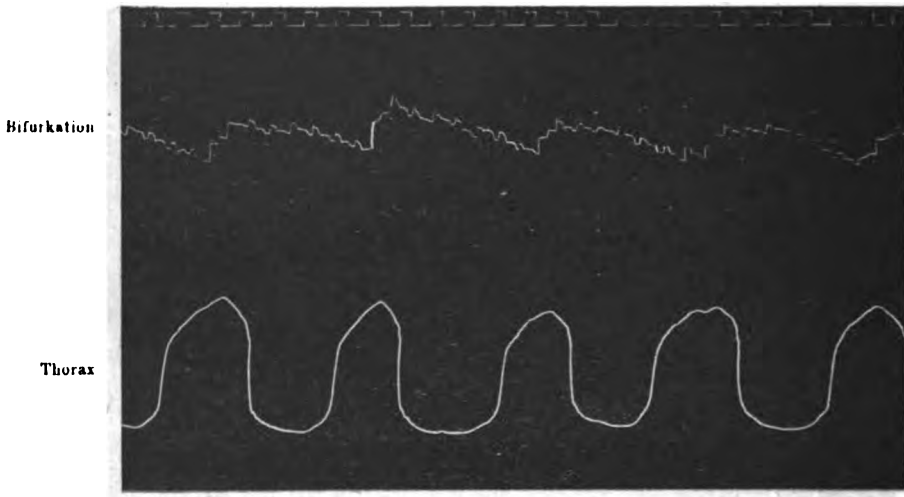
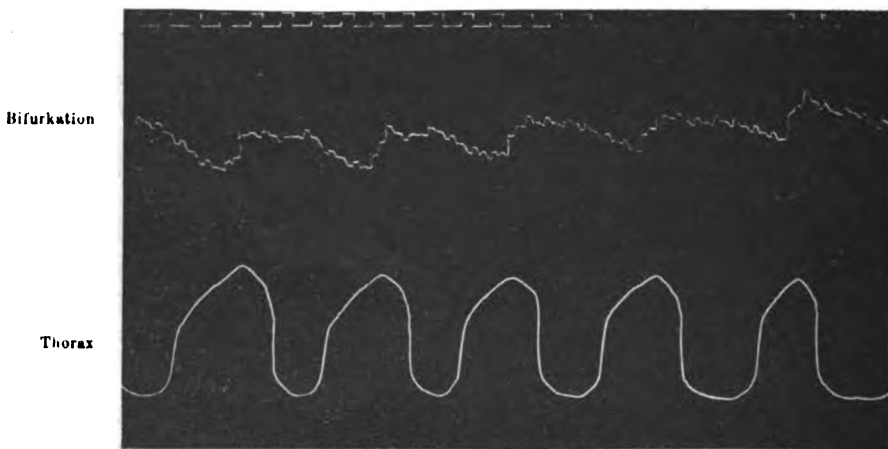


Abb. 23 (Fall 12).



Geschrieben mit der rotierenden Trommel. Man beachte die pulsatorischen Erschütterungen der Bifurkationskurve, die, ähnlich wie die Kurve von Fall 6 (Abb. 18 und 19), einzelne deutliche Pulswellen mit der Rückstosselevation erkennen lässt.

Abb. 24 (Fall 15).

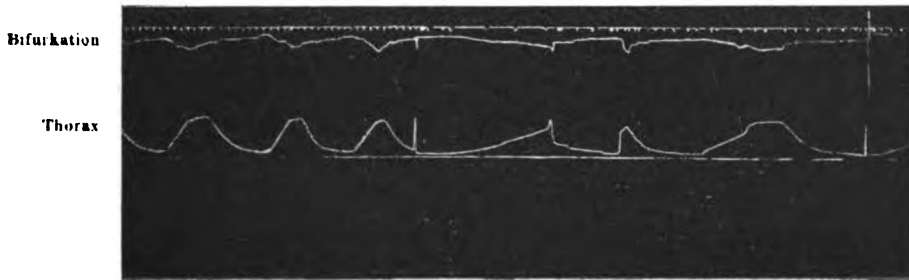


Abb. 25 (Fall 15).

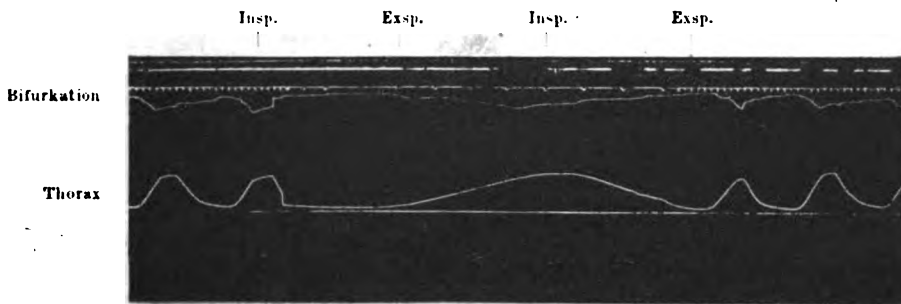
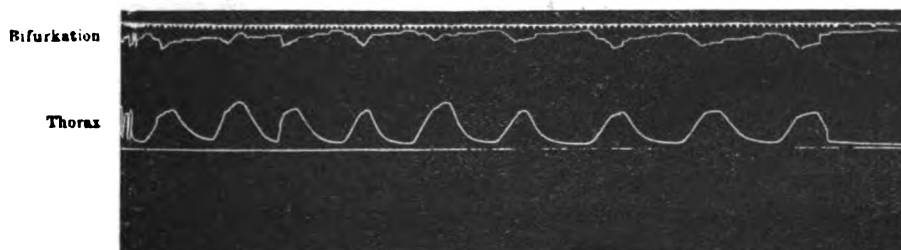


Abb. 26 (Fall 15).



Auch hier sehr deutlich die zeitliche Koinkidenz von inspiratorischer Bifurkations-senkung und Thoraxerhebung und umgekehrt im Expirium, besonders auch bei schnellem Ablauf der Kurve.

Abb. 27 (Fall 16).

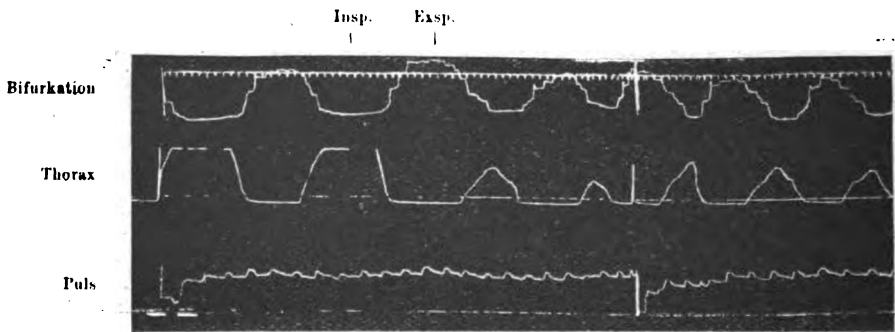


Abb. 28 (Fall 16).

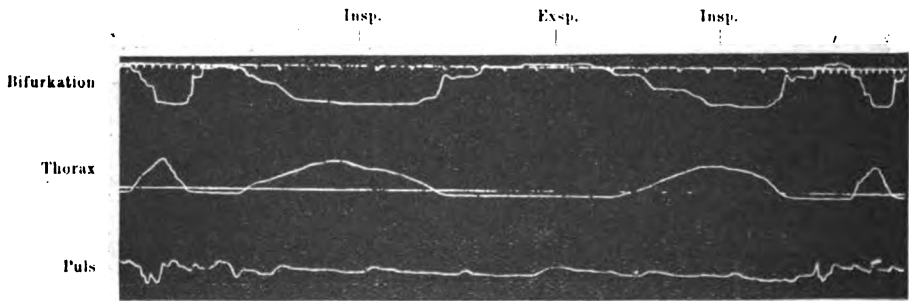
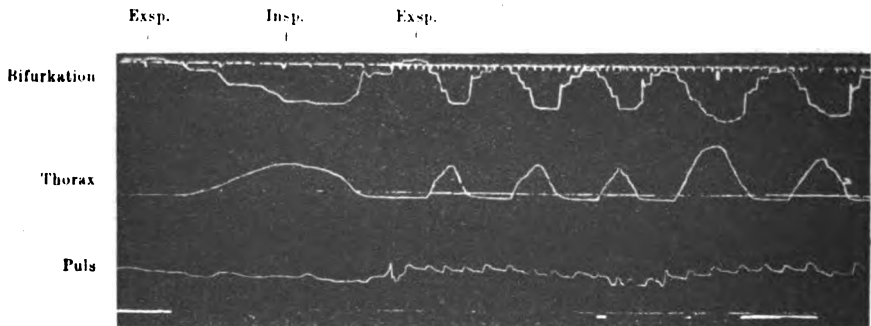


Abb. 29 (Fall 16).



Geschrieben mit dem Jaquet'schen Apparat. Die synchronen Punkte lassen sich besonders deutlich aus der obersten Kurve erkennen. Die mittlere ist bei schnellem Ablauf geschrieben und zum Teil auch die untere. Die unterste Linie auf allen 3 Kurven bedeutet die Pulskurve. Die Bifurkationskurve zeigt stellenweise deutliche Pulszacken.

Abb. 30 (Fall 17).

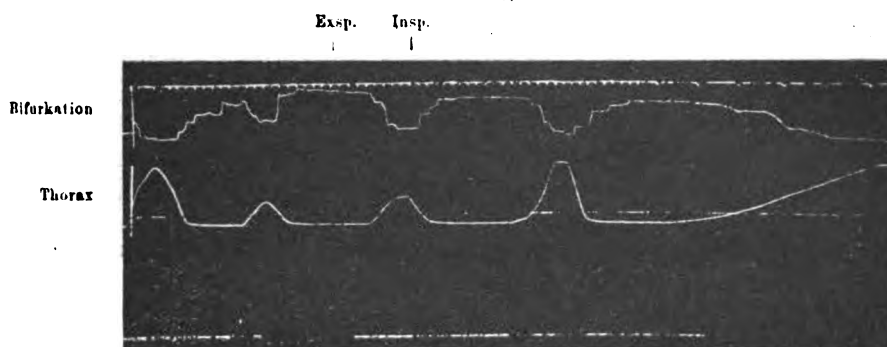


Abb. 31 (Fall 17).

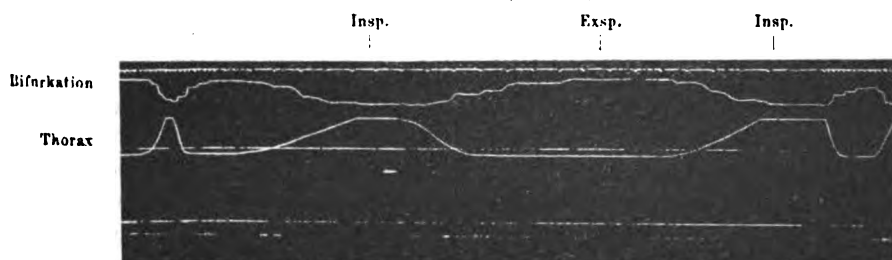
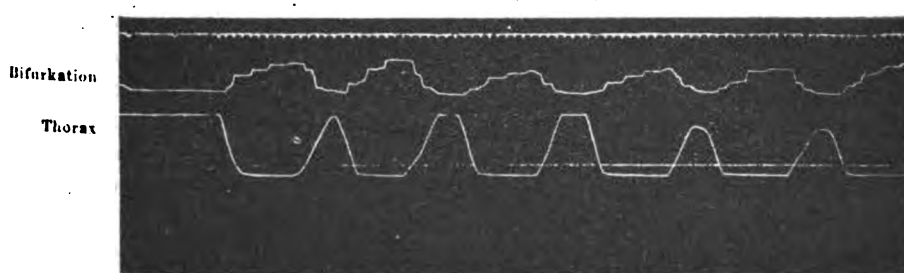
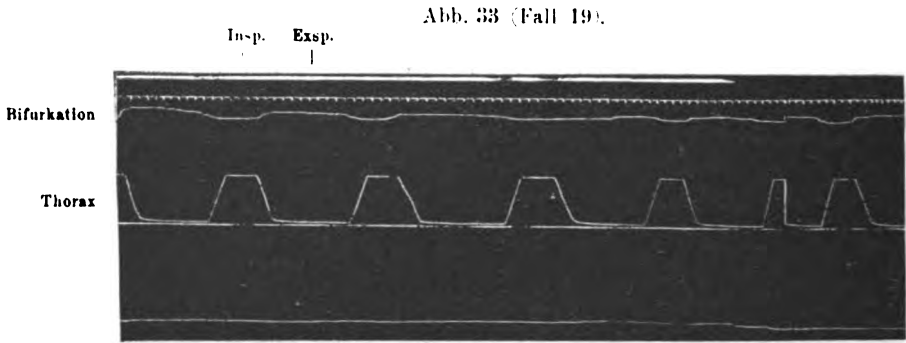


Abb. 32 (Fall 32).



Typische Bifurkations- und Thoraxkurve bei langsamem und schnellem Ablauf.
 Perlkettenähnliches Aussehen der Kurve in Abb. 32. Die Abflachung der Thorax-
 kurve in Abb. 32 ist durch Anstossen des Schreibhebels verursacht.



Mediastinaltumor.

Im Vergleich zu den anderen Patienten nur minimalste, aber im zeitlichen Verhältnis zur Thoraxkurve richtige Schwankungen der Bifurkationslinie.

Bei der Durchsicht der Kurven (von jedem der 20 Patienten wurde mindestens eine angefertigt) fallen zwei Dinge besonders auf, nämlich die zeitliche Koinzidenz von Atem- und Bifurkationsbewegungen und die pulsatorischen Bewegungen der Bifurkation selbst.

Zum Studium des zeitlichen Verhaltens der respiratorischen Bewegungen von Bifurkation und Thorax eignen sich, wie schon erwähnt, besonders die mit dem Jaquet'schen Apparat gewonnenen Kurven. Bei ihnen liegen die synchronen Punkte der beiden Kurvenlinien senkrecht oder nahezu senkrecht untereinander, während auf den mit der rotierenden Trommel erhaltenen Kurven infolge der dort stattfindenden Bogenschreibung selten die zeitlich zusammenfallenden Punkte auch genau senkrecht untereinander zu liegen kommen. Meist ist bei ihnen eine entsprechende Korrektur nötig.

Auf den hier wiedergegebenen mit dem Jaquet'schen Apparat hergestellten Kurven (s. Abb. 24—33) — die hier nicht reproduzierten zeigen dasselbe Verhalten — ist deutlich zu erkennen, wie mit typischer Regelmässigkeit der inspiratorischen Hebung der Thoraxkurve eine Senkung der Bifurkationskurve und der expiratorischen Senkung der Thoraxkurve eine Hebung der Bifurkationskurve entspricht. Meist liegt sogar der tiefste Inspirationspunkt der Bifurkation senkrecht über dem höchsten Inspirationspunkt des Thorax. Die Kurven erhalten dadurch ein perlkettenartiges Aussehen.

Sehr schön ist dieses typische Verhalten auch bei Kurven mit schneller Ablaufszeit dargestellt. Die beiden Kurvenlinien gehen dann im Expirium in bauchiger Erweiterung auseinander, um sich im Inspirium flaschenhalsähnlich zu nähern (Kurve von Fall 17, 15 und 16, vgl. Abb. 25 u. 28—31). Dasselbe findet sich, wie gesagt, ev. erst nach entsprechender Korrektur, auch bei den auf der rotierenden Trommel geschriebenen Kurven. Die hier reproduzierten derartigen Kurven sind, da die synchronen Punkte einigermaßen untereinander liegen, nicht korrigiert worden.

Wenn sich in einzelnen Kurven grössere, in anderen kleine Ausschläge der Bifurkation finden, so ist dies zunächst weniger auf eine geringere Beweglichkeit der Bifurkation selbst zurückzuführen, als vielmehr in erster Linie auf die etwas komplizierte und nicht immer leichte Versuchstechnik. Geringe Aenderungen in der Haltung des Patienten, Schluckbewegungen etc. genügen schon, um einen vorher gut wahrnehmbaren Ausschlag des Schreibhebels auf ein Minimum zu reduzieren. Es ist also aus der Grösse der Kurven allein durchaus nicht immer auf die Höhe der stattfindenden Bifurkationsschwankung zu schliessen, wenn man auch a priori berechtigt ist, zu der (bei den Kurven sich öfter bestätigenden) Annahme, dass bei röntgenologisch grosser Bifurkationsschwankung auch grössere Kurvenausschläge auftreten müssen. Es spielen aber technische Schwierigkeiten eine so grosse Rolle dabei, dass auch bei grosser Bifurkationsschwankung minimale Kurven entstehen können und umgekehrt.

In den Fällen mit röntgenologisch fehlender Bifurkationsschwankung (Fall Nr. 11 und 19, s. Abb. 33) verläuft die Linie des Bifurkationsschreibers fast als gerade. Aber auch hier lassen sich noch geringe Wellen erkennen, die für minimalste Bewegung an der Bifurkation sprechen.

Zunächst möchte ich in den Kurven vorwiegend nur eine Bestätigung des röntgenologisch erwiesenen gesetzmässigen Ablaufes der Bifurkationsbewegung: inspiratorische Senkung, expiratorische Hebung, erblicken. Ausserdem noch eine Erweiterung meiner Beobachtungen in dem Sinne, dass die Lokomotion der Bifurkation nicht nur bei tiefstem Inspirations- bzw. Expirationsstillstand, sondern auch während einer mehr oder weniger tiefen Atmung deutlich nachweisbar ist. Schliesslich ist die Aufzeichnung der Kurven für meine Röntgenbefunde eine wertvolle Kontrolle gewesen. Wie schon S. 62 gezeigt, hat das Röntgenbild in den Fällen Nr. 6 und 16 eine dem normalen Verhalten entgegengesetzte Bewegung der Bifurkation vorgetäuscht; die Kurven haben sehr schöne normale Ausschläge aufzuweisen.

Die Pulsationserscheinungen der Bifurkation sind aus den Kurven schwieriger zu beurteilen. Zunächst zeigen auf allen Kurven¹⁾ alle Bifurkationswellen deutliche kleine Zacken, die zum Teil an die Pulskurven erinnern und wohl nur als mitgeteilte pulsatorische Erschütterungen der Bifurkation aufgefasst werden können. In dieser Hinsicht erweisen sich die auf der rotierenden Trommel erhaltenen Kurven wegen ihrer grösseren Ausschläge wertvoller als die mit dem Jaquet'schen Apparat geschriebenen. Besonders hervorzuheben sind hier die Kurven von Fall 6 (vgl. Abb. 18 u. 19). Man sieht hier deutlich den auf- und absteigenden Schenk¹ der Pulskurve mit der Rückstosselevation. Zwischen je zwei Pulswellen liegt eine neue flache, meist anakrote Erhebung, deren Deutung noch Schwierigkeiten macht.

1) Nur in dem Falle 19 (Mediastinaltumor) fehlen die pulsatorischen Erschütterungen gänzlich.

Es fragt sich, ob sie als Elastizitätswelle der Bifurkation selbst aufzufassen oder ob sie durch Puls- bzw. Druckverhältnisse in den benachbarten Gefäßen hervorgerufen ist. Weitere Untersuchungen, die schon im Gange sind, sollen hierüber noch Aufklärung geben.

Jedenfalls scheint es lohnend, auf diese Art der graphischen Registrierung dem Studium der pulsatorischen Bifurkationsbewegungen näherzutreten.

Lage von Kehlkopf und Bifurkation zur Wirbelsäule.

Zum Schluss soll noch kurz erörtert werden, was sich aus den Röntgenplatten ergibt, hinsichtlich der Topographie von Larynx und Bifurkation, d. h. hinsichtlich ihrer Lage zur Wirbelsäule.

Die Lage der Glottis zur Halswirbelsäule kann bei 11 von meinen Versuchspersonen studiert werden; wie aus nachfolgender Tabelle hervorgeht, schwankt sie zwischen IV. und VII. Halswirbel. Auffallend ist, dass die Glottis selbst bei jugendlichen Personen im Alter von 16–19 Jahren (Fall 1, 6, 9) ebenso tief oder gar noch tiefer als bei älteren Personen (Fall 4, 10, 11, 12) steht. Vielleicht liegt die Ursache hierfür in der willkürlichen Fixation des Larynx in einer bestimmten Stellung. Im übrigen ist die Anzahl der Patienten zu gering, um ein bestimmtes Verhältnis zwischen Glottisstand bzw. Larynxhöhe und Geschlecht, Körperlänge und Thoraxlänge anzunehmen oder abzulehnen.

Nr.	Alter	Körperlänge cm	Thoraxlänge cm	Glottis		Bifurkation	
				Inspirium	Expirium	Inspirium	Expirium
1	18	160	28	VI.—VII. Halsw.	VII. Halswirbel.	Obere Hälfte d. VI. Brustwirb.	
2	37	151	27	VI. Halswirbel.	VI. Halswirbel. oberer Rand.	V.—VI. Brustwirbel.	
3	42	165	35	—	—	Mitte des VI. Brustwirbels.	
4	25	156	31	V. Halswirbel. untere Hälfte.	V. Halswirbel. untere Hälfte.	Untere Hälfte des V. Brustwirbels.	
5	20	161	34	—	—	Oberer Rand d. VI. Brustwirb.	
6	16	170	31	Zwischen VI. und VII. Halswirbel.		Unterer Rand d. V. Brustwirb.	
7	19	164	30	IV. Halswirbel.		Oberer Rand d. VI. Brustwirb.	
8	18	160	31	V. Halswirbel.		do.	
9	18	160	31	Zwischen unterem Rand des V. u. oberen Rand des VII. Halswirbels.		Mitte des VI. Brustwirbels.	
10	37	153	28	Oberer Teil des VI. Halswirbels.		Obere Hälfte d. VI. Brustwirb.	
11	39	154	32	V. Halswirbel.	—	Oberer Teil d. V. Brustwirb.	
12	56	169	30	VI. Halswirbel.	Mitte desselben.	Mitte des VII. Brustwirbels.	
13	45	165	33	VI.—VII. Halsw.	—	VI. Brustwirbel.	
14	35	166	30	—	—	VI. und VII. Brustwirbel.	
15	40	180	36	—	—	Obere Hälfte d. VII. Brustw.	
16	45	177	31	—	—	Unterer Teil d. VI. Brustwirb.	
17	21	185	35	—	—	Unter. Teil d. Oberer Teil d. VI. Brustw. VI. Brustw.	
18	54	170	31	—	—	VI.—VII. Brustwirbel.	
19	50	175	33	—	—	do.	
20	15	157	28	—	—	V.—VI. Brustwirbel.	

Bezüglich des Verhaltens der Bifurkation zur Wirbelsäule ist ein solcher Versuch eher gerechtfertigt, da Beobachtungen an 20 Patienten vorliegen (s. Tabelle S. 80). Die Lage der Bifurkation schwankt zwischen V. und VII. Brustwirbel, im Durchschnitt liegt sie am VI. Brustwirbel.

Zieht man zunächst einmal die Fälle mit einem Bifurkationsstand am V. und zwischen V. und VI. Brustwirbel in Betracht, so sind dies 4 Frauen (Fall 2, 4, 6, 11) im Alter von 37, 25, 16 und 39 Jahren und ein junger Mann von 15 Jahren (Fall 20). Die Körperlänge der Patienten betrug 151, 156, 170, 154 und 157 cm, die Länge des Thorax 27, 31, 31, 32 und 28 cm. Stellen wir diesen Patienten diejenigen gegenüber, bei denen die Bifurkation zwischen VI. bis VII. oder am VII. Brustwirbel liegt, so fällt zunächst auf, dass es sich hierbei nur um Männer handelt und zwar im Alter von 56, 35, 40, 54 und 50 Jahren. Ihre Körpergrösse betrug 169, 166, 180, 170 und 175 cm und ihre Thoraxlänge 30, 30, 36, 31 und 33 cm.

Es scheint danach ein gewisser Zusammenhang zu bestehen zwischen Bifurkationslage und Geschlecht, Alter und Körperlänge der Patienten in dem Sinne, dass im allgemeinen bei Männern von 40 und mehr Jahren und einer Körpergrösse von ungefähr 170 und mehr (auch etwas weniger) Zentimeter ein gewisser Tiefstand der Bifurkation vorliegt. Bei Frauen hingegen, besonders bei relativ kleinen (bis etwa 160 cm), die noch nicht das 40. Lebensjahr überschritten haben, zeigt sich ein relativer Hochstand der Bifurkation. Uebergänge und Schwankungen sind sicherlich häufig.

Diese aus einem geringen Material abgeleiteten Sätze sollen durchaus nicht als Gesetze gelten, sie sollen auch nicht ohne weiteres im Sinne des Mehnert'schen Altersdeszensus der Luftröhre aufgefasst werden. Sie sollen unter Geltenlassen grosser individueller Schwankungen nur dafür sprechen, dass eine gewisse Abhängigkeit des Bifurkationsstandes von Geschlecht, Körperlänge und Alter zu bestehen scheint.

V. Darstellung des Bronchialbaumes am Lebenden.

Die bisherigen Versuche und Studien galten alle nur der Bifurkation bzw. den Hauptbronchien. Die Erforschung der tiefer oder versteckt gelegenen Bronchien, besonders deren Bewegung bei der Atmung scheiterte bisher an technischen Schwierigkeiten.

Das bronchoskopische Verfahren eignet sich, wie auch z. B. Brünings hervorhebt, gerade zu derartigen Beobachtungen weniger, weil durch die Einführung des starren Rohres die Bronchien aus ihrer normalen Lage verdrängt werden und die durch das Rohr gesehenen Bewegungen der Bronchien bzw. ihrer Wände leicht zu falschen Deutungen Anlass geben können.

Es schien mir daher das Röntgenverfahren zu diesem Zwecke geeigneter. Es handelt sich nur darum, den lebenden Bronchialbaum auch in seinen feineren Verzweigungen röntgenologisch sichtbar zu machen.

In dieser Richtung sind Versuche auch schon angestellt worden, aber nur an Tieren. So blies Springer (1906) lebenden Hunden Jodoform und Wismutpulver in die Lungen. Und Telemann liess am lebenden Kaninchen 8 ccm 10 proz. Wismutauflösung in die Bronchien einlaufen.

Springer sowohl wie besonders Telemann haben eine nachteilige Wirkung dieses Verfahrens bei den Versuchstieren nicht beobachtet.

Eckstein gab 1906 als Methode für den lebenden Menschen die Sauerstoffinhalation an. Er fand, dass danach der Bronchialbaum röntgenographisch besser sichtbar wurde, als nach Einatmung von gewöhnlicher Luft. Eigene Nachprüfungen dieser Methode lieferten mir keine bessere Darstellung des Bronchialbaumes.

Dagegen gibt es Fälle, bei denen zufällig der Bronchialbaum am lebenden Menschen röntgenologisch sehr gut, oft wie ein Ausguss zu sehen ist. Es sind das meist Patienten mit Oesophaguskarzinom, das nach der Trachea zu perforiert ist. Schlucken solche Patienten die Kontrastspeise hinunter, so geht ein mehr oder weniger grosser Teil durch die bestehende Fistel in die Bronchien. Derartige Fälle sind beobachtet von Max Cohn, Guttman und Held, Haudek, Horner, Levy-Dorn, Schwarz, Telemann, Zimmern. Haudek betont ebenfalls die auffallend geringe Schädlichkeit dieses Vorganges für die Lunge des Patienten. Ich selbst habe 4 Fälle von Oesophaguskarzinom beobachtet, bei denen es trotz sicher fehlender Oesophagus-Trachealfistel zum Einfließen von Wismut in die Bronchien kam. Es bestand bei all diesen Patienten Rekurrenzlähmung, infolge deren ein Abschluss des Larynx gegen den vom Oesophagus her überlaufenden Kontrastbrei nicht mehr zustande kam, ebenso wenig wie ein erfolgreiches schnelles Abhusten des eingedrungenen Wismuts. In all diesen Fällen kam es zu ausgussähnlichen Darstellungen des Bronchialbaumes auf der Röntgenplatte und bei keinem der Patienten trat durch das „Verschlucken“ eine schädliche Nebenwirkung, besonders von Seiten der Lunge auf, obwohl bei einem derselben, der in mehrmonatiger klinischer Beobachtung war, das interessante Experiment sogar von Zeit zu Zeit wiederholt wurde.

Nach solchen Erfahrungen und Beobachtungen bedeutet es nur einen Schritt weiter auf diesem Wege, wenn man dazu übergeht, mittels der bronchoskopischen Methode den Bronchialbaum durch Einbringen von Kontrastmitteln sichtbar zu machen. Ich habe dies bei 3 meiner Patienten (Fall 18, 19, 20) versucht und zwar — wie gleich voraus bemerkt sein soll — ohne jede Schädigung der Patienten und mit gutem röntgenologischem Erfolg. Ich ging dabei so vor, dass nach guter Kokainisierung von Larynx, Trachea und Hauptbronchien, die tieferen Bronchien mittels des Ephraim'schen Zerstäubers durch 1 proz. Novokainlösung leicht anästhesiert wurden. Darauf wurde durch das Bronchoskop ein dünner Katheter in die Trachea oder in einen Bronchus eingelassen. Der Katheter stand mit einem Pulverbläser nach Siegle-Hedderich in Verbindung, der vorher mit Merck'schem Thorium oxydatum anhydricum beschickt worden war.

Durch einen Druck auf den Knopf des Pulverbläfers wurde im Beginn einer Inspiration das Pulver durch den Katheter in die Bronchien getrieben. Dies wurde etwa 2 mal wiederholt. Ein Teil des eingeblasenen Pulvers wurde bei der Expiration oder folgenden leichten Hustenstößen wieder herausbefördert. Immerhin blieb von den auf diese Weise eingeblasenen $4\frac{1}{2}$ —5 g Thoriumoxydhydrat eine hinreichende Menge im Tracheobronchialbaum, um ein befriedigendes Röntgenbild zu liefern. Ob ein solches zu erwarten war, ergab die sofort nach der Einblasung vorgenommene Durchleuchtung.

Die Patienten hatten während der Einblasung keinerlei Beschwerden und ein geringer Hustenreiz konnte meist leicht unterdrückt werden. Grössere Hustenstösse kommen bei guter Anästhesie nicht vor; sie müssen unbedingt unterbleiben, da durch sie die wirksamste Menge des Pulvers herausgeschleudert werden kann.

Unter den zur Verfügung stehenden Kontrastmitteln habe ich absichtlich das Thoriumoxydhydrat gewählt, weil es eine sehr hohe spezifische Dichte besitzt und ihm eine sehr geringe Löslichkeit und Resorbierbarkeit nachgerühmt werden.

Der röntgenologische Erfolg dieses Verfahrens geht aus den Tafeln XII bis XVI hervor.

Tafel XII (Fall Nr. 18). Katheter durch die Tracheotomieöffnung in die Luftröhre etwa bis zur Bifurkation eingeführt; 5 g Thorium eingeblasen. Deutlich zu sehen: die seitliche Trachealbegrenzung, die Bifurkation, rechter und linker Hauptbronchus, rechter Stammbronchus und einzelne von ihm abgehende Aeste, und sehr schön zu sehen der rechte Oberlappenbronchus. Der eiförmige querovale Schatten rechts neben dem unteren Ende des Thoriumschattens ist, wie einige Monate später (Exitus an Kachexie) die Autopsie zeigte, eine Lungenmetastase des Kehlkopfkarzinoms.

Tafel XIII (Fall Nr. 19). Katheter mittels oberer Bronchoskopie in den Beginn des rechten Bronchus eingeführt. 4,5 g Thorium eingeblasen. Man sieht in diesem Fall hauptsächlich Trachea und rechten Bronchus, aber auch die Bifurkation und, wenn auch schwächer, den linken Bronchus (auf der Originalplatte ist der linke Bronchus schwach, aber deutlich auf einer Strecke von 5 cm hin noch durch die seitlichen Thoriumniederschläge zu erkennen). Sehr schön ist hier zu sehen die Rechtsverlagerung der Trachea und der Bifurkation. Letztere steht ungefähr 2 cm rechts von der Mittellinie; Trachea und rechter Bronchus bilden infolgedessen eine vollkommen gerade Strecke. Deutliche kleine Bronchialabgänge im rechten Unter- und Mittellappen.

Tafeln XIV—XVI (Fall Nr. 20). Katheter von der Tracheotomieöffnung aus ohne bronchoskopischen Tubus in Trachea und rechten Bronchus eingeführt; 5 g Thorium eingeblasen. Sehr schön die Trachea, Bifurkation, Anfangsstelle des linken Hauptbronchus, vor allem aber der rechte Bronchus und seine Verzweigungen, zum Teil bis in den Zwerchfellschatten hinein sichtbar.

Bei allen 3 Patienten wurde das Thorium gleich nach dem Versuch durch beabsichtigte kräftige Hustenstösse zum Teil herausbefördert; ein anderer Teil blieb liegen. Und zwar fand sich bei täglicher Nachprüfung bei Fall 18 nach 2 Tagen kein Thoriumschatten mehr im Röntgenbild, bei dem Fall 19 war das Pulver bis zum 3. Tage noch nachweisbar, und bei Fall 20 ergab die Röntgenplatte nach zwei Tagen einen wesentlich geringeren (vgl. Tafel XVI), aber noch deutlichen Schatten und am 3. Tage nach der Einblasung keine Spur von Thorium mehr.

Bei keinem der 3 Patienten waren Beschwerden nach der Thorium-insufflation eingetreten, keine Temperaturveränderung, keine Spur von Bronchitis.

Diese wenigen Anfangserfolge glaubte ich hier im Zusammenhang mit meinen anderen Betrachtungen am Bronchialbaum des Lebenden mitteilen zu müssen. Wenn ich ihnen auch, abgesehen von der an sich neuen bemerkenswerten Tatsache, dass derartige Pulvereinblasungen von der lebenden menschlichen Lunge so gut vertragen werden, keinen übertriebenen Wert beilegen möchte, so scheinen sie mir doch insofern anregend genug, als man vielleicht auf diesem Wege weiter forschen kann über die respiratorischen Bewegungen der kleineren Bronchialverästelungen.

Ob und in welchem Masse dies eventuell unter Zuhilfenahme der Röntgenstereoskopie möglich sein wird, müssen weitere Untersuchungen erst zeigen; auch muss die praktische Erfahrung noch lehren, ob diese Methode in geeigneten Fällen diagnostischen Wert haben kann.

VI. Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

1. Die Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation ist im Inspirium stets grösser als im Expirium.

Die Durchschnittsmasse schwanken

im Expirium bei der Frau zwischen	7	und	8	cm
" " " dem Mann	8	"	10	cm
im Inspirium " der Frau	9	"	10	cm
" " " dem Mann	10	"	12	cm

Bei grösserem Thoraxumfang ist die Entfernung grösser und umgekehrt.

Die Differenz dieser Entfernung beim Inspirium und Expirium betrug im Durchschnitt 2—3 cm. Sie ist abhängig von der respiratorischen Brustkorbausdehnung und dem Alter des Patienten (Rippenverknöcherung). Bei 4 tracheotomierten bzw. laryngostomierten Patienten war dieser Zusammenhang nicht ersichtlich.

2. Respiratorische Bifurkationsbewegungen

waren in 18 von 20 Fällen nachzuweisen. Bei den 2 übrigen Fällen ist der Bifurkationsstillstand durch pathologische Veränderungen im Bereiche der Bifurkation zu erklären,

Aus 22 an den 18 Patienten angestellten Versuchen ergibt sich die Gesetzmässigkeit der inspiratorischen Senkung bzw. expiratorischen Hebung der Bifurkation.

Beim Valsalva'schen Versuch verhält sich die Bifurkation wie beim Inspirium und beim Müller'schen Versuch wie beim Expirium.

Die Höhenschwankung beim In- und Expirium beträgt selten mehr als 10 mm, meist weniger. Bei den Müller- und Valsalva'schen Versuchen sind die Höhenschwankungen der Bifurkation im allgemeinen grösser als bei der einfachen In- und Expiration.

Aus den In- und Expirationsversuchen ergibt sich, dass die respiratorische Höhenverschiebung der Bifurkation normalerweise sowohl in der Richtung wie in der Stärke parallel geht mit der Zwerchfellaktion.

Verwachsungen des Kehlkopfes bzw. des obersten Trachealabschnittes mit der äusseren Haut hindern in keiner Weise die Beweglichkeit der Bifurkation.

Pathologische Prozesse im Bereich der Bifurkation können zu einem nachweisbaren Stillstand derselben führen.

3. Die respiratorische Höhenverschiebung des Larynx entspricht bei meinen Versuchen derjenigen der Bifurkation, d. h. der Larynx tritt im Inspirium tiefer, im Expirium höher und zwar um 1–10 mm. Das Mass dieser Schwankung geht durchaus nicht immer Hand in Hand mit dem der Bifurkationsverschiebung. Bei den wenigen Fällen mit respiratorischer Lokomotion des Kehlkopfes in entgegengesetzter Richtung zur Bifurkationsbewegung sind willkürliche Larynxbewegungen anzunehmen. Dies gilt besonders für die Befunde bei den Müller- und Valsalva'schen Versuchen.

4. Die Entfernung der Glottis von der Bifurkation schwankt bei meinen Versuchen zwischen 11 und 14,8 cm. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Strecke im Inspirium grösser bzw. gleich gross wie im Expirium und beim Valsalva'schen Versuch grösser als beim Müller'schen.

5. Der Bifurkationswinkel zeigt bei meinen Patienten individuelle Schwankungen zwischen 50° und 100° , das Durchschnittsmass beträgt 60° bis 80° ; hiervon entfallen 20° bis 40° auf den Winkel des rechten und 30° bis 50° auf den Winkel des linken Bronchus.

Der Bifurkationswinkel kann sich bei ein und demselben Patienten während der verschiedenen Atemversuche um 10° bis 20° verändern.

Er ist in den meisten Fällen im Inspirium grösser als im Expirium, in einigen Fällen gleich gross, aber nie im Inspirium kleiner als im Expirium. Auch aus einer Gegenüberstellung der Befunde bei der reinen In- und Expiration mit denen bei dem Müller- und Valsalva'schen Versuch geht hervor, dass die Vergrösserung des Bifurkationswinkels in der

Mehrzahl der Versuche mit der Inspiration zusammenfällt; diese inspiratorische Vergrößerung des Bifurkationswinkels schwankt zwischen 2 und 15°. Sie dürfte durch eine Kombination von 2 Bewegungen zustande kommen, nämlich durch eine Spreizbewegung und eine Vorwärtsneigung der Bronchien um die Bifurkation als Drehpunkt.

An diesen Aenderungen des Bifurkationswinkels ist der rechte Bronchus mehr beteiligt als der linke. Er führt im allgemeinen bei der Atmung stärkere Bewegungen aus als der linke Bronchus.

6. Die graphische Registrierung der Bifurkationsbewegungen hat die röntgenologisch festgestellten Höhenschwankungen bestätigt. Durch die gleichzeitige Schreibung von Bifurkations- und Thoraxbewegung bei der Atmung liess sich deutlich nachweisen, dass die Bifurkation sich im Inspirium senkt und im Expirium höher tritt. Und zwar liegt auf den Kurven der tiefste Inspirationspunkt der Bifurkation meist senkrecht über dem höchsten Inspirationspunkt des Thorax.

Die Kurven bewährten sich sehr zur Kontrolle der Röntgenbefunde, besonders in Fall Nr. 6 und 16. Sie weisen ausserdem darauf hin, dass die graphische Registrierung einigen Erfolg verspricht beim Studium des bis jetzt noch dunklen Gebietes der Pulsationsbewegungen an der Bifurkation. So zeigt eine meiner Bifurkationskurven deutlich auf- und absteigende Schenkel der Pulscurve mit der Rückstosselevation und zwischen je 2 Pulswellen eine neue noch ungeklärte anakrote flache Erhebung.

7. Die Lage der Glottis und Bifurkation zur Wirbelsäule lässt sich aus meinen Röntgenplatten ohne weiteres bestimmen.

Die Glottis schwankt zwischen dem 4. und 7. Halswirbel, die Bifurkation zwischen 5. und 7. Brustwirbel, durchschnittlich am 6. Brustwirbel. Der Stand der Bifurkation scheint abhängig zu sein von Geschlecht, Körperlänge und Alter.

8. Die Darstellung des Tracheobronchialbaumes am lebenden Menschen

ist mir mir mittelst Einblasungen von Thorium oxydatum anhydricum (Merck) möglich gewesen, ohne dass der Patient dadurch irgendwie geschädigt wurde. Abgesehen von dem rein didaktischen Wert dieser Methode, kann sie vielleicht weiter helfen in der Erforschung der Atembewegungen der kleineren Bronchien. Ob sie als diagnostisches Hilfsmittel Verwendung finden kann, müssen weitere Erfahrungen zeigen.

Literaturverzeichnis.

- Aeby, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880.
Braune, Topographischer Atlas. 1875.
Braune und Stahel, Ueber das Verhältniß der Lungen, als zu ventilierender Lufträume, zu den Bronchien, als luftzuleitenden Röhren. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886. Anat. Abt. S. 5.
Brünings, Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Wiesbaden 1910, Bergmann.
Derselbe, Endoskopische und radiologische Untersuchungen zur Topographie der Luftröhre und des Bronchialbaumes, sowie deren klinische Verwertung. Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen. Würzburg 1909. S. 221.
Dalla Rosa, Beitrag zur Kasuistik und Morphologie der Varietäten des menschlichen Bronchialbaumes. Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 437.
Eckstein, Der menschliche Bronchialbaum im Röntgenbilde. Prager med. Wochenschrift. 1906. S. 167.
Guttmann und Held (New York), Carcinome of the esophagus perforating into the right bronchus. Med. Record. 10. Juni 1916.
Hasse, Ueber den Bau der menschlichen Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. Anat. Abt. S. 324.
Derselbe, Bemerkungen über die Atmung, über den Bau der Lungen und über die Form des Brustkorbes bei dem Menschen und bei den Säugetieren. Ebenda. 1893. S. 293.
Derselbe, Die Formen des menschlichen Körpers und die Formveränderungen desselben bei der Atmung. Jena 1888—1890, G. Fischer.
Derselbe, Ueber die Atembewegungen des menschlichen Körpers. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1901. S. 273.
Haudek, Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag von Schwarz. Verhandl. d. deutschen Röntgengesellsch. 1911.
Heller, R., und H. v. Schrötter, Die Carina tracheae. Ein Beitrag zur Kenntnis der Bifurkation der Luftröhre usw. Denkschriften d. K. Akad. d. Wissenschaften in Wien. 1897. Bd. LXIV.
His, Zur Bildungsgeschichte der Lungen beim menschlichen Embryo. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
Horner, Die Symptome der Perforation der Oesophaguskarzinome in die Luftwege. Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 1512.
Ingals Fletcher, Respiratory movements of the bronchial tubes. Journ. of the Amer. med. assoc. 28. 10. 1905. p. 1302.
Justesen, P. Th., Zur Entwicklung und Verzweigung des Bronchialbaumes der Säugetierlunge. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 56. S. 606.
Levy-Dorn, Füllung der Bronchien durch Wismut am Lebenden bei Trachea-Oesophagusfistel. Verhandl. d. deutschen Röntgengesellsch. Bd. 8. S. 62.
Mehnert, Ueber topographische Altersveränderungen des Atmungsapparates. Jena 1901, G. Fischer.
Nicaise, Physiologie de la trachée et des bronches. Déductions pathogéniques et pathologiques. Compt. rend. de l'acad. des sciences. 1889. CIX. p. 574.
Pieniazek, Ueber die Spekulation der Luftröhre durch die Trachealfistel. Wiener med. Blätter. 1889. Nr. 44, 45, 46.

88 M. Weingaertner, Studien am Tracheo-Bronchialbaum d. lebenden Menschen.

- Pieniazek, Die Tracheoskopie und die tracheoskopischen Operationen bei Tracheotomierten. Arch. f. Laryngol. 1896.
- Derselbe, Bemerkungen über das Asthma bronchiale. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 46.
- L. v. Schrötter, Beobachtung über eine Bewegung der Trachea und der grossen Bronchien mittelst des Kehlkopfspiegels. Sitzungsbericht d. K. Akad. d. Wissensch. Juli 1872. Bd. LXV. Abt. 3.
- Derselbe, Ueber Bewegungserscheinungen an den menschlichen Bronchien. Wiener klin. Rundschau. 1906. S. 281.
- Derselbe, Klinik der Bronchoskopie. Jena 1906, G. Fischer.
- Schwarz, Wismut im Bronchialbaum. Verhandl. d. deutschen Röntgengesellsch. 1911.
- See, Mark, Ueber das relative Kaliber der Trachea und der Bronchien. Bull. de l'acad. 1878. 2. sér. VII. p. 108.
- Sehrwald, Ueber die perkutane Injektion von Flüssigkeiten in die Trachea, deren Verbreitung in der Lunge und die Wirkung auf Lunge und Gesamtorganismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIX. S. 162.
- Springer, Sichtbarmachung von Trachea und Bronchialbaum im Röntgenbilde. Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.
- Telemann, Ein Fall von partieller Wismutfüllung der Bronchien intra vitam. Verhandl. d. deutschen Röntgengesellsch. 1913.
- Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
- Weingaertner, Wismut im Bronchialbaum bei Oesophaguskarzinom ohne Perforation nach den Luftwegen. Fortschritte auf d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. Bd. XXXII. S. 397.
- Derselbe, Die Röntgenstereoskopie und ihre Anwendung in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryngol. Bd. 29. H. 3.
- Wild, Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XLV. H. 1.
- Zimmern, Examen radioscopique d'une sténose oesoph. Soc. de radiologie méd. 13. 12. 1910.

II.

Ueber Blutungen, insbesondere Mundschleimhautblutungen und -veränderungen bei Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese, zugleich ein Beitrag zu dem Kapitel: Lokale Spirochätosen.

Von

Privatdozent Dr. F. Henke, Königsberg i. Pr.

(Mit 1 Kurve im Text.)

Unter dem Namen „hämorrhagische Diathesen“ werden in den Lehr- und Handbüchern der inneren Medizin bekanntlich eine Reihe von Erkrankungen zusammenfassend behandelt, die ihre Verwandtschaft nach Annahme der Autoren durch spontane Blutaustritte in die Haut, Unterhautzellgewebe und innere Organe dokumentieren, und zwar ohne dass eine hereditär-familiäre Anlage wie bei der Hämophilie besteht.

Den Grundstein zum exakteren Studium dieser Krankheiten legte wohl der Göttinger Kliniker Werlhof, der als erster aus der Gruppe der Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese ein besonderes Krankheitsbild absonderte und im Jahre 1775 als „Morbus maculosus haemorrhagicus“ beschrieb.

Es war der erste Versuch, etwas Klarheit in den auf diesem Gebiete herrschenden Wirrwar zu bringen.

Im vorigen Jahrhundert hat man dann den Morbus maculosus haemorrhagicus noch weiter in verschiedene Krankheiten zu trennen versucht, hat neue Neben- und Unterarten der Werlhof'schen Krankheit unterschieden.

Den Anlass dazu bot die Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome, unter denen die Krankheit verlaufen kann.

Weiter gekommen ist man durch diese Trennungen nicht, ja im Gegenteil, zeitweise ist dadurch nur noch eine grössere Verwirrung auf diesem Gebiete in der Literatur entstanden.

Heute findet man die hämorrhagischen Diathesen in den Lehrbüchern gewöhnlich nach folgendem Schema eingeteilt:

1. Skorbut (Scharbock),
2. Möller- Barlow'sche Krankheit (kindlicher Skorbut),
3. Werlhof'sche Krankheit (Purpura haemorrhagica).

Bei dem Morbus Werlhofi „kann man“ wie Morawitz (1) sagt „wenn man durchaus will, folgende Gruppen unterscheiden“:

1. Purpura simplex (nur Hautblutungen),
2. Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus (Haut- und Schleimhautblutungen),
3. Peliosis rheumatica (Schönlein 1840, Hautblutungen und Gelenkerkrankungen),
4. Purpura abdominalis. [Henoch (2) 1858, Haut- und Intestinalblutungen, Gelenkschmerzen.]
5. Purpura fulminans. [Henoch (3) 1874, schnell letal verlaufende Fälle.]

Dabei muss man sich aber darüber klar sein, dass die hier angeführten Unterarten der Krankheit durch viele Uebergänge mit einander verbunden sind.

Deshalb ist eine scharfe Schematisierung in dieser Form nicht möglich und, wie das Studium der entsprechenden Literatur zeigt, auch zu keiner Zeit konsequent durchgeführt worden.

Einer späteren exakteren ätiologischen Erforschung dieser Krankheiten muss es zur Zeit überlassen bleiben, die Unterlagen für eine genauere Abgrenzung der einzelnen Ab- und Unterarten des Morbus maculosus haemorrhagicus zu erbringen.

Augenblicklich jedenfalls herrscht trotz der verschiedensten Theorien über die Ursachen der Entstehung der hämorrhagischen Diathesen noch grosse Unklarheit.

Während die alimentäre Aetiologie in der neueren Zeit beim Skorbut und der Möller- Barlow'schen Krankheit sehr erheblich an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, ist die Entstehungsursache des Morbus maculosus Werlhofi noch ebenso unklar und umstritten wie früher. Ja es wird sogar von einer Reihe von Autoren als fraglich hingestellt, ob er sich bei dieser Erkrankung überhaupt um eine spezifische Krankheitsform handelt, und ob die Sonderstellung, die man dem Morbus maculosus haemorrhagicus einräumt, aufrecht zu erhalten ist.

„Es ist nicht unmöglich“, schreibt Strümpell (4), „dass bei fortgesetzter Untersuchung auch der Morbus maculosus Werlhofi sich nur als eine besondere Form schwerer septischer Allgemeininfektion herausstellen wird“.

In der Tat kommen hin und wieder auch bei anderen Erkrankungen, deren infektiöse oder toxische Aetiologie sich feststellen lässt, vereinzelte Fälle zur Beobachtung, in deren Verlauf ganz ähnliche spontane Blutungen auftreten. Mitunter, wenn auch nur in seltenen Fällen, stellen sich sogar dieselben Blutungen und Blutflecken ein, wie beim Morbus maculosus Werlhofi, und zwar ebenfalls ohne Einwirkung einer nennenswerten äusseren Schädigung auf die von der Blutung betroffenen Stellen, und ohne dass eine besondere familiäre Disposition besteht.

Man bezeichnet in solchen Fällen die hämorrhagische Diathese bekanntlich als eine symptomatische.

Die Ursache dieser Blutungen ist hier meist ebenso unklar wie dort. Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinaus gehen, die verschiedenen über das Zustandekommen der hämorrhagischen Diathese aufgestellten Theorien kritisch erschöpfend zu behandeln. Das aber kann man sicher sagen: Für das Zustandekommen spontaner Blutungen bei Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese ist nicht eine einheitliche, d. h. allen Fällen gemeinsame Noxe verantwortlich zu machen, sondern bei den einzelnen Krankheiten, ja sogar bei den einzelnen Fällen, können ganz verschiedene Faktoren als ursächliche Momente wirksam sein.

In einer grossen Reihe von Fällen dürfte die Ursache wohl in einer krankhaften Blutmischung zu suchen sein. Ich wähle hier absichtlich den etwas laienhaften Ausdruck „krankhafte Blutmischung“, weil in der Tat bei den einzelnen Fällen von hämorrhagischer Diathese die krankhaften Blutveränderungen sehr verschiedenartig sein können.

Ebenso verschieden sind auch die Ursachen, welche hierzu führen. Diese sind in der Hauptsache: Infektionen, Intoxikationen, Blutkrankheiten, unzweckmässige oder einseitige Ernährung, hochgradige Unterernährung, Marasmus und Kachexie.

Die Blutuntersuchung ergibt daher auch durchaus kein einheitliches, sondern ganz verschiedene Resultate.

Bei schweren Infektionen mit septischem Verlauf finden sich, wenn es zu hämorrhagischer Diathese kommt, sehr oft massenhaft Mikroben im Blut, bei Intoxikationen Zerstörungen der roten Blutkörperchen usw.

Das Blutbild zeigt einmal einen degenerativen, das andere mal einen regenerativen, mitunter auch einen degenerativ-regenerativen Charakter.

Bei starken Blutungen und grösseren Blutverlusten trifft man sehr häufig die Erscheinungen lebhafter Blutregeneration (Makrozyten, Normoblasten, Erythrozyten mit basophilen Einlagerungen).

Es sind, um es kurz zusammenzufassen, folgende mannigfaltige Blutuntersuchungsergebnisse bei Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese beobachtet und beschrieben worden: Verwässerung des Plasmas, Verringerung des Eiweissgehaltes, Verringerung des spezifischen Gewichts, Verminderung des Hämoglobins, Verarmung an Erythrozyten, Steigerung der Lymphozyten bei Abnahme der Leukozyten, Veränderung des osmotischen Druckes, veränderte Produktion von Lipoiden sowie Verminderung der Blutplättchen.

Besonders der Blutplättchenverminderung wird von verschiedenen Autoren, vor allen von Denys (5), Duke (6—7), Frank (8—12), Coe (13), Steiger (14), Fonio (15), Gaisböck (16) für das Zustandekommen von spontanen Hämorrhagien bei einer Reihe von hämorrhagischen Diathesen grosse Bedeutung beigemessen.

Die Blutplättchen spielen ja bekanntlich bei der spontanen Blutstillung eine wesentliche Rolle. Nach den Untersuchungen von Nolf entfalten sie ihre Tätigkeit auf mechanischem Wege und zwar dadurch, dass sie sich bei Gefässverletzungen der Gefässöffnung anlegen, einen Pfropf bilden und so die Oeffnung verengen, bzw. verschliessen helfen.

Bei einer Verminderung der Blutplättchen tritt daher auch, wie Duke, Bizzozero, Haymen (17), Eberth und andere Forscher durch exakte Untersuchungen feststellen konnten, eine Verminderung der Blutungszeit in Erscheinung. Die Zahl der Blutplättchen im Kubikmillimeter unter physiologischen Verhältnissen beträgt 300 000—350 000.

Tritt eine Verminderung der Blutplättchen auf und geht diese über ein gewisses Mass hinaus, so treten, wie besonders die Arbeiten von Duke, Frank usw. zeigen, multiple Blutungen, eine hämorrhagische Diathese, auf. Solange die Zahl der Blutplättchen unter der von Duke aufgestellten Grenze, 30 000 im Kubikmillimeter, liegt, bleibt, wie zahlreiche Nachuntersuchungen verschiedener Autoren bestätigen konnten, die hämorrhagische Diathese bestehen, steigt aber die Thrombozytenzahl wieder über die kritische Grenze, so hören auch die Blutungen auf.

Diese Tatsache dürfte auf Grund der in der Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse der Forscher, welche sich eingehend mit dieser Frage beschäftigten, für eine Anzahl von Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese als gesichert gelten, und zwar insbesondere für die Fälle, welche unter dem klinischen Bilde des Morbus maculosus haemorrhagicus verlaufen. Die exzessive Thrombopenie bei diesen hämorrhagischen Diathesen würde die Blutungen aber immer nur zum Teil erklären. Zum Zustandekommen derselben würde ausser dem Blutplättchenmangel eine Schädigung oder abnorme Durchlässigkeit der Wandungen der kleinsten Gefässe erforderlich sein. Hierauf hat vor kurzem auch Herz (18) in einer Arbeit hingewiesen.

Auf die Frage, welche pathologischen Gefässveränderungen den hämorrhagischen Diathesen zugrunde liegen, geben uns die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen nur in einzelnen Fällen genügenden Aufschluss. Sehr oft ist der mikroskopische Befund negativ, die Verhältnisse bleiben ungeklärt.

Bei schweren Infektionen finden wir manchmal an den Stellen der spontanen Blutungen die Kapillaren auf weite Strecken vollgepfropft mit den für die Krankheit spezifischen pathogenen Mikroben, z. B. Streptokokken, Staphylokokken, Pyozyaneus, Pestbazillen, Tuberkelbazillen (bei akuter hämorrhagischer Miliartuberkulose), Malariaparasiten (bei Malaria).

Blutungen an Stellen, die einen solchen mikroskopischen Befund aufweisen, sind als direkte Folge der kapillären Bakterien-Plasmodien- usw. Stasen und Thrombosen aufzufassen.

In anderen Fällen finden wir Schädigungen der Arterienmedia [Wiesel und Wiesner (19)], Ernährungsstörungen der Kapillaren und Präkapillaren [Herrnheiser (20)], trübe Schwellungen, Verfettungen und ähnliche degenerative Prozesse an den Kapillarendothelien, wodurch eine abnorme Wanddurchgängigkeit herbeigeführt wird.

Beim Zustandekommen dieser krankhaften Gefässwandveränderungen können in den Kreislauf gelangte Mikroorganismen, Toxine, Gifte, aber auch krankhafte Veränderungen des Blutes selbst eine Rolle spielen.

Sehr häufig finden wir bei hämorrhagischer Diathese trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung keinerlei pathologische Gefässwandveränderungen. Hier dürften vielfach in ungeklärten Fällen Lähmungen der kontraktilen Zellen der Kapillaren, Störungen der Innervation der kleinsten Gefässe, und zwar sowohl periphere als auch vor allem zentrale Vasomotorenlähmungen mit hochgradiger Verminderung des normalen Gefäss-tonus beim Zustandekommen der spontanen Blutungen den Ausschlag geben. Es ist das Verdienst Romberg's und seiner Schüler, darauf hingewiesen zu haben, dass solche hochgradige Vasomotorenlähmungen manchmal auch durch Bakterientoxine hervorgerufen werden können.

Die Blutungen können bei allen mit hämorrhagischer Diathese einhergehenden Erkrankungen sehr verschieden gross sein.

In der Haut sehen wir am häufigsten kleine punkt- bis linsengrosse Blutaustritte „Ringblutungen“. Es werden aber auch grosse flächenhafte Blutungen in dem Unterhautzellgewebe beobachtet. Die Farbe der Blutungen, vor allem der Ringblutungen, ist kurz nach dem Entstehen meistens dunkelblaurot bis violett.

In vielen, namentlich in leichten Fällen von hämorrhagischer Diathese finden sich ausschliesslich oder vorzugsweise nur Hautblutungen.

Sehr häufig sind aber auch die Schleimhäute beteiligt. Gelegentlich kann es auch zu Hämorrhagien in den serösen Häuten, z. B. Pleura, Peritoneum, Perikard, Epikard, Endokard usw. kommen, ja selbst Blutungen in die Gehirnsubstanz werden beobachtet.

Besonders häufig werden die Schleimhäute des Verdauungstraktes von den Blutungen befallen. Auch hier sind am häufigsten kleine punkt- bis linsengrosse submuköse Hämorrhagien. Seltener werden grosse flächenhafte Schleimhautblutungen beobachtet.

In einzelnen Fällen kommt es sogar, wenn das deckende, Epithel über der blutenden Stelle abgehoben wird, zu Blutungen auf die freie Oberfläche, ja auch zu schweren ausgedehnten Blutergüssen in die Hohlräume der Organe, z. B. Mundrachenhöhle, Magen, Darm (vor allem Dickdarm) und Gallenblase. Weniger häufig sehen wir Blutungen des Urogenitalsystems (Nierenkapsel, Nierenbecken, Blase); wohl noch seltener kommt es zu Blutaustritten unter die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luft-röhre, sowie zu Blutungen in den Pleuraraum.

Entsprechend der Lokalisation der Blutungen beobachten wir dann als mehr oder minder schwere Komplikation in einzelnen Fällen von hämorrhagischer Diathese Blutbrechen, blutig-diarrhöische Stühle, Blutharn, sanguinolentes Sputum und die Erscheinungen eines Hämothorax.

Am häufigsten und den allgemeinen Untersuchungsmethoden am zugänglichsten sind unter den Schleimhautblutungen wohl die Blutungen des Mundes. Die letzteren spielen daher in der Symptomatologie der Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese häufig eine wesentliche Rolle.

Die Schleimhautblutungen, besonders die manchmal recht starken Blutverluste aus Mund und Nase, stehen häufig so ganz im Vordergrund

und Mittelpunkt des Krankheitsbildes, dass die Blutflecken auf der Haut nur wie kleine Anhängsel erscheinen. -

Diese klinischen Bilder der hämorrhagischen Diathesen und die differential-diagnostisch wichtigsten Unterschiede der einzelnen Fälle, welche mit solchen Schleimhautblutungen einhergehen können, muss meines Erachtens nicht nur der Internist, sondern auch der Halsarzt, der gerade der Mund- und Nasenblutungen wegen gar nicht so selten in die Lage kommt helfend eingreifen zu müssen, genau kennen.

Erst vor kurzem hat Morawitz (21) in einer Arbeit „Ueber echten und falschen Skorbut“, darauf hingewiesen, wie schwierig manchmal die richtige Diagnose bei hämorrhagischer Diathese ist und wie leicht daher z. B. Verwechslungen von Skorbut und Werlhof'scher Krankheit vorkommen können.

Veränderungen und Blutungen am Zahnfleisch oder der Mundschleimhaut bei hämorrhagischer Diathese verleiten nur zu leicht zu der Annahme einer „skorbutischen Gingivitis und Stomatitis“, und nur ein Schritt führt dann häufig zu der Diagnose „sporadischer Skorbut“, bis das Ausbleiben der eingeleiteten Antiskorbutbehandlung zeigt, dass hier ein diagnostischer Irrtum obwaltete.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich meine Aufmerksamkeit auf die Schleimhautveränderungen der obersten Luft- und Verdauungswege bei hämorrhagischen Diathesen gerichtet.

Während meiner 21½ jährigen ärztlichen Tätigkeit auf dem Balkan, während des Krieges, habe ich reichlich Gelegenheit gehabt, weitere Erfahrungen auf diesem Gebiete zu sammeln, denn wir haben gerade hier das Auftreten von Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese ungleich häufiger, als jemals in der Heimat in Friedenszeiten beobachtet.

Deshalb glaube ich hier etwas ausführlicher auf die Frage der Mundschleimhautblutungen eingehen zu sollen.

Um überhaupt in der richtigen klinischen Bewertung der Mundschleimhautblutungen weiter zu kommen und daraus differential-diagnostische Schlüsse ziehen zu können, erscheint es mir wesentlich, nicht kurzer Hand das Auftreten dieser Blutungen, ohne schärfere Unterscheidungen eintreten zu lassen, einfach als Symptom zu registrieren, wie das gewöhnlich geschieht, sondern wir müssen unterscheiden:

1. diejenigen Fälle, bei denen die Blutungen ohne jede makroskopisch sichtbare krankhafte Veränderung der Schleimhaut auftreten;
2. diejenigen Fälle, bei denen die Blutungen lediglich die Folge von makroskopisch sichtbaren krankhaften Veränderungen der Schleimhaut sind.

Die erste Art von Blutungen, bei denen krankhafte Veränderungen der Schleimhaut makroskopisch vorher nicht wahrnehmbar sind, treten meist ganz plötzlich, gleichsam wie ein Blitz aus heiterem Himmel, auf.

Die Stellen der Mukosa, an denen es zu Blutungen kommt, unterscheiden sich vorher in keiner Weise von der übrigen Mundschleimhaut.

Ich habe Fälle beobachtet, bei denen diese Blutungen ganz plötzlich nachts im Schlaf einsetzten. Irgend ein Trauma als auslösendes Moment war hier ganz ausgeschlossen; Hämophilie lag nicht vor.

Mit Vorliebe treten die Blutungen am Zahnfleisch auf, jedoch sind sie durchaus nicht immer nur auf das Zahnfleisch beschränkt, sie können auch an anderen Stellen der Mundrachenhöhle erfolgen, selbst an der Zunge, am harten und weichen Gaumen, ja sogar im Pharynx sieht man sie gelegentlich, wenn auch seltener, auftreten.

Die Fälle mit derartigen Blutungen der Mundrachenhöhle zeigen in der Regel auch eine grosse Aehnlichkeit in bezug auf die sonstigen Manifestationen der hämorrhagischen Diathese, da sie gewöhnlich unter dem Bilde des Morbus maculosus haemorrhagicus verlaufen.

Gleichzeitig mit den Mundschleimhautblutungen, ebenso plötzlich und unvermutet, treten sehr häufig Nasenblutungen und fast immer, wie bereits gesagt, Hautblutungen auf.

Gewöhnlich lautet dann die Anamnese: „Zusammen mit dem Mund- und Nasenbluten traten auch die blau-roten Flecken am Körper auf“.

Die petechialen Hautblutungen, „Ringblutungen“, sind in diesen Fällen in der Regel im Gegensatz zum Skorbut nicht oder grösstenteils nicht perifollikulär und treten nicht vorzugsweise an den Extremitäten, vor allem an den Beinen wie beim Skorbut, auf, sondern sind regellos über den ganzen Körper verbreitet. Rumpf, Gesicht und Extremitäten können in den schwersten Fällen gleichsam wie mit violett-roter Tinte bespritzt aussehen.

Aber auch im Gesicht, am Lippenrot, an den Augenbindehäuten, ja sogar am behaarten Kopf sehen wir petechiale Blutungen und blutige Suffusionen zusammen mit den Schleimhautblutungen auftreten.

Allerdings können dabei auch kleine punktförmige Blutungen ganz vereinzelt und diskret auftreten. Ueber das Niveau der Hautoberfläche erheben sich die Blutungen bei diesen Fällen von hämorrhagischer Diathese in der Regel nicht. Eine Ausnahme hiervon bilden die seltenen Fälle, bei denen es zur Bildung hämorrhagischer Blasen kommt.

Neben den Haut- und Schleimhautblutungen treten mitunter gleichzeitig auch Hämorrhagien an inneren Organen auf.

Jedoch habe ich in keinem derartigen Falle an den Extremitäten, vor allem an den Beinen tiefelegene inter- oder intramuskuläre Blutungen gesehen, die für Skorbut charakteristisch sind, meist mit einer schmerzhaften Schwellung der befallenen Extremität (fast immer untere Extremität) einhergehen und bekanntlich sehr leicht Veranlassung zur Verwechslung mit Phlegmone oder Thrombose geben.

Weiter kennzeichnen sich diese Fälle von hämorrhagischer Diathese dadurch, dass die Blutungen, also sowohl Schleimhaut- als auch Haut-

blutungen, **schubweise** auftreten und sich mehrmals wiederholen können. Sie können einen sehr bedrohlichen Charakter annehmen und zu den schwersten lebensbedrohlichen, ja sogar tödlichen Anämien führen.

Die Stillung solcher häufig sehr profusen Blutungen der Mund- oder Nasenschleimhaut kann die grössten Schwierigkeiten bereiten. Ich habe in einem derartigen Falle wiederholt mehrere Stunden ununterbrochen am Bette eines Kranken mit akuter Leukämie gesessen, ehe es mir gelang, die immer wieder auftretende Zahnfleischblutung einigermaßen zum Stehen zu bringen. Fast ebenso erging es mir bei einem an Staphylokokken-Sepsis leidenden Kinde. Ganz ähnliche schwere Blutungen habe ich auf dem hiesigen Kriegsschauplatz bei einigen Fällen von Malaria mit hämorrhagischer Diathese gesehen.

Mundschleimhaut- und Nasenblutungen sowie die anderen Zeichen hämorrhagischer Diathese standen so ganz im Mittelpunkt und Vordergrund des Krankheitsbildes, dass selbst sehr erfahrene Malariakenner hier anfangs nicht an Malaria, sondern an Morbus maculosus Werlhofi, Skorbut usw. dachten, bis der weitere Krankheitsverlauf und das mikroskopische Präparat Malaria feststellte. Wenn man das Vorkommen derartiger seltener Fälle von Malaria mit schwerer hämorrhagischer Diathese nicht kennt, so kann es sehr leicht zu verhängnisvollen Irrtümern kommen. Eine zu spät oder mit ungenügenden Dosen eingeleitete Chininbehandlung kann hier nur zu leicht einen letalen Ausgang zur Folge haben.

Dasselbe gilt aber auch von anderen Erkrankungen, in deren Verlauf eine hämorrhagische Diathese und derartige Blutungen auftreten können. Nur die Zuhilfenahme aller klinischen, bakteriologischen usw. Hilfsmittel kann hier in den meisten Fällen die Situation klären und die Diagnose ermöglichen. Wenn erst die hämorrhagische Diathese in den Vordergrund tritt, dann sehen sich die klinischen Bilder bei den verschiedenen Erkrankungen häufig zum Verwechseln ähnlich.

Bei allen den genannten Erkrankungen können im Anschluss an die Blutungen im Munde, wenn grössere Schleimhautabschnitte oder auch nur das deckende Epithel über der blutenden Stelle abgehoben wird, mehr oder minder grosse Gewebsdefekte entstehen, auf denen sich dann sekundär Mikroorganismen ansiedeln und vermehren können, so dass mitunter ausgedehnte Geschwüre entstehen.

Das sich uns dann darbietende klinische Bild der so entstandenen Stomatitiden und Gingivitiden ist häufig von den im Folgenden zu schildernden gangränisierenden Entzündungsprozessen mit sekundären Mundschleimhautblutungen nicht mehr zu unterscheiden.

Auch die bakteriologische Untersuchung der pathologischen Mundschleimhautprozesse bringt uns nicht weiter. In allen diesen Fällen finden wir — um dies hier vorweg zu nehmen —, wenn es erst, wie dies sehr oft geschieht, zu sekundären gangränisierenden Entzündungsprozessen an den Blutungsstellen kommt, stets massenhaft Spirochäten, meist in Gemeinschaft mit Spiessbazillen. Weder die Inspektion noch das Mikroskop kann

uns also in diesem Stadium der Erkrankungen ohne genaue Anamnese Auskunft darüber geben, ob hier Blutung oder Entzündung das Primäre war.

Bei welchen Erkrankungen sehen wir nun die im Vorangegangenen beschriebenen spontanen Mundschleimhautblutungen auftreten? Welches sind die Fälle, in denen eine hämorrhagische Diathese in der geschilderten Weise sich manifestieren kann?

Ich will versuchen, die wichtigsten Erkrankungen, bei denen derartige spontane Blutungen auftreten können, hier kurz zusammenzufassen, ohne jedoch darauf Anspruch zu machen, damit die Fragen erschöpfend beantwortet zu haben. Vorausschicken möchte ich, dass es wohl durchweg Erkrankungen sind, bei denen die hämorrhagische Diathese unter dem mehr oder minder ausgeprägten Bilde des Morbus maculosus haemorrhagicus verläuft. In erster Linie ist also deshalb hier der Morbus maculosus Werlhofi (Purpura haemorrhagica) selbst zu nennen.

Sodann sind es eine Reihe anderer Erkrankungen mit ebenso unbekannter Aetiologie, bei denen wir derartige Blutungen auftreten sehen, nämlich die akute Leukämie, die Anaemia pseudoleucaemica der Kinder (von Jaksch), die aplastische (aregenerative) Anämie (Panmyelophthisie), die weit vorgeschrittenene perniziöse Anämie und die Aleukämie.

Ferner werden solche spontane Hämorrhagien manchmal beobachtet bei schweren Intoxikationen, vor allem bei Vergiftungen durch sog. Blutgifte z. B. Schlangengift [Calmette (22), Ishisaka (23)], Benzol [Santesson (24), Selling (25)], Phosphor, Arsenwasserstoff usw., auch bei Autointoxikationen z. B. bei der akuten gelben Leberatrophie (Icterus gravis), deren Krankheitsbild eine grosse Ähnlichkeit mit der Phosphorvergiftung hat, kann eine hämorrhagische Diathese in dieser Form auftreten.

Neben den Intoxikationen sehen wir vor allem bei den verschiedensten Infektionen gelegentlich eine solche symptomatische Purpura haemorrhagica auftreten. Gerade auch hier können die Schleimhäute der obersten Luft- und Verdauungswege, insbesondere Mund- und Nasenschleimhaut, manchmal recht stark an den spontanen Blutungen beteiligt sein.

Das Auftreten dieser Form der hämorrhagischen Diathese beobachten wir vor allem dann, wenn die Infektion einen schweren septischen Verlauf nimmt.

Hier sind zu nennen:

Septische Infektionen durch Pyozyaneus [Jochmann (26), Krannhals (27)], Staphylokokken [Jochmann (28), E. Fränkel (29), Podwysotsky-Chantemesse (30)], Streptokokken [Lenhartz (31)], Pneumokokken [Claisse (32), Lenhartz (31)], ferner Milzbrand [Jochmann, Wagner (33), Paltauf (34), Risel (35)], Pest [Albrecht und Ghon (36), Dürk (37), Marchand (38)], tropische Aphthen [Mense (39)], Purpura miliaris (Mense), Cholera (Jochmann), akute hämorrhagische Miliartuberkulose [Bauch (40), Cannata (41), Jochmann], Meningitis cerebrospinalis epidemica, Diphtherie, Maul- und Klauenseuche, Kala-azar Rogers (42)], Malaria [Ruge (43), Ziemann (44)], Schlafkrankheit, Gelbfieber [Otto und Neumann (45), Marchoux und Simond (46)], das

ägyptische biliöse Typhoid (Griesinger), Rekurrens (Jochmann), Weil'sche Krankheit, Polyarthritis rheumatica, Typhus abdominalis [Curschmann (47) Gerhardt (48), Richter (49), Schottmüller (50), Walko (51—52), Herrnheiser (53), Blair (50a)], Paratyphus A u. B (Herrnheiser und Herz und die akuten Exantheme.

Bei den akuten Exanthenen können bekanntlich zwei Formen von hämorrhagischer Diathese auftreten, es können die Exantheme, Pusteln usw. hämorrhagisch werden, es können aber auch neben dem hämorrhagischen Exanthem und ganz unabhängig von demselben petechiale Haut- und Schleimhautblutungen auftreten, so dass das Bild einer Purpura haemorrhagica entsteht. Gerade bei diesen letzteren Fällen treten vorzugsweise die oben geschilderten Mundschleimhautblutungen auf.

Die erste Stelle nimmt hier wohl die Variola in Form der Purpura variolosa [Litten (55), Riedel (56), Emmerich (57)] ein. Zu erwähnen sind sodann der Typhus exanthematicus [Curschmann (58) usw.], der in der hämorrhagischen Form ganz nach Art der Purpura variolosa akut „foudroyant“ mit den heftigsten Blutungen aus Mund und Nase verlaufen kann, ferner Varizellen [Rolly (59)], Skarlatina und Morbilli [Veit (60)], Morbilli haemorrhagici maligni [Bendix (61)].

Vereinzelt zur Beobachtung kamen die beschriebenen Blutungen sodann bei Serumkrankheiten, und zwar nicht nur nach intravenöser, sondern auch nach intramuskulärer und subkutaner Seruminjektion [H. Widmer (62)].

Auch nach Vakzination (Schutzpockenimpfung) sind sie beschrieben worden (Jochmann).

Bei Idiosynkrasie gegen gewisse Medikamente, z. B. Chinin, habe ich ebenfalls einige Male solche Blutungen beobachten können.

Das Auftreten der spontanen Blutungen war bei einer Anzahl der hier angeführten Erkrankungen, bei denen eine genauere Blutuntersuchung vorgenommen wurde, begleitet von einer oft hochgradigen Verminderung der Zahl der Blutplättchen z. B. bei dem Morbus maculosus haemorrhagicus, der aplastischen Anämie, der perniziösen Anämie, der Aleukämie (Frank), den Benzolvergiftungen (Selling), dem Abdominaltyphus [Türk (63), Frank, Herz, Kaznelson (64)], dem Paratyphus A u. B (Herz), der Kala-azar [Darling (65)], der Variola (Riedel), Malaria (Henke), Chininüberempfindlichkeit (Henke) usw.

Die Sektion der tödlich unter dem Bilde des Morbus maculosus haemorrhagicus und zwar in Form der Purpura fulminans verlaufenden Fälle, bei denen auch die geschilderten Mundschleimhautblutungen vorkamen, ergab einige Male als meines Erachtens besonders hervorzuhebenden Befund ausgedehnte Blutungen in den Nebennieren mit weitgehender Zerstörung der Marksubstanz, in anderen Fällen schwere pathologische Veränderungen des Knochenmarkes.

Die Veränderung des Knochenmarkes kann manchmal infolge von Giftwirkung z. B. Benzol (aplastische Anämie), oder Ueberwucherung

(akute Leukämie), oder Erschöpfung (Malaria) so hochgradig sein, dass es zu einem fast gänzlichen Schwund der spezifischen Knochenmarkselemente kommt.

Im Gegensatz zu diesen soeben geschilderten spontanen Mundschleimhautblutungen, bei denen, um es noch einmal hervorzuheben, die Schleimhaut an der Stelle der Blutungen vorher nicht makroskopisch sichtbar pathologisch verändert ist, beobachten wir bei Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese Mundschleimhautblutungen, und zwar vor allem Zahnfleischblutungen, die lediglich die Folge bestimmter krankhafter makroskopisch sichtbarer Schleimhautveränderungen sind. Nur an diesen bereits vorher makroskopisch sichtbar pathologisch veränderten Schleimhautpartien kommt es zu Blutungen.

Diese Blutungen treten auch nicht ganz spontan in des Wortes engster Bedeutung auf, sondern sie werden immer ausgelöst durch mechanische Insulte, die allerdings manchmal so gering sein können, dass sie gar nicht beachtet werden und dem Patienten nicht zum Bewusstsein kommen.

Solche mechanischen Insulte stellt u. a. das Kauen, ja selbst das Trinken, infolge der Muskelbewegung dar.

Ein schubweises Auftreten der Blutungen vermissen wir in diesen Fällen. Auch zeigen sie in der Regel nicht die Neigung, sehr profus zu werden, vielmehr gelingt es meist ohne besondere Schwierigkeit, die Blutung zum Stillstand zu bringen.

Gleichzeitiges Nasenbluten fehlt dabei meistens oder ist doch eine seltene Ausnahme.

Die krankhaften Mundschleimhautveränderungen, welche dieser Art von Blutungen vorausgehen, beginnen gewöhnlich am Zahnfleischrande. Diese Art von Mundschleimhaut- bzw. Zahnfleischblutungen und -veränderungen ist charakteristisch für den Skorbut, die im Kriege und auch auf dem hiesigen Kriegsschauplatze wohl am häufigsten beobachtete Erkrankung mit hämorrhagischer Diathese.

Niemals sehen wir hier — dieselbe Beobachtung haben auch Saxl und Melka (66) gemacht — Blutungen am Zahnfleisch ohne vorausgehende makroskopisch sichtbare Veränderungen an den blutenden Stellen. Das Gesagte gilt in gleicher Weise für die Möller-Barlow'sche Krankheit, den kindlichen Skorbut.

Genau dieselben Beobachtungen konnte ich bei einer Anzahl anderer Kranken machen, bei denen es im Verlaufe einer Infektions- oder anderen Krankheit zu einer symptomatischen hämorrhagischen Diathese kam.

Diese Erkrankungen zeigten, wenn es zu denselben Mundschleimhautblutungen und -veränderungen wie beim Skorbut und der Möller-Barlow'schen Krankheit kam, einen langsamen, oft sogar chronischen, niemals aber einen akut stürmischen oder septischen Verlauf. Erkrankungen, bei denen ich derartige Beobachtungen machen konnte, waren: Chronische Ruhr, chronischer ruhrartiger Darmkatarrh,

Typhus und Paratyphus A und B nach langem Krankenlager. Tuberkulose, Leukämie, Pseudoleukämie und perniziöse Anämie mit langsamem chronischen Verlauf, Marasmus und Kachexie.

Die Patienten waren stets durch ein schweres oder langes Krankenlager manchmal auch durch lange fortgesetzte einseitige Ernährung, zu welcher die Art des Leidens z. B. dauernde Durchfälle Veranlassung gegeben hatte, sehr stark heruntergekommen und befanden sich meist in einem entsprechend schlechten Ernährungszustande.

Die hämorrhagische Diathese, die Blutungen der Mundschleimhaut, der Haut usw. entstanden hier nicht auf der Höhe der Erkrankung, also gleichsam akut als Ausdruck schwerer Infektion oder Intoxikation, sondern sie trat meist im späteren Stadium der Erkrankung auf, nämlich im Stadium hochgradiger Asthenie oder Kachexie.

Diese Fälle von hämorrhagischer Diathese gehörten mitunter bereits in das Gebiet der Purpura cachecticorum.

Die Hautblutungen bei Kranken mit dieser Art hämorrhagischer Diathese haben ihren Sitz mit Vorliebe, wie beim Skorbut, um die Haarfollikel herum.

Diese perifollikulären Hämorrhagien zeigen meist an der Oberfläche eine leichte Verschorfung und überragen gewöhnlich etwas das Niveau der übrigen Haut. Die kleinen punktförmigen Blutungen um die Haarbälge erscheinen von den feinen Härchen durchbohrt, indessen brechen häufig die Haare bald ab und gehen zugrunde.

In ganz leichten Fällen von hämorrhagischer Diathese ist es manchmal schwer zu entscheiden, ob es sich um wirkliche perifollikuläre Blutaustritte oder um einfache Acne vulgaris der betreffenden Extremität handelt.

In der weitaus grössten Mehrzahl dieser Fälle ist nur die untere Extremität befallen. Vereinzelt sah ich auch diese perifollikulären Petechien an den Armen.

Kopf und Rumpf blieben in den von mir beobachteten Fällen stets frei von den Blutungen, ebenso habe ich bei diesen Fällen niemals Magen-, Lungen- oder Nierenblutungen gesehen.

Die Haut des Körpers, insbesondere aber der Extremität, fühlt sich meist reibeisenartig an und schuppt leicht wie beim Skorbut.

Man sieht übrigens solche Formen von hämorrhagischer Diathese nicht nur während der Erkrankung, sondern auch in der Rekonvaleszenz nach schwerem Krankenlager auftreten¹⁾.

Der ausschlaggebende ätiologische Faktor beim Auftreten der hämor-

1) Gänzlich zu trennen von dieser Form der hämorrhagischen Diathese sind die streifen- oder striemenförmigen Blutungen an der Haut des Rumpfes und der Extremitäten, die häufig kurz vor dem Exitus bei hochgradig kachektischen Individuen, z. B. im Verlaufe einer chronischen Ruhr auftreten. Diese Blutungen sind ein Ausdruck der versagenden Herzkraft und deshalb immer ein Signum malignum, sie ähneln den Blutungen, die an der Haut nach Quetschungen, nach Kratzen und Schlägen auftreten.

rhagischen Diathese und beim Zustandekommen der Zahnfleisch- und Mundschleimhautblutungen und -veränderungen ist, wie ich glaube, in diesen Fällen, bei diesen heruntergekommenen, mitunter schon kachektischen Patienten nicht eine plötzlich auftretende Noxe, wie sie die akut einsetzende Ueberschwemmung des Körpers mit Infektionserregern oder mit Toxinen darstellt, sondern es sind langsam und allmählich, gleichsam chronisch oder subakut, und zwar durch chronische Toxinwirkung oder Unterernährung entstandene Gewebs- und Gefässschädigungen, degenerative Zellprozesse.

Eine Verminderung der Blutplättchen scheint im Gegensatz zu der erstgenannten Gruppe von Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese nicht vorhanden zu sein, ebensowenig wie beim Skorbut und der Möller'schen Krankheit, bei denen auch sonst sehr ähnliche Verhältnisse meines Erachtens vorliegen.

Wenn auch die Akten über die Entstehung dieser letzten beiden Erkrankungen noch nicht völlig geschlossen sind, so spielen doch in der Aetiologie alimentäre Momente sicherlich eine wichtige, wenn nicht ausschlaggebende Rolle.

Durch unzweckmässige und einseitige Ernährung werden dem Körper Stoffe, Vitamine, wie sie Kasimir Funk (67) nennt, ferngehalten, welche für den Stoffwechsel und Zellaufbau wichtig und notwendig sind.

Durch eine längere Zeit fortgesetzte derartige unzweckmässige Ernährung tritt infolge des anhaltenden Ausfalles dieser Stoffe langsam zunehmende Schädigung des Körpers vor allem wohl der Gefässe ein. So sehen wir die Möller-Barlow'sche Krankheit fast nur bei den Kindern auftreten, die längere Zeit mit abgekochter, besonders nach Soxhlet sterilisierter Milch ernährt wurden. Durch diese Zubereitungsweise werden offenbar die Vitamine, welche die Milch enthält, zerstört.

Nur nach Aenderung der Ernährung tritt Heilung ein. Analoge Verhältnisse finden wir beim Skorbut.

Der Skorbut, in Kulturländern in Friedenszeiten eine seltene Krankheit, trat früher endemisch und epidemisch öfter auf, und zwar in Gefängnissen, Arbeitshäusern, Strafanstalten, in belagerten Festungen und Städten, auf längeren Seereisen, wenn die Leute lange Zeit hindurch einseitig ernährt wurden.

Zu Kriegszeiten spielte bekanntlich der Skorbut als Epidemie fast immer eine Rolle.

Während des jetzigen Krieges traten gemäss den vorliegenden Berichten in der Literatur einige Skorbutepidemien bei unseren östlichen Gegnern, vor allem in einigen Gefangenlagern im Innern Russlands, auf.

Dabei ist es auffällig, dass diese Epidemien fast ausschliesslich im Spätwinter und Frühjahr beobachtet wurden.

Im Hochsommer, im Herbst und Frühwinter wird das gehäufte Auftreten von Skorbut nicht beobachtet.

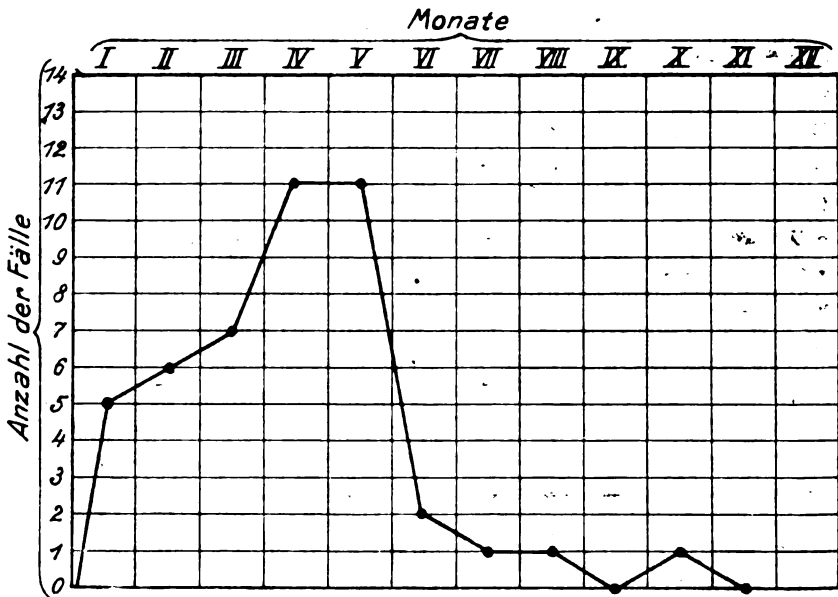
Offenbar spielt beim Zustandekommen der Epidemien die einseitige Winterernährung, das Fehlen von Gemüse, Kartoffeln, der Mangel der Nahrung an pflanzensauren Alkalien (Garrod), der Mangel an Kalisalzen im Blut, eine höchst bedeutsame Rolle.

Die gleichlautende Ansicht bezüglich der Zeit des Auftretens dieser Erkrankung finde ich auch in einer ausführlichen Arbeit von Boral (68) in ganz ähnlicher Weise vertreten.

Die Wirkung des Fehlens der genannten Stoffe auf den Körper macht sich nicht sofort, sondern erst nach längerer Zeit, also am Ende des Winters und im Frühjahr, geltend. Der Zusammenhang zwischen Jahreszeit und gehäufterem Auftreten der Erkrankung ist aber nicht nur bei Epidemien, sondern auch bei sporadischen Skorbutfällen höchst augenfällig. Auch hier zeigt sich ein steiles plötzliches Ansteigen der Kurve im Spätwinter und Frühling.

Eine solche Kurve findet sich in der Arbeit von Hecht (69), der über 45 Fälle von sporadischen Skorbut berichtet, die in einem Zeitraum von fünf Jahren im Nürnberger Allgemeinen Krankenhaus behandelt wurden.

Die Kurve ist folgende:



Hecht schreibt dann wörtlich: „Diese Kurve ist sehr lehrreich und zeigt, dass die Zahl der Erkrankungen im Januar ziemlich rasch ansteigt, bis zum April, bis Mai auf der Höhe bleibt, um dann im Juni in steiler Kurve abzufallen und von da bis Dezember langsam zur Abszisse 0 zurückzukehren. Spätwinter und Frühjahr weisen also die meisten Krankheitsfälle auf“.

Diese Beobachtung Hecht's muss ich auf Grund meiner Erfahrungen über sporadischen Skorbut, die ich auf dem Balkan sammeln konnte, durchaus bestätigen. Auf Grund dieser Tatsachen ist es durchaus wahrscheinlich, dass beim Skorbut als Krankheitsursache nicht eine einmalige plötzlich aufgetretene, sondern gewissermaassen eine Dauerschädigung vorliegt, welche in fortgesetzt unzweckmässiger Ernährung und dem durch sie herbeigeführten Ausfalle der für den Körper notwendigen Vitamine zu suchen sein dürfte.

Diese Nahrungsmittel-Aetiologie findet ja bekanntlich eine gewichtige Unterstützung in den Untersuchungen von Holst und Fröhlich (70), denen es gelang, bei Meerschweinchen, Hunden und Schweinen durch lange fortgesetzte einseitige Ernährung mit Getreide und Brot ein dem menschlichen Skorbut gleichendes Krankheitsbild zu erzeugen.

Mit den Ueberlegungen bezüglich des langsamen und allmählichen Entstehens dieser Krankheiten stimmt die Tatsache überein, dass auch die Mundschleimhautveränderungen und -blutungen, die ich im Nachfolgenden näher behandeln will, beim Skorbut, bei der Möller-Barlow'schen Krankheit und bei den anderen oben genannten, mit hämorrhagischer Diathese einhergehenden Erkrankungen nicht plötzlich, sondern allmählich, häufig unter unsern Augen entstanden.

Die hämorrhagische Diathese, welche in dieser Weise auftritt, entsteht, wie ich glaube, in der Hauptsache durch Diärese und nicht durch Diapedese.

In allen hierher gehörigen Fällen zeigte die pathologische Veränderung der Mundschleimhaut mit ihrer Neigung zu Blutungen genau denselben charakteristischen Befund bezw. Verlauf.

Gewöhnlich tritt zuerst eine Schwellung des Zahnfleisches auf. Dasselbe erscheint aufgelockert und ist ödematös durchtränkt. Besonders stark geschwollen sind stets die zwischen den Zähnen gelegenen Zahnfleischortsätze.

Im weiteren Verlauf stellt sich eine bläulich-livide Verfärbung des Zahnfleisches ein, die an den freien Rändern besonders deutlich ausgeprägt ist. Diese freien Randzonen zeigen meist bald die stärkste Schwellung und überragen wulstartig das Niveau der übrigen Gingiva.

Wenn man in diesem Stadium der Erkrankung eine Anämisierung des Zahnfleisches durch Einreiben von Suprarenin vornimmt, so tritt dieser Farben- und Niveauunterschied besonders deutlich zutage. Als ganz intensiv zyanotisch blauer, deutlich erhabener Wulst hebt sich die Randzone gegenüber der blassen anämisierten Gingiva ab. Von der anämisierenden Wirkung des Suprarenins ist an diesem blauen Randwulst nichts zu bemerken. Die gewulsteten Randpartien lassen sich mit dem Mundspatel vom Zahnhals leicht abheben. Auf Druck ist das Zahnfleisch an diesen Stellen schmerzhaft und blutet leicht.

Direkte Entzündungserscheinungen sind in den ersten Anfängen der pathologischen Veränderungen des Zahnfleisches in der Regel nicht vor-

handen, können auch während des ganzen Verlaufes der Erkrankung fehlen, treten aber mehr oder minder deutlich dann in Erscheinung, wenn nekrotische Prozesse an der Gingiva auftreten. Dies geschieht meist erst im fortgeschritteneren Krankheitsstadium.

Gewöhnlich ist die Schwellung des Zahnfleisches am äusseren Kieferrand stärker und zeigt sich erst später, jedoch auch nicht immer, am inneren Kieferrand.

Die sukkulente Schwellung des Zahnfleisches kann ausserordentlich stark werden und hoch an den Zähnen heraufragen.

Häufig kommt es sehr bald an einzelnen Stellen des Randwulstes zu nekrotischen Vorgängen, und zwar zuerst an der distalen Zone.

Setzt nun in diesem Stadium der Zahnfleischerkrankung nicht sofort eine ausgezeichnete Mundpflege ein, dann bildet sich meist sehr bald an der Peripherie des Zahnfleisches eine schmutzig grauweisse Randzone, die aus schmierigen, weichen, krümligen, nekrotischen Gewebsmassen besteht.

Wenn die Erkrankung fortschreitet und die nekrotischen Vorgänge stärker werden, kann das Zahnfleisch vom Zahnhals beginnend auf mehr oder minder grosse Strecken geschwürig zerfallen.

Die so entstehenden Geschwüre zeigen denselben schmierig grauweissen Belag, der sich an den Randpartien der erkrankten Gingiva findet.

Gewöhnlich treten die Geschwüre erst nach Abwischen dieser schmierigen, die Schleimhaut bedeckenden weichen Massen deutlich hervor.

Mitunter kommt es auch zu ausgedehnten dicken, derben, speckartigen Belägen der Schleimhaut, die eine gewisse Ähnlichkeit mit diphtherischen Membranen haben (Stomatitis ulcero-membranacea). Beim Abwischen oder Abheben dieser Beläge, aber auch schon bei ganz geringen mechanischen Insulten, z. B. bei Kau- und Schluckbewegungen, kommt es leicht zu Blutungen an diesen erkrankten Schleimhautpartien.

Die Ränder der Geschwüre sind unregelmässig, zackig, stark gewulstet, von bläulich-roter Farbe.

In der Regel setzt schon bei einem kleinen Substanzverlust eine überaus reichliche Wucherung von matschigen, manchmal stark livide verfärbten Granulationen ein. Diese fungusartigen, zu Blutungen neigenden Granulationswucherungen erreichen mitunter einen beträchtlichen Umfang und eine Höhe von mehreren Millimetern, wallartig umgeben sie die Zähne, die in den blau-roten, weichen Granulationsmassen gleichsam eingebettet sein können. (Uebrigens findet man diese Neigung zur Ausbildung fungöser Granulationen beim Skorbut nicht nur am Zahnfleisch, sondern auch an Geschwüren, die auf der Grundlage von subkutanen Hämorrhagien an den Extremitäten, vor allem an den Beinen gelegentlich entstehen.)

An der Innenseite der Wangen und Lippen und in den Backentaschen lockert sich häufig die Schleimhaut auf, schwillt an und zeigt die Symptome eines einfachen Katarrhs, der als eine Begleiterscheinung des

ulzerösen Krankheitsprozesses aufzufassen und auf eine Steigerung der Virulenz der gesamten Mundbakterienflora zurückzuführen ist.

Häufig sieht man dann in der ödematösen Wangen- und Lippen-schleimhaut deutlich die Abdrücke der gegenüberliegenden Zähne.

Diese Abdrücke entstehen dadurch, dass die angeschwollenen Schleimhäute durch den Muskelzug der Kau- und Gesichtsmuskulatur stark an die Zähne angepresst und manchmal in Zahnlücken direkt hineingepresst werden.

In diesem Stadium treten in schweren Fällen gelegentlich Abklatschgeschwüre auf der Schleimhaut der Wangen und der Lippen von den gegenüberliegenden Ulzerationen des Zahnfleisches auf.

So entstandene ausgedehnte Ulzera der Wangenschleimhäute habe ich bei einer ganzen Reihe von Skorbutkranken gesehen, aber nicht nur bei diesen, sondern in genau derselben Weise auch bei einer Reihe anderer Patienten, die an einer gangränisierenden Gingivitis und Stomatitis litten.

Auch auf die Zungenränder kann gelegentlich der krankhafte Prozess übergreifen. Das kommt jedoch recht selten vor, ebenso wie das Uebergreifen des Prozesses auf den Mundboden.

In diesen Fällen haben die Geschwüre die Tendenz, sich nach der Tiefe auszudehnen, während ihre Flächenausbreitung nur sehr gering ist, ein Befund, der — das sei hier nur nebenbei erwähnt — auch bei der Angina Plaut-Vincenti an den Tonsillen nach meinen und anderer Autoren gleichlautenden Beobachtungen die Regel ist.

Den Grund für diese Analogie bildet wahrscheinlich der später zu erwähnende gleichartige Mikrobefund.

Je höher hinauf am Zahnhals die Schleimhaut geschwürrig zerfällt, desto gefährdeter sind die Zähne, die sich dann, besonders wenn es zu Miterkrankung der Alveole kommt, lockern und, selbst ohne direkt erkrankt zu sein, ausfallen können.

Dann entstehen Bilder, welche uns von der Pyorrhoea alveolaris geläufig sind.

Die entzündlichen Mundschleimhautveränderungen können so hochgradig werden, dass sie die Aufnahme jeder Nahrung ausserordentlich erschweren oder gänzlich unmöglich machen.

Hervorgehoben aber werden muss, dass es im zahnlosen Munde auch bei Skorbut niemals zu derartigen krankhaften Veränderungen kommt.

Auch diejenigen Stellen des Kiefers, an denen mehrere nebeneinanderstehende Zähne fehlen, bleiben anfangs immer von der Entzündung frei, und erst im weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit sieht man auch hierin gelegentlich einmal die Geschwüre weiterkriechen.

Das Auftreten dieser eigenartigen gangränisierenden Stomatitiden, welche wir beim Skorbut, bei Möller'scher Krankheit, bei Erkrankungen mit symptomatischer hämorrhagischer Diathese, aber auch bei anderen Erkrankungen beobachten, die mit einer Schädigung oder einer Herab-

setzung der Widerstandfähigkeit der Körpergewebe einhergehen, ist also an das Vorhandensein von Zähnen gebunden.

So tritt im Verlauf der Möller-Barlow'schen Krankheit, bei Säuglingen, die noch keine Zähne besitzen, auch keine Stomatitis auf, erst wenn die Zähne bereits durchgebrochen sind, werden die hier geschilderten krankhaften Veränderungen beobachtet.

Betonen möchte ich, dass es durchaus nicht nötig ist, dass die Zähne beim Auftreten dieser pathologischen Prozesse kariös sind.

Ich habe vielmehr derartige Zahnfleisch- und Mundschleimhautveränderungen bei Skorbutkranken und anderen Patienten gesehen, die ein ganz tadelloses gesundes Gebiss besaßen.

Ein Charakteristikum dieser gangränisierenden Krankheits-Prozesse ist der faulige Geruch; je ausgedehnter die Veränderungen sind, desto intensiver und widerlicher ist derselbe.

In Anbetracht der vollkommenen Gleichartigkeit des pathologisch-anatomischen Bildes aller dieser gangränisierenden Mundschleimhautaffektionen halte ich es nicht für richtig, von einer spezifisch skorbutischen Zahnfleischveränderung zu sprechen. Es gibt keine spezifisch skorbutische Gingivitis und Stomatitis, das muss einmal klar und deutlich ausgesprochen werden, um Missverständnissen und Irrtümern, die nur zu leicht bei der Diagnose „Skorbut“ vorkommen, erfolgreich zu begegnen. Vor längerer Zeit hat Kraus (71) bereits einmal darauf hingewiesen, dass bei Leukämie Affektionen der Mundschleimhäute vorkommen, die wie Skorbut aussehen. Diese Mundschleimhautveränderungen sind auch anatomisch, wie Kraus betont, denen beim Skorbut ähnlich, wenn nicht völlig gleich. „Die skorbutähnliche Stomatitis“, schreibt Kümmel (72) in seinem bekannten Buche: Krankheiten des Mundes, „kann so in den Vordergrund der Erscheinungen treten, dass ohne Blutuntersuchung leicht eine falsche Diagnose gestellt wird. Wir erinnern uns solcher Fälle, bei denen erst die Autopsie die Leukämie feststellte, während intra vitam Skorbut angenommen wurde“. Auch sonst finden wir in der Literatur gar nicht selten die Bemerkung, dass bei dieser oder jener Erkrankung eine „skorbutische Gingivitis oder Stomatitis“ beobachtet wurde. In der Regel handelt es sich in solchen Fällen, wie eine genauere Prüfung gewöhnlich ergibt, um Krankheiten, die gar nichts mit Skorbut zu tun haben. So schreibt Ziemann in seinem bekannten Werke über Malaria, dass es bei schwerer chronischer Malaria (bei Kachektikern) „zu direkten Skorbuterscheinungen kommen kann“. Als Beweis führt Ziemann folgenden Fall an: „Bei einem Pflanzer aus Victoria (Kamerun) mit Perniziosa, der vorher Schwarzwasserfieber durchgemacht hatte, sassen alle Zähne locker in dem geschwürig zerfallenen, bläulich verfärbten, leicht blutenden und aashaft stinkenden Zahnfleisch. Es bedurfte wochenlanger lokaler Behandlung, um diese Erscheinungen zu beseitigen. Ernährung per os war unmöglich wegen enormer Schmerzhaftigkeit und musste zuerst per anum erfolgen“.

Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass es sich in diesem Falle um eine einfache gangräneszierende Gingivo-Stomatitis gehandelt hat, die wir bei kachektischen Individuen bei und nach allen möglichen Erkrankungen immer wieder einmal zu Gesicht bekommen, ohne dass von einem Skorbut die Rede sein kann.

Wie nun haben wir uns die Entstehung aller dieser Gingivitiden und Stomatitiden zu erklären?

Welches sind die Erreger?

Gibt es überhaupt solche und sind es immer dieselben oder aber sind sie bei den einzelnen Erkrankungen verschieden?

Bei Behandlung dieser hoch interessanten Frage muss ich zurückgreifen auf Arbeiten von Gerber (73—80): über Skorbut. Gerber fand bei den von ihm beobachteten Skorbutfällen, bei denen eine genaue bakteriologische Untersuchung der bestehenden Gingivitis vorgenommen wurde, massenhafte Spirochäten und fusiforme Bazillen. Auf allen untersuchten Ulzera der Mundschleimhaut der Skorbutkranken wimmelte es von diesen Mikroorganismen. Ich selbst habe als Assistent von Gerber diese interessanten Untersuchungen seinerzeit mitmachen können. Gerber kam dann als Erster bereits vor 7 Jahren auf den therapeutischen Gedanken, die Spirochäten in diesen Fällen durch Salvarsan unschädlich zu machen. Es gelang auch in der Tat, sowohl durch lokale Salvarsanbehandlung, besser aber noch durch intravenöse Injektion, die Massen von Spirochäten zum Verschwinden zu bringen.

Mit diesem Verschwinden, das in jedem einzelnen Falle im Mikroskop genau verfolgt wurde, ging Hand in Hand die Besserung bzw. die Heilung der Zahnfleisch- und Mundschleimhautveränderungen.

Während des Krieges habe ich deutsche, österreichisch-ungarische, bulgarische, türkische usw. Soldaten und Zivilisten gesehen und zum Teil selbst behandelt, ganz besonders im Frühjahr 1916 und im Frühjahr 1917, die an Skorbut erkrankt waren.

Sobald sich krankhafte **nekrotische** Veränderungen am Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut oder irgendwo in der Mundrachenhöhle zeigten, liessen sich bei der Untersuchung jedesmal massenhaft Spirochäten, häufig in Gemeinschaft mit fusiformen Bazillen, nachweisen. Mit der Besserung oder dem Abheilen dieser entzündlichen Mundschleimhautveränderungen verminderten sich oder verschwanden jedesmal auch Spirochäten und Spiess-Bazillen.

Hervorheben allerdings muss ich, dass ich ebenso wie Brünings (81), Disqué (82), Schneider (83), Feig (84), Zlocisti (85) und andere, eine ganze Anzahl Fälle von Skorbut gesehen habe, bei denen nur ganz leichte oder gar keine, wenigstens durch Inspektion nicht nachweisbare, entzündliche Zahnfleisch- und Mundschleimhautveränderungen vorhanden waren. Hier fehlte dann aber auch stets bei mikroskopischer Untersuchung das Massenaufreten der genannten Mikroorganismen.

An der Diagnose „Skorbut“ konnte auch in diesen Fällen nicht zweifelt werden; sie zeigten einwandsfrei die charakteristischen Symptome der Erkrankung, nämlich perfollikuläre Hautblutungen, flächenhafte Blutungen im Unterhautzellgewebe, tiefliegende Blutungen in der Wadenmukulatur, Kniekehlen, Rückflächen der Oberschenkel, Knöchelgegend usw.

Die befallenen Extremitäten zeigten gewöhnlich eine teigig-ödematöse, diffuse, oft hochgradige, auf Druck sehr schmerzhaft Schwellung.

Zu denselben bakteriologischen Resultaten bei Skorbut kamen auch andere Untersucher, z. B. Tuschinsky und Iwaschenzow (86), Saxl und Melka, Zlocisti usw.

Aus diesen Beobachtungen und dem Resultat der bakteriologischen Untersuchungen kann man wohl mit Recht den Schluss ziehen, dass die Spirochäten und fusiformen Bazillen bei den entzündlichen Veränderungen des Zahnfleisches und der Muskelschleimhaut, die bei Skorbut so häufig auftreten, eine wesentliche Rolle spielen, dass sie aber sonst in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Erkrankung nicht mit Recht zu bringen sind.

Dieselben krankhaften Veränderungen des Zahnfleisches wie bei Skorbut habe ich auch, wie bereits gesagt, bei anderen Erkrankungen, die mit hämorrhagischer Diathese einhergingen, und die ich oben erwähnt habe, beobachtet. Gerade diese Fälle übrigens werden häufig irrtümlich, auch wenn die hämorrhagische Diathese lediglich als eine Komplikation der bestehenden Grundkrankheit, z. B. einer Infektion (Typhus abdominalis, Paratyphus, Ruhr usw.), also als eine rein symptomatische hämorrhagische Diathese aufzufassen ist, die im Spätstadium der Erkrankung auftritt, als Skorbut bezeichnet.

Der Befund an Spirochäten und fusiformen Bazillen war hier, wenn eine gangränisierende Gingivitis vorhanden war, genau derselbe wie dort.

Auch hier musste ich annehmen, dass das massenhafte Vorhandensein dieser Mikroorganismen kein Zufall sein konnte; denn sobald in diesen Fällen Veränderungen des Zahnfleisches fehlten und z. B. nur Hautblutungen die einzigen sichtbaren Symptome der hämorrhagischen Diathese waren, fehlte auch das Massenaufreten von Spirochäten und fusiformen Bazillen im Munde.

Vereinzelt findet man ja bekanntlich in der Bakterien-Flora des Mundes sehr häufig, und zwar in den Zahnfleischtaschen und in kariösen Zähnen, diese Mikroorganismen als harmlose Bewohner des Mundes ganz Gesunder. Nur bei Säuglingen ohne Zähne findet man sie meines Wissens nicht. Ganz anders aber als beim Gesunden ist der Befund, wenn es sich um die oben geschilderten entzündlichen gangränisierenden Vorgänge der Mundschleimhaut handelt.

Hier beherrschen im mikroskopischen Bild die Spirochäten und mitunter auch der Spiessbazillus infolge ihres Massenauftretens ganz und gar das Gesichtsfeld.

Ihre Harmlosigkeit haben sie hier verloren. Ihre Pathogenität beweisen sie dadurch, dass erst bei ihrem Verschwinden die krankhaften Erscheinungen an den Schleimhäuten zurückgehen bzw. abheilen, während auf allen neu entstehenden Ulzera wiederum ihr Nachweis häufig in Reinkultur geführt werden kann. Der Grund, warum diese anscheinend sonst harmlosen Mundbewohner auf einmal pathogen werden und sich so ausserordentlich stark und schnell vermehren, dürfte besonders für die mit hämorrhagischer Diathese einhergehenden Erkrankungen nicht schwer zu erklären sein.

Höchstwahrscheinlich sind es destruktive Veränderungen an der Schleimhaut, welche den günstigen Boden schaffen.

Diese krankhaften destruktiven Schleimhautprozesse entstehen bei hämorrhagischer Diathese wohl vorzüglich durch pathologische Vorgänge an den kleinsten Gefässen.

Schlecht ernährte, vielleicht infolge der schlechten Durchblutung und Ernährung zum Teil schon in krankhafter Umwandlung, Degeneration und Nekrose befindliche Schleimhautpartien dürften den günstigen Nährboden für die sonst harmlosen Saprophyten bilden, so dass sie aus den Zahnfleischtaschen und kariösen Zähnen, in denen sie sich sonst aufhalten, auswandern, sich massenhaft vermehren und pathogen werden können. Erst einmal pathogen geworden, können sie das Werk der Zerstörung an der Schleimhaut dann selbst erfolgreich weiter fortsetzen.

Liegen aber diese günstigen Bedingungen nicht vor, d. h., ist die Schleimhaut nicht bereits primär in irgendeiner Weise verändert oder geschädigt, so kommt es weder zu der massenhaften Vermehrung der genannten Mikroben, noch zu den geschilderten Entzündungserscheinungen der Mundschleimhaut.

Auf der anderen Seite aber sehen wir, dass trotz des Bestehens günstiger Entwicklungsbedingungen für diese Keime niemals derartige Entzündungserscheinungen auftreten, wenn die Zähne, also auch die Spirochäten und fusiformen Bazillen, die ja immer um und in den Zähnen wohnen, fehlen.

Das sehen wir ganz besonders deutlich bei zahnlosen Säuglingen, die an Möller-Barlow'scher Krankheit leiden.

In diesem Zusammenhang möchte ich anfügen, dass man ja bekanntlich auch bei der Stomatitis mercurialis immer in Massen Spirochäten (Mundspirochäten) findet, genau wie bei den oben beschriebenen Zahnfleisch- und Mundschleimhautentzündungen.

Auch hier sind — daran ist wohl nicht mehr zu zweifeln — die genannten Mikroorganismen bei dem Krankheitsprozess im Munde von der grössten Bedeutung.

Hier bereitet die schädigende Wirkung des Quecksilbers auf die Schleimhäute den Boden für die genannten Mikroorganismen vor.

Dafür spricht u. a. auch die Untersuchung von Almkvist (87).

Derselbe fand, dass sich bei Stomatitis mercurialis in den feinen Kapillaren des Mundes Quecksilber ablagert, das die Gefäße thrombosiert und so zu Gefäßschädigungen und Gewebsnekrosen führt.

Das würde ein ähnlicher Vorgang sein, wie er für das oben geschilderte Krankheitsbild der gangräneszierenden Stomatitiden bei hämorrhagischer Diathese meinerseits angenommen wurde.

Es wäre interessant festzustellen, ob dieselben Verhältnisse nicht auch für die klinisch sehr ähnlich oder ganz gleich verlaufenden Fälle von nekrotisierender Stomatitis zutreffen, welche nach Vergiftung mit Wismuth, Kupfer, Blei, Chrom und Arsensalzen gelegentlich auftreten. Nicht nur bei den gangräneszierenden Mundschleimhautaffektionen, die im Verlaufe der oben genannten Erkrankungen auftreten, beobachten wir das Massenvorhandensein von Spirochäten und fusiformen Bazillen, sondern bekanntlich bei allen mit geschwürigem Zerfall einhergehenden Gingivo-Stomatitiden.

Mit der Frage dieser spirochaeto-fusiformen Mundschleimhautaffektionen hat sich neben einer Anzahl anderer Forscher vor allem Gerber in einer Reihe verdienstvoller Arbeiten während der letzten Jahre eingehend beschäftigt.

In Anbetracht der Bedeutung, welche die Spirochäten für eine Anzahl von Erkrankungen, vor allem der Mundrachenhöhle, haben, hat Gerber die Forderung aufgestellt: „In Zukunft werden wir unter die Kapitel der Mundrachenerkrankungen ein neues von den Spirochätosen einzureihen haben.“ Auch meine zahlreichen, während des Krieges zur weiteren Klärung dieser Frage vorgenommenen Untersuchungen lassen mich unbedingt zu demselben Resultat und derselben Ueberzeugung kommen.

In der Literatur der letzten Zeit hat das Kapitel: „Die lokalen Spirochätosen“ immer mehr Raum gefunden, ein erneuter Beweis dafür, wie berechtigt Gerber's Forderung ist.

Ich möchte hier noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der dazu geeignet scheint, weitere Klarheit in die Frage nach der Entstehung der lokalen Spirochätosen der Mundrachenhöhle zu bringen. In der älteren Literatur, in der Vorspirochätenaera, findet man auffällig oft die Tatsache verzeichnet, dass zugleich mit einer gangräneszierenden Gingivitis und Stomatitis — Prozesse, die, wie wir jetzt wissen, stets mit einem Massenaufreten von Spirochäten einhergehen — eine Rachitis, Skrofulose, Diabetes, Gicht und ähnliche mit Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen einhergehende Erkrankungen vergesellschaftet waren.

Vielfach wurde von den Autoren die Entstehung der gangräneszierenden Mundschleimhautentzündung in diesen Fällen mit der bestehenden Allgemeinerkrankung in ätiologischen Zusammenhang gebracht oder ganz auf sie zurückgeführt.

Auch hier dürfte die Allgemeinerkrankung, speziell der schädigende Einfluss, welcher durch die genannten Stoffwechselerkrankungen auf die Widerstandskraft und Vitalität der Körpergewebe ausgeübt wird, den Boden für die Spirochäten und fusiformen Bazillen vorbereiten.

Nach dem Gesagten stehen also die entzündlichen Affektionen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, die Neigung zum geschwürigen Zerfall haben, also die Gingivitis und Stomatitis bei hämorrhagischer Diathese, Leukämie, Diabetes, Gicht, Rachitis, die Quecksilberstomatitis usw. im engsten Zusammenhang miteinander, so verschieden auch das Grundleiden sein mag, in dessen Gefolgschaft die Mundschleimhauterkrankung auftritt.

In bakteriologisch-ätiologischer Beziehung stellen die Gingivitis und Stomatitis scorbutica, mercurialis, leucaemica usw. bzw. die Gingivitis und Stomatitis simplex, ulcerosa, ulcero-membranacea, die Affektionen die man früher unter dem Namen Mundfäule, stomacace, zusammenfasste, offenbar ganz dieselbe Erkrankung dar.

Bei der Entstehung aller dieser gangränisierenden Mundschleimhautaffektionen spielt, daran dürfte nicht mehr zu zweifeln sein, die Mitwirkung der Spirochäten in Gemeinschaft mit fusiformen Bazillen eine ganz wesentliche Rolle.

Die Spirochäten und Spiessbazillen, welche in der Mundhöhle gesunder Menschen, die im Besitz von Zähnen sind, stets als harmlose Saprophyten wohnen, bedürfen augenscheinlich einer besonderen Vorbereitung des Körpergewebes, ehe sie zur Massenvermehrung kommen und Krankheitsprozesse der geschilderten Art hervorrufen können.

Diese Vorbereitung der Gewebe kann, wie ich glaube, durch die verschiedensten Krankheiten, z. B. Gefässerkrankungen, Stoffwechselkrankheiten usw., hervorgerufen werden, in deren Gefolgschaft teils allgemeine, teils lokale, auf die Mundschleimhaut beschränkte Gefäß- oder Gewebeschädigungen auftreten.

Zu den lokalen Spirochätosen der Mundrachenhöhle gehört, das sei hier nur ergänzend hinzugefügt, auch eine Erkrankung, die wegen ihrer Häufigkeit bei Kriegsteilnehmern in der Literatur der letzten Zeit vielfach Erwähnung gefunden hat, nämlich die Alveolarpyorrhoe.

Nachdem Gerber bereits vor längerer Zeit die Wichtigkeit der Spirochäten für diese Erkrankung betont, auf die günstigen Resultate der Salvarsantherapie hierbei hingewiesen und Plaut (88—89), Zilz (90—93) und andere diese Beobachtungen bestätigt hatten, hat eine Arbeit Kolle's (94 bis 95) jetzt von neuem die Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt.

Nachuntersuchungen verschiedener Autoren [Kümmel (96), Lesser, Witkowski (97) usw.] in der neuesten Zeit erzielten dieselben Resultate wie Gerber, Zilz und Kolle, so dass die Bedeutung der Spirochäten für die Pyorrhoea alveolaris nicht zu bestreiten ist.

Ich möchte hinzufügen, ohne jedoch augenblicklich hierauf näher eingehen zu wollen, dass auch beim Zustandekommen dieser lokalen Spirochätose eine individuelle Disposition vorhanden zu sein scheint, die den genannten Keimen den Weg ebnet und günstige Wachstumsbedingungen für sie schafft.

Wie steht es nun mit der Kontagiosität der spirochäto-fusiformen Erkrankungen, insbesondere der gangränisierenden Gingivo-Stomatitis?

Die Uebertragung von Mensch zu Mensch scheint nicht sehr häufig zu sein, vielleicht eben darum, weil die Erreger dieser pathologischen Prozesse nur dann zum Massenwachstum kommen, wenn sie bestimmte Bedingungen vorfinden, also wenn eine individuelle Disposition der oben geschilderten Art vorhanden ist.

Dennoch sind die Uebertragungen hin und wieder beobachtet und beschrieben worden.

Wiederholt hat die Infektiosität dieser Mundschleimhauterkrankungen Anlass zu diagnostischen Irrtümern gegeben, vor allem in Bezug auf den Skorbut.

Man sah bei gut und zweckmässig (vitaminreich) ernährten Krankenwärtern und Krankenschwestern, die Skorbutkranke pflegten, gangränisierende Gingivo-Stomatitiden wie bei Skorbut auftreten, stellte allein auf Grund dieser Tatsache die Diagnose „Skorbut“ und erklärte den Skorbut für infektiös.

Gehen wir den sog. „infektiösen Skorbutfällen“, die bekannt geworden sind, näher auf den Grund, so finden wir meist den hier geschilderten Vorgang.

Ich habe niemals eine Uebertragung des eigentlichen Skorbut mit den bekannten Allgemeinerscheinungen gesehen. Jedoch zweifle ich keinen Augenblick an der Möglichkeit der Uebertragung einer Zahnfleischentzündung bei Skorbut.

Dieselbe Ansicht sprach vor kurzer Zeit auch Zak (98) in einer Arbeit über Skorbut aus.

Zak sah bei einer Skorbutepidemie in Pensa (Russland) (200 Fälle) viermal eine Uebertragung der Gingivitis Skorbutkranker. Jedesmal war es ein nicht an Skorbut leidender Patient, der von seinem skorbutkranken Nachbar eine Gingivitis bekam.

Auch in einem Vortrag von Zlocisti (99), der über Skorbut in der Türkei berichtet, finde ich eine ähnliche Beobachtung. Zlocisti schreibt: „Zwei Patienten, die keinerlei skorbutische Anzeichen hatten, sind nach vier Monaten des Aufenthaltes in einem nur mit Skorbutkranken erfüllten Raume an mittelschwerer Gingivitis und anämischen Zeichen erkrankt. Sie litten an seröser Pleuritis mässigen Grades. Nebenher noch die Bemerkung, dass der türkische Soldat nur ungerne allein isst. Zwei Landsleute oder Bekannte hocken zusammen nieder und essen mit den Händen aus einem Topfe. Der zweite Fall: Der deutsche Krankenträger der Skorbutstation, der sich vitaminreich ernährt, hat ohne sonstige allgemainskorbutische Erscheinungen fieberlos eine heftige Zahnfleischentzündung erfahren.“ Hoerschelmann (100), der eine grosse Skorbutepidemie in der russischen Armee beobachtete, berichtet ebenfalls, dass er keinen einzigen Fall von direkter Uebertragung der Krankheit gesehen hat.

Auf Grund dieser Tatsachen muss man wohl mit Recht zu dem Schlusse kommen, nicht der Skorbut, sondern lediglich die Gingivitis, diese lokale spirochäto-fusiforme sekundäre Erkrankung der Mundschleimhaut, die wie bei Skorbut auch bei den verschiedensten anderen Erkrankungen auftreten kann, ist infektiös, wenn auch Uebertragungen recht selten zu sein scheinen.

Der Nachweis der Spirochäten und fusiformen Bazillen bei gangränisierender Gingivo-Stomatitis sowie überhaupt bei allen Fuso-Spirochätosen kann auf verschiedene Weise sehr leicht geführt werden.

Hervorheben aber möchte ich gleich, dass wir nur dann eine wirkliche Fuso-Spirochätose anzunehmen haben — das betont vor allem auch Gerber — wenn das Präparat von Spirochäten und fusiformen Bazillen überschwemmt ist, darart, dass andere Mikroorganismen daneben nicht in Frage kommen. Vereinzelte Spirochäten und fusiforme Bazillen wollen gar nichts besagen.

Zum Nachweis der Spirochäten eignet sich vor allem die Dunkelfeldbeleuchtung, dann Tuscheausstrichpräparate nach Burri, ferner die Färbung mit Gentianaviolett nach vorangegangener Fixierung des Präparates mit Alkohol. Bei Färbungen nach Giemsa, mit Karbolfuchsin-, Kristallviolett-, Methylenblau-, Methylengrün- Pyroninlösung (Pappenheim) erfolgt meist nur eine äusserst schwache Tinktion der Spirochäten. Die fusiformen Bazillen sind mit fast allen Anilinfarbstoffen färbbar, besonders gut färben sie sich bei Anwendung einer verdünnten Ziehl'schen Karbolfuchsinlösung.

Bei Züchtungsversuchen auf künstlichen Nährböden entwickeln diese Keime einen intensiven Geruch stinkender Fäulnis, der lebhaft an den Foetor ex ore erinnert, den wir bei den geschilderten gangränisierenden Mundschleimhaffektionen beobachten. Während man früher geneigt war zu glauben, dass die so häufig zusammen beobachteten Spirochäten und fusiformen Bazillen miteinander identisch seien und nur verschiedene Formen, verschiedene Entwicklungsstadien ein und derselben Art darstellen, weiss man heute, dass es sich um zwei ganz verschiedene nicht zusammengehörige Lebewesen handelt.

In welcher Weise beteiligen sich nun diese beiden Organismen an den geschilderten Krankheitsprozessen?

Sind beide in gleicher Weise beteiligt oder ist vielleicht nur der eine der eigentliche Erreger des Krankheitsbildes und eventuell welcher?

Diese Frage ist wiederholt Gegenstand ausführlicher Arbeiten gewesen. Hier sind vor allem die experimentellen Untersuchungen von Veszprémi (101 und 102) und Paul (103) zu nennen, welche die beiden Autoren unabhängig von einander bei Kaninchen und Mäusen zur Klärung dieser Frage anstellten.

Veszprémi kommt bei seinen Impfungsversuchen — 5 Kaninchen wurden intraperitoneal geimpft — zu dem Resultat: „Die objektive histologische Untersuchung beweist, dass bei einer experimentellen Gangrän die Spirochäten, ohne von irgendeinem anderen Bakterium begleitet zu sein, in die verhältnismässig noch gesunden Gewebe eindringen.“

Paul impfte Mäuse mit einem Gemisch von Spirochäten und Spiessbazillen und erzielte Abszesse, die wiederum beide Keimarten enthielten, aber in den tieferen Gewebsezonen in der Umgebung der Abszesse fand er genau wie Veszprémi, dass die Spirochäte fast vollständig vorherrschte, ja sogar fast allein vorhanden war.

Als weiteres Argument für die Bedeutung der Spirochäten bei den lokalen spirochäto-fusiformen Erkrankungen hebt Gerber (104) die Tatsache hervor, dass diese pathologischen Prozesse durch Salvarsanpräparate so ausserordentlich günstig beeinflusst bzw. geheilt werden können. Auf Grund seiner therapeutischen Versuche kommt Gerber zu dem Schluss: Wenn eine Erkrankung „durch ein exquisites Spirochätenmittel wie das Salvarsan geheilt werden kann, so ist sie eine Spirochätenkrankheit.“

Es dürfte demnach kaum noch daran zu zweifeln sein, dass bei den spirochäto-fusiformen Erkrankungen der Mundrachenhöhle die Spirochäten die Hauptrolle spielen.

Literatur.

1. Morawitz in Mohr und Stähelin, Handb. d. inn. Med. IV. Bd.
2. Hensch, Berl. klin. Wochenschr. 1858. Nr. 50.
3. Derselbe, Ebenda. 1874. Nr. 51.
4. Strümpell, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. inn. Krankheiten.
5. Denys, La cellule. T. III.
6. Duke, Journ. of exp. med. 1911.
7. Derselbe, Johns Hopkins Hosp. Bull. 1912.
8. Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 18 u. 19.
9. Derselbe, Ebenda. Nr. 37.
10. Derselbe, Ebenda. Nr. 41.
11. Derselbe, Ebenda. 1916. Nr. 21.
12. Derselbe, Ebenda. 1917. Nr. 24.
13. Coc, cit. bei Duke, Americ. Journ. of the med. Ass. 1910.
14. Steiger, Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 43.
15. Fonio, Mitt. Grenzgeb. Bd. 27 u. 28.
16. Gaisböck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110.
17. Hayem, Leçons sur les maladies du sang. Paris 1900.
18. Herz, Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 22.
19. Wiesel, Wiesner, cit. nach Benda in Aschoff. Lehrb. d. path. Anat. Jena 1911, Fischer.
20. Herrnhäuser, Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 37.
21. Morawitz, Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 13.
22. Calmette in Kolle-Wassermann. 2. Ergänz.-Bd. 1909.
23. Ishisaka, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1917. IV.
24. Santesson, Arch. f. Hyg. Bd. 31.
25. Selling, Johns Hopkins Bull. 1910. XXI. Nr. 217 u. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1911. LI.
26. Jochmann, Lehrb. d. Infekt.-Krankh.
28. Krannhals, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893.
29. E. Fränkel, Dermat. Studie XX. Unna Festschr. 1910. II.

30. Podwysotszki u. Chantemesse, Les processus génér. des Paris 1905.
31. Lönhartz, Septische Erkrankung in Nothnagels Handb.
32. Claisse, Arch. de méd. expér. 1891. III.
33. Wagner, Mycosis intestinalis. Festschr. f. Radius. Leipzig 1872.
34. Paltauf, Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 18—26.
35. Risel, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1903.
36. Albrecht u. Ghón, Die Beulenpest in Bombay i. J. 1897. Denkschr. d. Akad. zu Wien. 1898.
37. Dürck, Beitr. z. path. Anat. u. Path. 1904.
38. Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 38.
39. Mense, Handb. d. Tropenkrankh.
40. Bauch, Arch. f. intern. Med. 17. Nr. 3.
41. Cannata, cit. nach Studemann, Inaug.-Diss. Berlin 1917. „Ueber Beteiligung d. Zunge bei Morb. mac. Werlhofi“.
42. Rogers, Fevers in the Tropics. London 1908.
43. Ruge, Einf. i. d. Stud. d. Malariakrankh. Fischer, Jena.
44. Ziemann in Mense's Handb.
45. Otto u. Neumann, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1905.
46. Marchoux u. Simonds, Annal. de l'instit. Pasteur 1906.
47. Curschmann, Der Unterleibstypus. Nothnagel's Handb. III. 1898.
48. Gerhardt, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. X.
49. Richter, Leipzig 1853, Voss.
50. Schottmüller in Mohr-Stähelin's Handb.
- 50a. Blair, Haemorrhagic typhoid fever. Lancet 1905. Ref. Zeitschr. f. inn. Med. 1905.
51. Walko, Med. Klinik. 1915. Nr. 12 u. 13.
52. Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 11.
53. Herrnheiser, Ebenda. Nr. 37, dort ausführliche Literatur-Angaben.
55. Litten, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II.
56. Riedel, Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 35.
57. Emmerich, Med. Klinik. 1917. Nr. 12.
58. Curschmann, Fleckfieber. Nothnagels Handb.
59. Rolly in Mohr und Stähelin's Handb.
60. Veit, Virchow's Arch. XIV.
61. Bendix, Eulenburg's Real-Enzykl. 1910. IX.
62. Widmer, Med. Klinik. 1917. Nr. 37.
63. Türk, Untersuchungen des Blutes bei Infektionskrankheiten. 1898.
64. Kaznelson, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 5.
65. Darling, Transactions of the soc. trop. med. 1911. Bd. 5.
66. Saxl u. Melka, Med. Klinik. 1917. Nr. 37.
67. Funk, Die Vitamine. Wiesbaden, Bergmann.
68. Boral, Med. Klinik. 1916. Nr. 4.
69. Hecht, Würzburger Abhandlungen 1911. Heft 10.
70. Holst u. Fröhlich, Zeitschr. f. Hyg. 72.
71. Kraus, Erkr. d. Mundhöhle usw. Nothnagel's Handb.
72. v. Mikulicz u. Kümmel, Krankheiten des Mundes. 1912. S. 53.
73. Gerber, Arch. f. Laryng. Bd. 24.
74. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 46.
75. Derselbe, Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.

116 F. Henke, Ueber Blutungen, insbesondere Mundschleimhautblutungen usw.

76. Gerber, Zeitschr. f. Bakt. Bd. 56.
77. Derselbe, Passow u. Schäfer, Beitr. z. Path. d. Ohres usw.
78. Derselbe, 1913. Heft. 2. u. 3.
79. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 43.
80. Derselbe, Med. Klinik. 1917. Nr. 22.
81. Brüning, Brun's Beitr. 105. Bd.
82. Disqué, Med. Klinik. 1918. Nr. 1.
83. Schneider, Wiener med. Wochenschr. 1917. (42—45).
84. Feig, Med. Klinik. 1917. Nr. 31.
85. Zlocisti, Ebenda. 1916. Nr. 46.
86. Tuschinski u. Jeaschenzor, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 50.
87. Almkvist, Hygiea. 1907.
88. Plaut, Med. Klinik. 1917. Nr. 12.
89. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 3.
90. Zilz, Deutsche zahnärztl. Zeitung. 1911. Nr. 44.
91. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 1.
92. Derselbe, Zahnärztl. Rundschau. 1912. Nr. 21.
93. Sonderdruck aus Ash's Wiener Vierteljahresfachblatt. Nov. 1912.
94. Kolle, Med. Klinik. 1917. Nr. 3.
95. Derselbe, Schlussbemerck. zu d. Arb. v. Gerber. Med. Klinik 1917. Nr. 22.
96. Kümmel, Med. Klinik. 1917. Nr. 39.
97. Lesser u. Witkowski, Med. Klinik. 1917. Nr. 48.
98. Zak, Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 19.
99. Zlocisti, Med. Klinik. 1916. Nr. 25.
100. Hoerschelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 52.
101. Veszprémi, Centralbl. f. Bakt. Bd. 38.
102. Derselbe, Ebenda. Bd. 44.
103. Paul, Deutsche Monatsschr. f. Zahnk. 1910.
104. Gerber, Zeitschr. f. Laryng. 1911.

III.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedingcr).

Ueber tumorförmiges Lymphogranulom des Mediastinum und der Trachea.

Von

Dr. med. Karl Mayer,

Assistent am pathologischen Institut.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Im Jahre 1898 beschrieb Sternberg eine „eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates“, eine makro- und mikroskopisch wohl charakterisierte Schwellung von Milz und Lymphdrüsen, häufig mit knotenförmigen Einlagerungen in Leber, Niere, Knochenmark und anderen Organen, unter Bildung eines Granulationsgewebes von ausserordentlicher Mannigfaltigkeit der Zellformen, unter ihnen besonders charakteristisch vielkernige Riesenzellen.

Die Tuberkulose als Ursache wurde in der Folge vielfach angezweifelt, von Sternberg selbst als zu weitgehend erklärt. Nach dem Vorschlage von Paltauf führt die Krankheit heute den Namen Lymphogranulom. Die Diskussion über die Aetiologie ging freilich weiter und führte zu einer Unterscheidung von zwei Formen, einer sogenannten Sternberg'schen, sicher tuberkulöser Natur, und einer Hodgkin'schen, mit unbekannter Ursache. Das Auffinden von grampositiven Stäbchen und Granula im lymphogranulomatösen Gewebe durch Fränkel und Much änderte wenig, sondern verschob nur das Problem, indem die einen Autoren, darunter Fränkel selbst, die grampositiven Granula als eine besondere Form des Tuberkelbazillus, andere hingegen als ein Bakterium sui generis ansehen (Bunting und Yates, Kusunoki), während von dritter Seite bestritten wird, dass sie überhaupt eine ätiologische Bedeutung besitzen, da sie nicht regelmässig gefunden werden (Hirschfeld, Conradi). Doch mehren sich in den letzten Jahren die Stimmen, die die Tuberkulose als Ursache ansehen (jüngst wieder Weinberg), so dass die Trennung in Sternberg'sche und Hodgkin'sche Form hinfällig würde. Uebrigens lehnte Sternberg diese Trennung ab und erklärte die erste Form als gewöhnliche Lymphdrüsentuberkulose, und nicht zum Lymphogranulom gehörig.

Sternberg legte in seiner ersten Schilderung des histologischen Baues Gewicht darauf, dass das Lymphogranulomgewebe die anatomischen

Grenzen nicht überschreitet; Lehdorff, Blumberg und andere erwähnen sogar ausdrücklich eine Verdickung der Lymphdrüsenkapsel. Die leichte Beweglichkeit, das Fehlen von Verwachsungen mit der Umgebung, gilt ja geradezu als pathognomonisches Zeichen lymphogranulomatöser Drüsen. Demgegenüber beobachteten viele Autoren, dass typische Lymphogranulome auf die benachbarten Gewebe übergriffen, sie infiltrierten oder durchwuchsen.

Die ältere Literatur kann nur bedingt herangezogen werden. Vor der Schilderung des histologischen Bildes durch Sternberg fehlen meist ausführliche mikroskopische Angaben, oder sie sind so unklar und unbestimmt gehalten, dass sich daraus keine Entscheidung treffen lässt, ob es sich um Lymphogranulom, Lymphosarkom oder eine ähnliche Erkrankung handelt. Bei drei Fällen von Claus liegt sicher Lymphogranulom vor, wie aus der makroskopischen Beschreibung (weissliche Lymphknoten mit eingesprengten rötlich gelben Herdchen und typische Porphymilz) und den verschiedenen Stadien der Bindegewebsentwicklung im lymphomatösen Gewebe hervorgeht. Bei seinem Fall I werden die Knochen, insbesondere die Wirbelkörper und das Schädeldach, sowie die Dura mater, in seinem Fall II und III die Wandungen der Bronchi bis zum Epithel von granulomatösem Gewebe durchwachsen, in Fall II auch die Venen, an deren Innenwand höckerige Vorragungen entstanden, die zu Thrombenbildungen führten. In seiner Arbeit führt Claus ähnliche Fälle an von Ribbert, Langhans, Jakowski.

Dreschfeld beschreibt Mediastinaltumoren, die auf Perikard und Lungen übergriffen, in einem Falle auch auf den Oesophagus, und deren histologisches Bild dem Lymphogranulom entspricht. Eine Substitution des Sternums durch einen lymphogranulomatösen Mediastinaltumor, Durchbruch durch die Haut und Ulzeration an der Körperoberfläche konnte Yamasaki unter Chiari in Prag beobachten, in einem andern Falle ein Einwuchern ins Perikard, die Lungen, die Vena anonyma sinistra sowie in das obere Ende der Vena cava sup. Ein Durchwachsen des Sternums fand Reckzeh. Stadelmann und Stern schildern ein aus zusammengewachsenen Drüsen entstandenes grosses Lymphogranulom des vordern Mediastinum, das auf Perikard und Knochen übergriff. In 4 Fällen Dietrich's brachen grosse, tumorartige Drüsenpakete des Mediastinum und des Abdomens teils in Venen, teils ins Perikard ein. Dietrich nimmt wie Yamasaki einen Uebergang in Sarkom an. Tsunoda rechnet das Lymphogranulom überhaupt zu den Tumoren, da er Granulomgewebe in den Venen der Leber fand. Ein Einwachsen in die Brustmuskulatur, sowie eine Substituierung von Wirbelkörpern sahen Fränkel und Much (Fall V u. VII). Auf der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1909 wies Beitzke Präparate eines „multiplen megakaryozytischen Granuloms“ vor, ein aus mannigfaltigen grossen Zellen, besonders reichlich mehrkernigen Riesenzellen, den Megakaryozyten ähnlich, aus Fibroblasten, Lympho- und Leukozyten und Myelozyten zusammengesetztes Granulationsgewebe, das sich in den Lymphdrüsen, im Schädelperiost und Knochen-

mark fand, und in Form scharfrandiger Hautgeschwüre durch die Haut brach. Einbruch in die Venen und in den Ductus choledochus fand sich in einem Falle von Oscar Meyer (1911), in einem andern Einwachsen in die Lunge und Durchbruch des Perikards. Unter den von Kurt Ziegler (1911) beschriebenen Fällen findet sich manche hierher gehörende Beobachtung, so ein Durchwachsen von Sternum und Rippen (Fall III), ein Eindringen in die Gefässe (Fall III u. XIV), in die Muskulatur (Fall XI u. III), einmal auch, von der Dura ausgehend, ins Grosshirn (Fall XII).

In einem Falle von Chiari (1911) bildeten die Hals- und Mediastinaldrüsen einen grossen Tumor, der ohne Grenze ins Perikard überging, auf dessen parietalem Blatte höckerige Vorragungen bildend, und der den rechten Oberlappen sowie die Wandungen von Bronchien und Gefässen durchwuchs, so dass man unbedingt den Eindruck gewann, dass das Lungengewebe nicht nur verdrängt, sondern substituiert war. Sehr lange widerstand die elastische Innenmembran der Gefässe. Einen ähnlichen Einbruch in einen Bronchus und Uebergreifen auf die Lungen vom Hilus aus beschreibt Heinz: vor der Wirbelsäule gelegene Knoten griffen zudem die Wirbelkörper an. Das Eindringen von Granulomgewebe in einen Nerven demonstrierte Sternberg 1912 auf der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft. Einen Fall von sehr ausgedehntem aggressiven Wachstum beschreiben von Müllern und Grossmann: Eine geschwulstartige Gewebsmasse im vorderen Mediastinum durchbrach nach vorne Rippen, Sternum und Interkostalmuskulatur, drang nach hinten in den Oesophagus ein, in dessen Lumen einen etwa 3 cm langen ulzerierten Höcker bildend, erreichte die Wirbelsäule, substituierte eine Reihe von Wirbelkörpern und durchbrach die Dura mater, das Rückenmark komprimierend. Das Gewebe zeigte zum Teil den Bau des typischen, von Sternberg beschriebenen Lymphogranuloms, an anderen Stellen hingegen bestand es vorwiegend aus Spindelzellen, so dass von Müllern und Grossmann zum Schlusse kommen, es handle sich um ein Lymphogranulom, das in Sarkom übergegangen sei. — Von einem makroskopisch ähnlichen Befund berichtete Nonne in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Hamburg vom 2. Januar 1912: In 7 Brustwirbeln fanden sich Lymphogranulomherde, die in den Wirbelkanal vordrangen, und das Rückenmark komprimierten. In der gleichen Sitzung zeigte E. Fränkel ein Lymphogranulom, das einen Bronchus durchsetzte, sowie einen dem Nonne'schen analogen Fall. — Ein Lymphogranulom des äusseren Gehörganges mit Zerstörung des Tegmen tympani, der vorderen knöchernen Gehörgangswand und Geschwürsbildung hinter der Ohrmuschel sah Otto Mayer. — Von den 3 Fällen Russel's sind zwei hierher zu zählen: In einem waren die beiden Aa. und Vv. femorales umgeben von in der Adventitia und in dem periadventitiellen Gewebe gelegenen Infiltraten, die auch auf den M. psoas übergriffen. In einem anderen Falle war ausgehend von Knötchen in den Glisson'schen Scheiden und im periportal Gewebe der Leber eine Infiltration der Gallengangswandungen entstanden, die zum Verschluss des Lumens und Bildung gallehaltiger Zysten führte. —

Glanzmann berichtet von tumorförmigem Wachstum eines Lymphogranuloms der Halslymphdrüsen, das die Halsmuskulatur durchsetzte. Da er in den Venen der Leber Granulomgewebe fand, spricht er von echter Metastasenbildung, ausgehend vom Primärherd am Halse. Auch Weinberg sah in einem Falle die Gefässwandung in einer Lymphdrüse von Granulomgewebe durchbrochen.

Es liessen sich noch eine Anzahl ähnlicher Fälle aus der Literatur anführen; dass ein Uebergreifen von lymphogranulomatösem Gewebe auf die Umgebung nicht gerade selten ist, erwähnte auch Sternberg auf der Strassburger Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1912. Am häufigsten findet es sich bei Schwellung der Mediastinal- und Bronchialdrüsen, die klinisch unter den Symptomen eines Mediastinaltumors verlaufen und gern Perikard, Rippen und Sternum sowie die Pleura durchwuchern. Ausser den erwähnten Fällen zitiert Ziegler ähnliche Vorkommnisse bei Palma, Westphal, Wieland. Eine Substituierung von Wirbelkörpern und Eindringen in den Wirbelkanal findet sich ausser bei den schon Genannten bei Beitzke, Maresch. Recht häufig findet sich auch Einwachsen in die Muskulatur, in die Mm. intercostales und pectorales; ausser bei den erwähnten bei Kusunoki, Brigidi und Piccoli; in den M. ileopsoas bei Ferrari und Cominotti. Seltener angegriffen werden die Gehirn- und Rückenmarkshäute (Ziegler, Fränkel, Claus), die Haut (Yamasaki, Waetzold, Otto Mayer, Gross), das Auge (Meller), der Ductus choledochus (Oscar Meyer), der Oesophagus (von Müllern und Grossmann).

In allen diesen Fällen handelte es sich nicht um ein Auftreten isolierter Knoten in den verschiedenen Organen, wobei man nicht von tumorförmigem Wachstum sprechen könnte, sondern um das Eindringen eines ausserhalb gelegenen Lymphogranuloms in ein Organ mit Ueberschreiten der Organgrenzen. Isolierte lymphogranulomatöse Herde können ja sozusagen in sämtlichen Organen des Körpers auftreten, am häufigsten natürlich in denen, die schon normalerweise lymphoides Gewebe enthalten, also ausser in den Lymphdrüsen in der Milz, Lunge und im Knochenmark. Unter Voraussetzung der infektiösen Aetiologie hat dies nichts Sonderbares, da die Noxe eben gewissermassen auf den ganzen lymphatischen Apparat einwirkt; alle Lokalisationen müssen daher als kongruente, gleichwertige angesehen werden, und nicht als Metastasen eines Primärherdes. Die Fälle, in denen die Erkrankung lokalisiert bleibt, in denen die Generalisierung ausgeblieben ist, sind naturgemäss viel seltener. Sie bilden, nach dem viel häufiger vorkommenden aggressiven Wachstum, ein zweites Moment, die Grenzen zwischen geschwulstartigen und entzündlichen Prozessen zu verwischen.

Ziegler diskutiert die Frage, ob rein solitäre Granulome überhaupt vorkommen. Er antwortet in bejahendem Sinne; natürlich sind ausschliesslich Anfangsstadien, mit lokal begrenztem Herde, dem später Verallgemeinerung im ganzen Körper folgt. Von den in der Literatur be-

schriebenen, sicher solitär bleibenden Granulomen sind weitaus die meisten im Mediastinum lokalisiert, wo Lymphogranulome ja ziemlich häufig in Form von Tumoren vorkommen, aber fast stets mit anderweitigen Herden im Körper kombiniert. Solche Herde fehlten im Falle von Witthauer, der klinisch mit intermittierendem Fieber einherging, so dass an Malaria gedacht wurde. Bei der Autopsie fand sich am Lungenhilus ein grosser Tumor, der in die rechte Lunge hineinwucherte, die Wand des linken Hauptbronchus durchbrach, nach hinten bis zur Wirbelsäule reichte, nach vorne bis zum Herzen und die Rückwand der beiden Vorhöfe durch „weisse derbe rotgranulierte Tumormassen“ ersetzte. Es wurde Rundzellensarkom diagnostiziert; doch spricht sowohl das klinische Bild wie das makroskopische Aussehen für Lymphogranulom. — Ausser kleinen Knötchen in der Lunge bestand in dem von Schottelius beschriebenen Lymphogranulom nur ein Tumor am Hilus, der in beide Lungen hineinwucherte. — Von einem ganz ähnlichen Falle, der aber ins Perikard durchbrach, berichten Stadelmann und Stern. — Jedes aggressive Wachstum fehlte dem ausschliesslich auf das Mediastinum beschränkten Lymphogranulom von Weber und Ledingham, das mit hochgradiger hypertrophischer Pulmonalosteoarthropathie als Komplikation einherging. — Unter den Fällen Ziegler's entspricht am ehesten Fall VIII dem Bilde eines solitären Mediastinaltumors. — Einen Uebergang in Sarkom nehmen von Müllern und Grossmann in einem ihrer Fälle (III) an, bei dem es sich um einen grossen Tumor im Mediastinum handelte, entstanden aus konfluierenden Lymphdrüsen, da er histologisch teils das typische Bild des Lymphogranuloms zeigte, teils mehr aus rein lymphoidem Gewebe bestand. — Isolierte Schwellung der mediastinalen Lymphdrüsen beobachtete Wanner, ohne Veränderung von Leber und Milz; und in einem Falle von Nicol fanden sich nur einzelne Knoten in der Milz neben dem Lymphogranulom des Mediastinum. — Weitere Fälle von Palma, Brigidi und Piccoli, v. Schroetter und Steven werden von Ziegler und Fabian erwähnt.

In anderen Regionen sind isolierte tumorförmige Lymphogranulome noch viel seltener. Ein Unikum stellt das isolierte Lymphogranulom der Leberpforte dar, das Oscar Meyer beschreibt: Klinisch bestanden Aszites und Ikterus. Bei der Sektion fand sich im Lig. hepaticum ein Tumor, der in den Kopf des Pankreas eingewachsen war und histologisch einem Lymphogranulom entsprach. Ausser zwei Knoten in der Leber bestand keine Ausbreitung im Körper. Von einer eben so grossen Seltenheit berichtet E. Oppenheim: Bei einem Milztumor und geringer Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen fand sich typisches Lymphogranulomgewebe. — Nach Fabian handelte es sich in einer Mitteilung Hofbauer's um einen ähnlichen Fall.

Im allgemeinen bleibt der Darmtraktus von granulomatösen Veränderungen verschont. Umso auffälliger ist ein ganz isoliertes Auftreten im Darme, das einige Male beobachtet wurde. Schlagenhauser sah ausgebreitete Infiltrate und Geschwürsbildungen in Magen, im Duodenum und

Jejunum, einzelne auch an der Ileozökalklappe und im Dickdarm. Weder die Mesenterialdrüsen noch die Milz zeigten Veränderungen. Doch liess das histologische Bild keine andere Deutung zu. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Eberstadt: Klinisch bestanden die Erscheinungen eines Magensarkoms. In einem dritten Falle endlich von Catsaras und Georgantas war in der Ileozökalgegend ein Tumor zu palpieren, der sich bei der Operation als ein der Ileozökalklappe aufsitzendes Lymphogranulom erwies.

Isoliertes Auftreten von Lymphogranulom in Form eines Tumors kommt also sicher vor; doch handelt es sich um ziemlich seltene Ereignisse, wenn man nur die lokalisiert bleibenden, und nicht später doch sich ausbreitenden Fälle berücksichtigt. Dabei kann freilich der Einwand erhoben werden, dass diese Fälle eben zur Sektion kamen, bevor die Verallgemeinerung eingetreten war. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass gerade diese Fälle ein exquisit malignes Wachstum zeigen und sehr häufig aggressiv in die Umgebung hineinwuchern, also vielleicht eine gesteigerte Virulenz des Erregers vermuten lassen. Das Fehlen der Ausbreitung liegt demnach nicht in verminderter Wirksamkeit der erregenden Ursache, sondern vermutlich in irgendwelchen besonderen Zirkulationsverhältnissen des Lymphsystems, oder in einer gesteigerten Widerstandskraft gewisser Organe. Es liegt also die Annahme nahe, dass ein virulenter Erreger sich nicht ausbreiten kann oder bei der Ausbreitung Organe findet, die ihm Widerstand leisten. Diese Verhältnisse sind im Organismus begründet, und bleiben dieselben, sofern sie nicht durch äussere Ursachen geändert werden. Ueber Vermutungen wird man freilich hier nicht hinauskommen, so lange man den Erreger nicht sicher kennt und nicht seine spezifischen Wachstums- und Virulenzverhältnisse im Tierversuche erforschen kann.

Den Fällen mit isolierter Lokalisation im Mediastinum und exquisit infiltrativem Wachstum kann ich einen weiteren hinzufügen, der gewisse, bisher nur einmal beobachtete Eigentümlichkeiten zeigt.

Aus der Krankengeschichte.

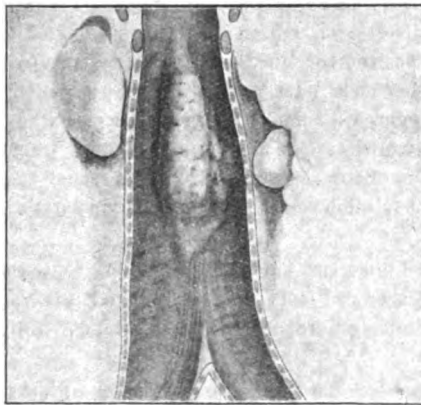
Die 31 jährige Patientin war früher stets gesund; vor 6 Monaten wurde sie auf der chirurgischen Poliklinik 5 mal bestrahlt wegen eines harten Drüsenpaketes in der linken Supraklavikulargrube. Seit 4 Monaten besteht Atemnot, die stetig zunahm.

21. 9. 1916. Die Patientin wird als Notfall ins Spital eingeliefert. Starker inspiratorischer Stridor. In der linken Infraklavikulargrube ein derbes Infiltrat. Hinter dem linken M. pectoralis major eine nussgrosse, harte, bewegliche Drüse fühlbar.

Tracheoskopie: Das Tracheallumen ist bis auf einen schmalen Spalt verlegt durch einen von der Hinterwand ausgehenden höckerigen Tumor. — Tracheotomie. Tod an Erstickung.

Sektion: Sektions-Nr. 447. 1916. Frau V., 31 Jahre alt. Mitteltgrosser Körper in mittlerem Ernährungszustand. Gewicht 46 kg. Totenstarre gut ausgebildet. Livores reichlich, dunkel. Pupillen weit. Zähne defekt. In der Mittellinie des Halses

eine etwa 9 cm lange, durch Knopfnähte vereinigte Operationswunde. Keine Oedeme. Am Bauch zahlreiche alte Striae. Pectoralis kräftig, braunrot, transparent. Subkutanes Fett an Brust und Bauch ziemlich spärlich, etwas dunkelgelb. Mammæ mit gutem Drüsenkörper. Zwerchfell beidseits 4. Rippe. Unterer Leberrand in der Mittellinie 9 cm unterhalb Ende des Corpus sterni, in der Mamillarlinie 4 cm unterhalb des Rippenbogens. Magen und Querkolon etwas tief stehend, im übrigen ist der Bauchsitus o. B. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Rippenknorpel weiss, weich. Sternum in seinem oberen Teil mit einem Tumor im Mediastinum anticum fest verwachsen. Lungen mässig retrahiert und kollabiert. Linke Lunge an der Spitze mit einem vom Mediastinum anticum ausgehenden, sehr derben, in die linke Plëurahöhle stark prominierenden Tumor fest verwachsen. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Rechte Lunge frei, rechte Pleurahöhle leer. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum ein nach oben bis über die Ineisura jugularis reichender



Lymphogranulom des Mediastinum anticum, das die hintere Wand der Trachea durchwächst.

Tumor, 7 cm lang, ungefähr 10 cm breit und bis 3 cm dick. Der Tumor ist auf der Oberfläche etwas grobhöckerig, auf der Schnittfläche feinlappig gebaut. Die einzelnen Läppchen 1–2 mm, selten grösser, von gelblichweisser Farbe, guter Transparenz, durch derbe, schmale Septen voneinander getrennt. Im Herzbeutel etwa 20 cm klarer, seröser Flüssigkeit.

Herz ist klein, Gewicht 260 g, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Rechter Ventrikel schlaff. Mässig subepikardiales Fett. Auf der Vorderfläche des linken Ventrikels ein kleiner Sehnenfleck. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig. Klappen zart. Wanddicke links 11, rechts 3 mm. Myokard braunrot und transparent. Papillarmuskel und Trabekel braunrot, transparent. Aorta ascendens $5\frac{1}{2}$ cm Umfang. Intima wenig zirkumskript getrübt, wenig verdickt. Koronararterien zart. Foramen ovale zu. Herzhöhlen und Kammern von entsprechender Weite.

Halsorgane: Zunge mit grauem Belag. Uvula und weicher Gaumen gut bluthaltig. Tonsillae palat. und Balgdrüsen der Zungenbasis kräftig. An der Vorderwand des Pharynx ein 4 mm messendes Dekubitalgeschwür. Unmittelbar

unterhalb der Cartilago cricoidea ist das Lumen des Oesophagus durch einen submukösen, gelben, 5 cm langen und $1\frac{1}{2}$ cm breiten Tumor etwas verengt; sonst Oesophagus o. B. Larynx blutreich. Trachea mit einer Tracheotomia inferior-Wunde. 4 cm unterhalb der hinteren Kommissur der Stimmbänder beginnt ein 6 cm langer, bis 2 cm breiter und 1 cm vorspringender, z. T. oberflächlich leicht ulzerierter, grauweisslicher Tumor, durch den das Lumen hochgradig verengt wird (siehe schematisierte Zeichnung Seite 123). Der Tumor setzt sich nach hinten fort, in einen grösseren Tumorknoten, der dann seinerseits die Oesophagusschleimhaut nach hinten vorstülpt. Auf multiplen Querschnitten sieht man, wie die hintere Trachealwand im ganzen erhalten ist, und nur auf einer Strecke von etwa 1 cm Höhe von Tumorgewebe durchbrochen wird. Schleimhaut der Trachea blutreich. Schilddrüse von mittlerer Grösse mit vereinzelt bis $1\frac{1}{2}$ cm messenden Kolloidknoten. Aorta thoracica zart, mit einem mittleren Umfang von $4\frac{1}{2}$ cm. Längs der grossen Gefässe des Halses, besonders links, grosse diffuse, auf die Umgebung nach unten übergreifende Tumorknoten von derselben Konsistenz. Auf Schnitt durch die Knoten entleert sich mässig z. T. etwas dickrahmiger Eiter. Auf der Schnittfläche zeigen die Knoten, die breit in die Zervikal- und Bronchialdrüsen übergehen, überall einen mehr oder weniger ausgesprochenen lappigen Bau. Die Läppchen fein, z. T. nur 1—2 mm, von grauweisser Farbe, guter Transparenz, durch breite, teils weissliche, teils mehr gallertartige, transparente Septen voneinander getrennt. Die oberen Zervikaldrüsen sind meist vergrössert, $1-1\frac{1}{2}$ cm messend, auf Schnitt gelblichweiss, von guter Transparenz; es lässt sich etwas trüber Saft abstreifen.

Lungen: Linke Lunge von mittlerem Volumen. Spitze mit dem Mediastinaltumor sehr fest verwachsen. Pleura überall glatt und glänzend. Auf Schnitt ist das Gewebe überall dunkelgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel, mit etwas trübem Saft.

Die rechte Lunge ist von mittlerem Volumen. Pleura überall glatt und glänzend. Auf Schnitt ist das Lungengewebe überall gut bluthaltig, von mittlerem Luftgehalt. Bronchien mit viel schleimigem Eiter. Schleimhaut blutreich, Lungenarterien sind zart. Bronchialdrüsen auf beiden Seiten ziemlich stark vergrössert, bis 3 cm, auf Schnitt grauweisslich, von mittlerer Transparenz, mit wenig klarem Saft.

Milz etwas vergrössert, 16 : 11 : 5 cm, Gewicht 310 g. Auf Schnitt Pulpa dunkelbraunrot, von normaler Konsistenz. Follikel reichlich, ziemlich kräftig. Trabekel nicht verbreitert.

Nebennieren: klein, Rinde fettarm. Mark 2—3 mm.

Nieren: Mit geringer Fettkapsel. Fibröse Kapsel zart. Nieren von mittlerer Grösse, 290 g. Oberfläche glatt, dunkelgraurot. Auf Schnitt ist das Gewebe blutreich und transparent, von normaler Bruchigkeit. Mittlere Rindenbreite 6—7 mm. Nierenbecken blutreich. In der Vena cava inf. flüssiges Blut. Wand ohne Veränderungen.

Magen mit ziemlich reichlich dünnbreitigem Inhalt. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt. Follikel klein. Pylorus ohne Besonderheiten. Im Duodenum derselbe Inhalt. Schleimhaut o. B. Follikel klein. Choledochus durchgängig.

Leber von mittlerer Grösse, 1620 g. Oberfläche glatt. Auf Schnitt Gewebe blutreich. Azinöse Zeichnung deutlich, Zentren meist konfluierend. Peripherie

von ziemlich guter Transparenz. Glisson'sche Scheiden nicht verbreitert. Konsistenz normal.

Gallenblase: Mit wenig heller Galle und 3 ziemlich weichen eigentümlich unregelmässigen Cholesterinsteinen mit Gallenpigment. Wand ohne Veränderung.

Harnblase: Kein Inhalt. Schleimhaut von gutem Blutgehalt.

Genitalien: Uterus kräftig. Schleimhaut blutreich. Vagina o. B. Tuben o. B. In beiden Ovarien je eine 1½ cm messende Zyste mit klarem Inhalt. Im linken Ovarium ein 1 cm messendes Corpus luteum.

Darm: Im Dünndarm ziemlich reichlich dünnbreiiger, grünlicher Inhalt und ein Askaris. Im Dickdarm ziemlich reichlich geballter Kot. Dünndarmschleimhaut von mittlerem Blutgehalt, der Follikelapparat klein. Appendix blutreich, Follikel ziemlich kräftig. Dickdarm von mittlerem Blutgehalt. Follikel klein.

Pankreas: Kräftig, blutreich.

Aorta abdominalis mit einem mittleren Umfang von 3 cm. Intima spurweise verdickt, getrübt. Arteria mesenterica sup. und die Beinarterien zart. In den Beinvenen flüssiges Blut. Inguinale Lymphdrüsen klein. Axillardrüsen auf beiden Seiten vergrössert, bis 2 cm messend. Auf Schnitt gelbweiss, Mesenterialdrüsen klein, ebenso die Retroperitonealdrüsen.

Schädel von mittlerer Grösse, ziemlich lang, symmetrisch. Nahtsubstanz verstrichen. Schädeldicke bis 5 mm dick. Diploe gut ausgesprochen, gut bluthaltig. Im Sinus long. sup. etwas flüssiges Blut. Dura mater und weiche Hirnhäute zart, gut bluthaltig. Im Subarachnoidealraum wenig klarer Liquor. Sinus der Basis mit flüssigem Blut. Basale Hirnarterien zart. Die Ventrikel o. B. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet, blutreich, 1350 g schwer.

Augenhintergrund: Ohne Veränderung.

Femur: Obere Zweidrittel rotes Mark, sonst Fettmark.

Wirbelkörper: Rotes Mark.

Wassermann'sche Reaktion negativ.

Anatomische Diagnose: Hodgkin'sches Granulom des Halses und des Mediastinum anticum mit Durchbruch in die Trachea. Schwellung der Bronchial- und Axillardrüsen. Chronischer Milztumor. Bronchitis purulenta.

Histologischer Befund: (Fixation in Formol. Gefrierschnitte, und Einbettung in Zelloidin. Färbung mit Hämalaun-Eosin, mit Sudan, nach von Gieson und Weigert's Elastinfärbung): Die Trachea ist rings umgeben von derben Gewebsmassen; sie bestehen aus einzelnen rundlichen, teils sehr kleinen, teils etwas grösseren Herden, von einander isoliert durch breite Bindegewebszüge. Die Herde setzen sich aus ungemein mannigfaltigen Zellen zusammen, die in ein feines, ziemlich weitmaschiges Retikulum eingelagert sind. Unter ihnen wiegen kleine Lymphozyten vor. Daneben finden sich in beträchtlicher Anzahl grosse Zellen mit breitem, teils rundlich, teils oval oder unregelmässig gestaltetem Protoplasmaleib, und einem grossen ovalen oder nierenförmigen, dunkelviolet gefärbten Kern, mit ziemlich reichlich diffus zerstreutem Chromatin. In geringerer Zahl liegen zwischen den anderen Elementen grosse ovale Zellen mit einer Anzahl diffus im Protoplasma zerstreuter kleiner runder chromatinreicher Kerne. Etwas häufiger trifft man grosse Zellen mit blassem Protoplasma und bläschenförmigem, ziemlich schwach gefärbtem Kern, in dem ein grosser dunkler Nukleolus liegt. Zellen mit kleinem rundlichem chromatinreichem Kern und reichlich intensiv rot gefärbtem homogenem Protoplasma, das durch feine Ausläufer mit den Retikulumfasern zusammenhängt, vervollständigen das formenreiche Bild. Einige dünn-

wandige Gefässe und Kapillaren durchziehen die Herde. Die Retikulumfasern werden gegen den Rand etwas derber und verdichten sich zu eigentlichen Septen, die ohne Grenze in das umgebende Bindegewebe übergehen. Die den Herden zunächst gelegenen Bindegewebsbündel erscheinen aufgelockert durch zahlreiche zwischen ihnen liegende Zellen, vorherrschend Lymphozyten. Im übrigen ist das Bindegewebe ziemlich straff gebaut, besteht aus breiten Fibrillen und spärlichen, kleinen, ovalen oder spindligen Kernen. Doch finden sich an allen Stellen, oft perivaskulär, Nester aus wenigen Lymphozyten bestehend, zwischen die Fibrillen eingelagert. — Die Granulommassen dringen ins Interstitium der Trachea zwischen den Knorpelenden gegen das Lumen vor, drängen die Schleimhaut nach innen und bilden eine halbkugelige Vorwölbung, die überall von mehrschichtigem Zylinderepithel bekleidet ist. An zirkumskripter Stelle ist das Zylinderepithel in mehrschichtiges Plattenepithel metaplastiert. Die übrigen Schichten der Mukosa, sowie die Submukosa und Adventitia im interstitialen Teile sind völlig von Granulomgewebe substituiert, das ganz den gleichen Bau zeigt, wie die Gewebsmassen und die Trachea, und ohne Grenzen in diese übergeht. Von der glatten Muskulatur finden sich keine Reste mehr. In der einen Hälfte zeigt die Trachea ihren normalen Bau aus mehrschichtigem Zylinderepithel, einer lockeren Mukosa, deren oberste Schichten eine mässige Anzahl von Lymphozyten in sich schliessen, deren tiefste Schichten reichlich regelmässig gebaute Schleimdrüsen beherbergen, die fast bis auf den Knorpel hinabreichen, von diesem nur durch wenige Bindegewebszüge getrennt. In der anderen Trachealhälfte hat sich das Granulomgewebe zwischen die Mukosa und den Knorpel eingedrängt, hebt deren oberste Schichten gegen das Lumen empor, und substituiert deren unterste Schichten. Von den Schleimdrüsen finden sich nur noch Reste in den bindegewebigen Septen, vereinzelte Drüsenläppchen auch in den peripheren Teilen der Zellherde, wo die Zellen bis an die Membrana propria der Drüenschläuche herantreten. Vom Knorpel werden die Herde durch eine schmale Bindegewebschicht getrennt, die diffus mit dem Perichondrium zusammenhängt. Auch an der Aussenseite geht das Perichondrium ohne Grenze in die bindegewebigen Septen des Granuloms über; die Trachealknorpel sind besonders an ihren freien Enden bindegewebig substituiert.

An der linken Lungenspitze durchbrechen die Gewebsmassen des Mediastinum die Pleura, dringen in das Lungengewebe vor, und bilden einen grossen Knoten, der im breiten Zusammenhang mit dem mediastinalen Granulom steht. Die Pleura ist in der Nähe der Einbruchsstelle fibrös verdickt und geht ohne Grenze ins mediastinale Bindegewebe über. An der Einbruchsstelle selbst zeigen einige Körner von Kohlenpigment ihren früheren Verlauf an. Die in der Lunge gelegenen Massen, vom nämlichen Bau wie die im Mediastinum, bestehen aus Bindegewebssepten und Zellherden, die neben den übrigen Zellformen auffallend viel Plasmazellen enthalten, besonders in den ans Bindegewebe angrenzenden Partien. Am Rande einiger Herde liegt reichlich Kohlenpigment, frei zwischen den Zellen oder in den Bindegewebsfasern. Die Herde sind im ganzen durch bindegewebige Züge scharf vom Lungengewebe abgesetzt; an einigen Stellen hingegen findet ein allmählicher Uebergang statt, indem die Alveolarsepten zwar erhalten, aber mit Granulomgewebe infiltriert sind. In weiterer Entfernung liegen im normalen Lungengewebe vereinzelt kleine Herde aus Lymphozyten. Bei Weigert's Elastinfärbung sieht man in den ans Lungengewebe angrenzenden Partien des Granuloms noch Reste des Alveolargerüsts.

Zwischen den Muskelbündeln der Halsmuskeln liegen zahlreiche kleinere und grössere Herde von gleichem Bau wie die in der mediastinalen Gewebsmasse. In einigen finden sich auffallend viel Plasmazellen, sowie ziemlich reichlich neutrophile und eosinophile Leukozyten. Meist sind sie ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzt, doch finden sich zwischen den zunächst gelegenen Muskelfasern teils in Gruppen, teils einzeln liegende Lymphozyten; andere Herde hingegen sind diffus zwischen die Muskelfasern hineingewuchert und umschliessen zahlreiche wohlerhaltene Muskelfasern. Das Granulomgewebe dringt auch in die Nerven zwischen die einzelnen Nervenfasern hinein, das Perineurium durchbrechend. Die Form der Nerven bleibt gewahrt, da das Perineurium im allgemeinen erhalten, und nur an zirkumskripter Stelle vom eindringenden Gewebe unterbrochen wird. In einigen Bündeln ist das Nervengewebe auf einen schmalen, halbmondförmigen Saum reduziert; der Hauptanteil wird von Granulomgewebe eingenommen, das aus den schon beschriebenen Elementen besteht; doch finden sich reichlicher eosinophile Leukozyten. Zwischen den Zellen sieht man noch einzelne Nervenfasern.

Lymphdrüsen: Die erkrankten Lymphdrüsen werden vollständig eingenommen von Lymphogranulomgewebe, in dem die kleinen Zellen vorwiegen, und nur spärlich grosse Zellen vorhanden sind. Die Kapsel wird vielfach durchbrochen und in der Umgebung liegen zahlreiche kleine Herde von nümlichem Bau. Normales Drüsengewebe ist nicht mehr vorhanden.

Milz: Die Kapsel besteht aus wenig kernarmem Bindegewebe. Die Trabekel sind spärlich und schmal. Es finden sich ziemlich reichlich Follikel, die aus kleinen Lymphozyten bestehen. Die Pulpa ist ausserordentlich zellreich, ihre Zellen sind vorwiegend Lymphozyten, in geringer Zahl auch Eosinophile. Dazwischen liegt reichlich feinkörniges, schwarzbraunes Pigment.

Leber: Die Vena centralis, sowie die Kapillaren im Zentrum der Acini sind weit und stark mit Blut gefüllt. Die peripheren Leberzellen sind ziemlich ausgedehnt fein granulär verfettet. Das Stützfasergewebe, sowie das periportale Bindegewebe sind nicht vermehrt und ziemlich zellarm.

Niere: Die Oberfläche ist glatt, die Glomeruli gross, das Kapselepitel regelmässig, das Kapselbindegewebe spärlich. Das Epithel der Tubuli zeigt keine Veränderungen; nur die Epithelien der Sammelkanälchen enthalten ziemlich reichlich feinkörniges Fett. Das interstitielle Bindegewebe ist nur schwach entwickelt und zellarm. Die Gefässintima zeigt keine Verdickung.

Das Knochenmark ist zellreich, enthält viel neutrophile und eosinophile Myelozyten, ziemlich zahlreiche Myeloblasten und reichlich Normoblasten.

Nach drei Hinsichten ist dieser Fall bemerkenswert und aussergewöhnlich:

1. wegen seiner Lokalisation als grosse zusammenhängende Masse im Mediastinum ohne andere Herde im Körper, weder in den Abdominal- und Inguinaldrüsen, noch in der Milz,
2. wegen seines aggressiven Wachstums,
3. wegen des Einbruchs in die Trachea.

Lymphogranulom der Trachea ist bisher nur ganz selten gesehen worden; und auch da handelte es sich um isolierte Schleimhautherde, ohne Zerstörung der Wand. Ferrari und Cominotti fanden bei dem

schon früher erwähnten Falle in der Schleimhaut der Trachea „einige bis hanfkorngrosse, grauweisse, nicht verkäste Knötchen“, die mikroskopisch der Schilderung Sternberg's vom Lymphogranulom entsprachen. Einen zweiten Fall von Ness und Teacher erwähnen Fabian und Ziegler. Einen dritten Fall beschreibt Weinberg folgendermassen: „In der Schleimhaut der Trachea und Bronchien sieht man besonders deutlich an der Bifurcation flächenhafte grauweissliche Einlagerungen, die das Niveau der umgebenden Schleimhaut etwas überragen“. Mikroskopisch bestanden die Herde aus „lymphozytären Zellanhäufungen, ganz vereinzelt grossen Zellen und Riesenzellen, epitheloiden Zellen, Zellen mit tiefblauer und violetter Körnelung (Mastzellen)“. In einem Falle von Fränkel und Much (Fall VII) fand sich „an der Teilungsstelle der Trachea, am Uebergang in den rechten Hauptbronchus ein flaches, derbes, die Bronchialwand durchsetzendes, oberflächlich ulzeriertes Infiltrat“, das sich unter dem Mikroskope als Lymphogranulom erwies. Fränkel und Much vermuten, es könnte sich um die Eintrittspforte der Infektion handeln. Andere Fälle mit Lokalisation in der Trachea konnte ich in der Literatur nicht finden. Bei einem Falle von Oskar Meyer mit Geschwüren in der Trachea handelte es sich nach der Ansicht des Autors selbst um nichtspezifische Veränderungen. — Hingegen hat Frankenberger ein „malignes Granulom des Mediastinums, in die Trachea penetrierend“ beschrieben, das dem unsern ganz ähnlich sich verhielt. Begleitet von Heiserkeit und Atemnot tritt bei einer 54 jährigen Frau eine Schwellung über dem rechten Schlüsselbein auf, die nach mehrmaliger Röntgenbestrahlung sich verkleinerte. Doch bald tritt von neuem Drüenschwellung zu beiden Seiten des Halses auf. Bei der laryngoskopischen Untersuchung wird eine geschwulstartige Vorwölbung der vordern Trachealwand nach innen konstatiert. — Bei der Sektion fand sich „das Mediastinum von einer weissen Geschwulstmasse ausgefüllt, welche nach oben an den untern Pol der Schilddrüse grenzt, die Trachea sowie die hier verlaufenden Gefässe, Arterien und Venen umgreift, und bis zur Bifurkation reicht, wo sie links endet, während sie den rechten Bronchus umgreift und in dessen oberes Drittel sowie ins Perikard hineinwächst. Die Geschwulstmasse durchwächst 4 cm unter den Stimmbändern die Trachealwand bis in die Schleimhaut hinein, woselbst sie knotenförmige, teilweise diffuse Infiltrate bildet, von denen einige oberflächlich exulzeriert sind. Diese Infiltrate ziehen sich in der Trachealschleimhaut bis zur Bifurkation und in beide Hauptbronchen hinein, ganz besonders in den rechten“. Die Halsdrüsen waren vergrössert, sonst waren im ganzen Körper keine Veränderungen zu finden. Histologisch bestand das in die Trachea einwuchernde Gewebe vorwiegend aus Lymphozyten mit zahlreichen ein- und mehrkernigen Riesenzellen und epitheloiden Zellen. Ein zusammenhängendes Retikulum liess sich nicht nachweisen. Die Infiltrate in der Schleimhaut, die ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt waren, bestanden aus Lymphozyten und ziemlich reichlich Bindegewebe. Das Schleimhautepithel war zum Teil erhalten, zum Teil fehlte es. Nach unten

reichte das Infiltrat bis in die Submukosa. Die Hauptmasse des Geschwulstgewebes im Mediastinum bestand überwiegend aus in Strängen angeordnetem fibrillärem Bindegewebe mit diffus zerstreuten Inseln lymphoiden Gewebes, bestehend aus einem Retikulum, in dem Lymphozyten, mehrkernige und einkernige Riesenzellen sowie Fibroblasten lagen. Eosinophile Leukozyten fanden sich hauptsächlich in den in die Trachea eindringenden Massen.

Es erhebt sich nun die Frage: Handelte es sich in unserm Falle um ein Lymphogranulom, also eine entzündlich infektiöse Erkrankung, oder um ein echtes Neoplasma, in erster Linie ein Lymphosarkom, oder schliesslich um ein ursprüngliches Lymphogranulom mit Uebergang in Sarkom.

Unter Lymphosarkom versteht man heute (nach Borst) „ein primär solitäres, rasch wachsendes, lokal destruierendes, ulzerierendes, echte Metastasen (auf Blut- und Lymphweg) erzeugendes Sarkom, das den Typus des lymphadenoiden Gewebes in unvollkommener Weise kopiert: Rudimentär entwickeltes retikulumartiges Gerüst, und lymphozytenartige Parenchymzellen, die den Keimzentrumzellen (Lymphoblasten) gleichen (Charakter der Unreife)“. Eine Beteiligung von Leber und Milz ist äusserst selten.

Es fällt für uns ausser Betracht, ob man das Lymphosarkom zu den echten Sarkomen zählt, wie es Borst hier tut, oder es scharf von den Sarkomen trennen will (wie Fränkel). Die Hauptcharakteristika des Lymphosarkoms sind demnach:

1. das destruierende Wachstum,
2. die Metastasenbildung,
3. der histologische Aufbau.

Für das Lymphogranulom gilt auch heute noch die Definition Sternberg's.

An ein Lymphosarkom liessen in unserm Falle denken sowohl das eminent aggressive Wachstum, mit Einbruch in die Trachea, in die Lungen und die Muskulatur, als auch das Auftreten eines isolierten Tumors im Mediastinum ohne Ausbreitung im Körper.

Das destruierende Wachstum kann nicht zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Wenn auch das Lymphosarkom stets destruierend auf die Umgebung übergreift, das Lymphogranulom hingegen meist die Drüsenkapsel oder die Organgrenzen nicht überschreitet, so kommt doch ein tumorartiges Wachstum nicht allzu selten vor, wie die früher erwähnten Fälle zeigen. Mit dem zweiten Unterscheidungsmerkmal verhält es sich ähnlich: Das Lymphogranulom bildet zwar keine echten Metastasen, jedoch kann aus dem mikroskopischen Bilde nicht entschieden werden, ob ein Herd in Milz oder Leber bei bestehender Schwellung der Halslymphdrüsen durch Verschleppung von Gewebeelementen auf dem Blut- oder Lymphwege zustande gekommen, oder als kongruente, gleichwertige Reaktion auf eine eingedrungene Schädlichkeit entstanden ist. Wir sehen nur das Resultat, und können die Mechanik des Vorganges nicht beobachten. Zudem finden sich hier ja überhaupt keine Metastasen. Das ist nun allerdings beim

Lymphosarkom ein ziemlich häufiges Vorkommnis, nach Fränkel sogar bezeichnend gegenüber pseudoleukämischen Prozessen. Dass aber bei Lymphogranulom ein derartiges isoliertes Auftreten auch vorkommt, konnte ich früher durch einige Fälle aus der Literatur belegen. Als entscheidend kann also nur das histologische Bild angesehen werden, und dies ist denn hier durchaus eindeutig: Die Polymorphie der Zellformen gegenüber dem homogenen Bau der Lymphosarkome, das wechselnde Verhältnis zwischen Parenchym und Bindegewebe in den einzelnen Partien der neugebildeten Gewebsmasse, das Auftreten von Leukozyten, Eosinophilen und Plasmazellen, schliesst ein echtes Neoplasma ohne weiteres aus und beweist, dass ein Granulationsgewebe vorliegt, und zwar ein Granulationsgewebe, das alle Charakteristika des Paltauf-Sternberg'schen Lymphogranuloms zeigt: Vielkernige Riesenzellen, Riesenzellen mit polymorphem Kern, Eosinophile, Plasmazellen, wechselnde Bindegewebsbildung. In gleichem Sinne zu verwerten ist auch die Anwesenheit von grampositiven Stäbchen im Sinne der Fränkel-Much'schen Stäbchen.

Die Frage, ob die infiltrativ wachsenden Formen von Lymphogranulom als entzündliche oder als blastomatöse Prozesse anzusehen seien, wurde schon oft diskutiert. Keine Schwierigkeiten bot die Entscheidung auf Grund der Definition Sternberg's (1898), der das Erhaltenbleiben der Drüsenkapsel als charakteristisch ansah und ein infiltratives Wachstum ablehnte. Lehndorff (1908) rechnet alle Formen, die ins Nachbargewebe einbrechen, die Drüsenkapsel durchwachsen, zur Lymphosarkomatose. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass auch beim Einwachsen in die Umgebung so häufig ein histologisches Bild gefunden wird, das durchaus dem von Sternberg beschriebenen entspricht, dass an der Diagnose Lymphogranulom nicht gezwweifelt werden kann.

Einen vermittelnden Standpunkt nahm Benda (1904) ein. Da er mehrfach Durchbruch der Drüsenkapsel und der Venen beobachten konnte, fasste er das Lymphogranulom auf als ein sich den malignen Neubildungen näherndes Granulom, ein Zwischending zwischen infektiöser Granulationsgeschwulst und malignem Tumor, welches nicht durch einen spezifischen Infektionsträger, sondern durch die modifizierten oder abgeschwächten Toxine verschiedener Infektionsträger hervorgerufen wird. — Yamasaki hingegen schloss aus dem infiltrativen Wachstum und dem grossen Zellreichtum in zweien seiner Fälle, dass ein ursprüngliches Granulom neoplastischen Charakter angenommen habe, und zu Sarkom geworden sei. — Zum gleichen Schlusse kamen Stadelmann und Stern, die in ihrem schon erwähnten Falle stellenweise eine geringere Polymorphie der Zellen und stärkere Bindegewebsentwicklung sahen. — Da in einem ihrer Fälle (III) das histologische Bild teils einem Lymphogranulom entsprach, teils dem Lymphosarkom sich näherte (vorwiegend kleine und mittelgrosse Lymphozyten), halten von Müllern und Grossmann es durchaus für möglich, „dass es sich ursprünglich um eine Lymphogranulomatose gehandelt habe, aus welcher sich durch Wucherung der lymphozytären

Elemente wenigstens stellenweise eine Lymphosarkomatose entwickelt habe.“ — Diese Ansicht wurde, auf Grund der nämlichen Fälle, von Albrecht geteilt (Verhandlungen 1912, S. 87). — Auch Fabian (1911) schien dieser Uebergang in Sarkom plausibel. — Weber und Ledingham erheben, gestützt auf das mikroskopische Studium, die Frage, ob manche Fälle von distinkten Solitärtumoren nicht besser als „lymphatische Endotheliome“ zu bezeichnen seien.

Noch weiter ging Dietrich (1908). Für ihn war der Uebergang einer chronisch-entzündlichen Wucherung in Sarkom nicht vereinbar mit den modernen Vorstellungen vom Geschwulstcharakter. Auch stimmte in seinen 4 Fällen der Gewebscharakter der geschwulstartig wuchernden Teile überein mit den anscheinend nur hyperplastischen, was ihn zum Schlusse führte, das Lymphogranulom den Sarkomen zuzuzählen; er spricht daher von „granulomartigem Sarkom der Lymphdrüsen“. Später (1912) modifizierte er seine Ansicht dahin, dass Uebergänge von einfach granulomatösen Hyperplasien zu schwer destruierenden Wucherungen zwar für eine einheitliche Natur sprechen, diese aber nicht im sarkomatösen, sondern im infektiösen Charakter zu erblicken sei. — Die ursprüngliche Ansicht Dietrich's vertrat 1911 Tsunoda in einer Arbeit aus dem Berliner pathologischen Institut: Da er bei einem sicheren Lymphogranulom in den Lebervenen verschleppte Granulomzellen fand, spricht er von echter Metastasenbildung und rechnet das Lymphogranulom zu den malignen Tumoren. O. Meyer (1911) trat dieser Ansicht lebhaft entgegen. Die Befunde Tsunoda's erklärte er analog wie bei der Tuberkulose, durch Verschleppen des Erregers und lokale Gewebsreaktion mit sekundärem Einbruch in die Venen. Die infektiöse Ursache geht seiner Ansicht nach unzweifelhaft hervor aus dem klinischen Verlauf (besonders hervorzuheben ist der remittierende Fiebertypus) und aus dem histologischen Befund: Nekrosenbildung, starkem Hervortreten des fibrös-hyalinen Gewebes und ausserordentlicher Polymorphie der Zellformen, im Gegensatz zum eher gleichartigen Typus bei Neoplasmen. Auch die Entwicklung eines Sarkoms auf Grund des chronisch entzündlichen Prozesses ist nicht wahrscheinlich: In seinen Fällen bestand kein Zusammenhang zwischen tumorartigem Wachstum und histologischem Bilde, wie es z. B. Yamasaki beschreibt. Er fand sarkomähnliche Struktur beim Fehlen jeglichen infiltrativen Wachstums, und ganz typisches Granulomgewebe bei exquisit maligner Ausbreitung. — Gestützt auf den histologischen Befund lehnte auch Chiari (1911) den Uebergang in Sarkom ab. — Fränkel (1912) betont die entzündliche Natur auch der infiltrativ wachsenden Form. Ihm stimmt Sternberg bei, der hervorhebt, dass derartige Befunde viel eher dazu drängen, ein Contagium vivum vorauszusetzen; Entzündungsprozesse greifen häufig auf die Umgebung über: Man denke nur daran, wie bei der Tuberkulose eines Gelenkes die angrenzenden Weichteile von tuberkulösen Granulationen durchsetzt sind. Ausschlaggebend ist der histologische Befund, und der entspricht in allen diesen Fällen einem eigenartigen Granulationsgewebe. — Ähnlich

urteilt Ziegler (1911). Er lehnt zwar die Möglichkeit, dass ein Lymphogranulom in eine echte Geschwulst übergehen kann, nicht a priori ab, nur sieht er die bisher angeführten Fälle und Argumente nicht als stichhaltig an. Sowohl die infiltrative Zerstörung der Parenchyme, als der Wechsel im Zellreichtum lässt sich sehr wohl mit entzündlicher Gewebswucherung in Einklang bringen. Massgebend für den Geschwulstcharakter wäre der homologe, bleibende Charakter der unreifen Gewebswucherung (Borst). In allen beschriebenen Fällen handelte es sich nur um Durchgangsbildungen, die schliesslich in Bildung derben Bindegewebes ihren Abschluss fanden.

Die Annahme der entzündlichen Natur des Lymphogranuloms ist durch die Forschung der letzten Jahre insbesondere durch die an die Befunde Fränkel und Much's sich anschliessenden Tierversuche noch weiter erhärtet worden, so dass man damit als mit einer feststehenden Tatsache rechnen kann. Hiermit ist wohl die Ansicht widerlegt, dass wir es mit einem blastomatösen Prozesse zu tun haben; ein Uebergang in Sarkom (nach Yamasaki, von Müllern u. a.) ist aber nicht ausgeschlossen, ähnlich wie aus gewöhnlichem Granulationsgewebe ein Sarkom sich entwickeln kann.

Pappenheim (Fol. haemat. Bd. 14, Prolegomena) weist darauf hin, dass „die äussere infektiöse Ursache Tumorcharakter nicht ausschliesst; auch echte Tumoren können sehr wohl exogen infektiöser Ursache sein. Beim Sarkoidwerden der Lymphogranulomatose tritt noch eine eigene tumoröse Gewebsentartung durch Reaktionsschwäche des Gewebes sekundär zum entzündlich-granulierenden Prozess hinzu.“ Er spricht von Sarkogranulom, und führt diese auf eine ungeeignete dispositionelle Gewebsreaktion zurück. — Glanzmann (1915) schliesst sich der Ansicht Pappenheim's an. Nach ihm können infektiös-toxische Agentien sowohl Granulationstumoren als sarkoide Geschwülste, aber auch einfach Hyperplasien erzeugen. Doch auch die Fälle Glanzmann's sind als rein entzündliche anzusehen, und zeigen durchaus keinen blastomatösen Charakter im Sinne Borst's.

Die Wachstumsweise echter Geschwülste ist durchaus verschieden von dem aggressiven Wachstum der Granulationsgeschwülste. Während beim entzündlichen Wachstum die Ausbreitung dadurch erfolgt, dass die entzündungserregende Ursache die Gewebe der Umgebung zu reaktivem Wachstum anregt, die bestehenden Gewebelemente selbst also sich umbilden und das Granulationsgewebe zusammensetzen, erfolgt beim neoplastischen Wachstum die Ausbreitung durch Vordringen der Tumorelemente in die Umgebung, unter Zerstörung des bestehenden Gewebes. Das Granulationsgewebe entsteht also durch Hyperplasie der präexistierenden Gewebelemente als Reaktion auf eine eingedrungene Schädlichkeit, das neoplastische Gewebe hingegen durch eine Vermehrung der Tumorelemente und Eindringen in die Umgebung.

Gestützt auf das histologische Bild lässt sich die Wachstumsweise des lymphogranulomatösen Gewebes folgendermassen erklären: Eine auf irgendwelchem Wege in den Körper eingedrungene infektiöse oder toxische

Schädlichkeit lokalisiert sich zuerst in den Lymphdrüsen. Hier geraten die Zellen des Stützgewebes und das Endothel in Wucherung und bilden kleine Zellherde, die an Umfang stetig zunehmen, das lymphoide Gewebe verdrängen, und schliesslich die ganze Drüse anfüllen. Zugleich vermehrt sich das lokale Bindegewebe und bildet zwischen den einzelnen Zellherden breite Septen. Auch in die Umgebung der Lymphdrüsen dringt die Noxe vor und ruft dort die gleichen Veränderungen hervor. Die Organgrenzen bilden natürlich kein Hindernis, da die Schädlichkeit auf dem Lymph- und Blutwege verschleppt, irgendwo sich ansiedeln, und eine reaktive Wucherung hervorrufen kann. Dass diese Reaktion meist nicht von Erfolg begleitet ist, haben wir nicht der Art der Gewebsreaktion zuzuschreiben, sondern der Virulenz des schädigenden Erregers. Dass bei verminderter Virulenz eine wenigstens teilweise Abheilung, also eine erfolgreiche Abwehr zustande kommt, bezeugen jene Fälle von Lymphogranulom mit sehr protrahiertem Verlauf, bei denen die Sektion eine weitgehende fibröse Umwandlung der Lymphdrüsen ergab.

In unserem eigenen Falle bestand kein histologischer Unterschied zwischen dem infiltrativ wachsenden und den übrigen Teilen des Granulationsgewebes. Gerade die in die Trachea und Lungen eindringenden Partien zeigten einen grösseren Reichtum an spezifisch entzündlichen Zellformen, an Plasmazellen und eosinophilen Leukozyten, und diese Elemente fanden sich besonders an der Peripherie der Zellherde, an der Grenze gegen das Bindegewebe, also in dem in Wachstum begriffenen Bezirke. Wir kommen daher zum Schlusse, dass wir trotz des exquisit malignen Wachstums, das zum Einbruch in Trachea und Lungen führte, trotz der noch mehr einem Tumor sich nähernden isolierten Lokalisation im Mediastinum, einen entzündlichen Prozess vor uns haben.

Literatur.

- Beitzke, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1909. S. 224.
Benda, Ebenda. 1904. S. 126.
Beyer, Bernh., Ueber die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom auf Grund von anatomischen Untersuchungen. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
Blumberg, Fritz, Ueber die Lymphogranulomatosis Paltauf-Sternberg. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1912. Bd. 24.
Borst, M., Geschwülste in Aschoff. Path. Anat. Jena 1913.
Bunting u. Yates, Eine ätiologische Studie über die Hodgkin'sche Krankheit. Journ. amer. med. assoc. Chicago 1914. V. 62. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 23.
Catsaras, J. u. Georgantas, B., Ueber einen Fall von lokalisiertem Hodgkin'schem Granulom der Ileozökal-Klappe. Virchow's Arch. 1914. Bd. 216.
Chiari, O.M., Ueber einen Fall von Hodgkin'scher Krankheit unter dem Bilde eines Lymphosarcoms. Zentralbl. f. allg. Path. 1911. Bd. 22.
Claus, Wilh., Ueber das maligne Lymphom. Inaug.-Diss. Marburg 1888.

- Conradi, E., Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der Lymphogranulomatosis maligna im Kindesalter. Festschr. d. Kölner Akademie. 1915.
- Dietrich, A., Ueber granulomartiges Sarkom der Lymphdrüsen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
- Dreschfeld, J., Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphosarkomen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 42.
- Eberstadt, F., Ueber einen Fall von isoliertem malignem Granulom des Dünndarms und der mesenterialen Lymphdrüsen. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1914. Bd. 15.
- Fabian, Erich, Zur Kenntnis des malignen Granuloms. Arch. f. klin. Chirurg. 1910. Bd. 91.
- Derselbe, Die Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg). Sammelreferat. Zentralbl. f. allg. Path. 1911. Bd. 22.
- Ferrari, E. u. Cominotti, V., Zur Kenntnis der eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose. Wiener klin. Rundschau. 1900. Nr. 52.
- Fraenkel, Eugen, Ueber die sogenannte Pseudoleukämie. Referat. Verhandl. d. deutschen path. Gesellsch. Strassburg 1912.
- Derselbe, Ueber die sogenannte Hodgkin'sche Krankheit. Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 14.
- Derselbe u. Much, H., Ueber die Hodgkin'sche Krankheit (Lymphogranulomatosis). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1910. Bd. 67.
- Frankenberger, O., Malignes Granulom des Mediastinums, in die Trachea penetrierend. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1914. Bd. 48 I.
- Ghon u. Roman, Ueber das Lymphosarkom. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1916. Bd. 19.
- Glanzmann, E., Ueber Lymphogranulomatose, Lymphosarkomatose und ihre Beziehungen zur Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1915. Bd. 118.
- Gross, S., Ueber eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). Ziegler's Beitr. 1906. Bd. 39.
- Heinz, E., Ein Beitrag zur Lehre von der Lymphogranulomatosis. Frankfurter Zeitschr. 1912. Bd. 10.
- Kusunoki, M., Zur Aetiologie der Lymphomatosis granulomatosa. Virchow's Arch. 1914. Bd. 215.
- Lehndorff, H., Zur Kenntnis der Granulomatosis textus lymphatici. Jahrbuch. f. Kinderheilk. 1908. N. F. Bd. 67.
- Mayer, Otto, Demonstration eines Falles von Lymphogranulom. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1914. Bd. 48 I.
- Meyer, Oskar, Beiträge zur Klinik, Pathogenese und path. Anatomie des malignen Granuloms. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1911. Bd. 8.
- Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse des malignen Granuloms. Folia haematologica. 1913. Bd. 15 I.
- v. Müllern u. Grossmann, Beiträge zur Kenntnis der Primärerkrankungen der hämatopoetischen Organe. Ziegler's Beitr. 1912. Bd. 52.
- Nicol, Mediastinaltumoren. Ziegler's Beitr. Bd. 56.
- Nonne, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 14.
- Oppenheim, E., Anaemia splenica u. infektiöses Granulom. Virchow's Arch. 1911. Bd. 204.
- Pappenheim, Prolegomena. Folia haematologica. 1911—1917

- Repkzeh, P., Ueber Lymphämie und Lymphomatose. Charité-Annalen. 1905.
- Russel, Drei bemerkenswerte Fälle von Lymphogranulomatose. Ziegler's Beitr. 1914. Bd. 58.
- Schlagenhauser, Ueber Granulomatose des Magendarmtrakts. Versamml. d. deutschen Naturforscher. 1913. Bd. 24.
- Schottelius, E., Ein malignes Granulom der mediastinalen Drüsen. Virchow's Arch. 1906. Bd. 85.
- Stadelmann u. Stern, Tumor mediastini bei Lymphosarkom (resp. infektiösem Granulom Benda's). Med. Klinik. 1907. Nr. 12.
- Sternberg, C., Ueber eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Zeitschr. f. Heilkunde. 1898. Bd. 19.
- Derselbe, Ueber sogenannte Pseudoleukämie (mit Diskussion von Albrecht, Dietrich). Verhandl. 1912.
- Tsunoda, Virchow's Arch. Bd. 204.
- Wanner, Un cas de Lymphogranulome. Revue méd. de la Suisse romande. T. 33. Nr. 10.
- Weber u. Ledingham, Ueber einen Fall von Lymphadenoma (Hodgkin'sche Krankheit) des Mediastinums. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96.
- Weinberg, F., Lymphogranuloma tuberculosum. Zeitschr. f. klin. Med. 1917. Bd. 85.
- Westphal, Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51.
- Witthauer, Intermittierendes Fieber als Symptom eines Mediastinaltumors. Münch. med. Wochenschr. 1911.
- Yamasaki, M., Zur Kenntnis der Hodgkin'schen Krankheit und ihres Ueberganges in Sarkom. Zeitschr. f. Heilkunde. 1904. Bd. 25.
- Ziegler, Kurt, Die Hodgkin'sche Krankheit. Jena 1911, Gust. Fischer.
-

IV.

Ueber das Wesen der Ozäna.¹⁾

Von

Dr. A. Lautenschläger (Berlin).

Um ein klares Bild vom Wesen der Ozaena vera zu gewinnen, müssen von dem Gesamtbilde dessen, was wir seither kurzweg als Ozäna bezeichnet haben, zunächst diejenigen Krankheitsprozesse abgetrennt werden, welche zu Substanzverlusten in der Nase führen, vor allem die sämtlichen Formen der Tuberkulose. Die Syphilis nimmt eine Sonderstellung ein, auch sie muss, weil sie schliesslich zum Gewebszerfall führt, hier ausscheiden.

Eine lediglich durch operative Eingriffe hervorgerufene Ozäna gibt es nicht. Selbst in einer eiternden Nase brauchen ausgedehnte Operationen noch nicht zu einer Ozäna zu führen. (Die von Kuttner und mir mitgeteilten Fälle: Archiv f. Laryngol., Bd. 31, Heft 1 u. 2). Was anderes ist es, wenn wir Muschelresektionen oder ähnliche, grössere Schleimhautverluste herbeiführende operative Eingriffe bei Ozänakandidaten vornehmen. Dann berauben wir die Nase ihres letzten Schutzes und beschleunigen den Verlauf einer in Bildung begriffenen Ozäna.

Zirkumskripten Eiterherden in der Nasenschleimhaut kommt, soweit sie nicht mit einer spezifischen Erkrankung zusammenhängen, ebensowenig eine Bedeutung für die Genese der Ozäna zu wie der Rachenmandel-eiterung. Entweder handelt es sich bei letzterer ebenfalls um eine spezifische Erkrankung (Tuberkulose) oder das Sekret stammt nicht von der Rachenmandel, sondern von einer latenten Nebenhöhleneiterung. Im ersten Falle entsteht keine Ozäna, im zweiten Falle wird Ozäna wie Rachenmandeleiterung durch die Nebenhöhlenerkrankung verursacht. Rachendach und Rachenmandelgegend sind bekanntlich eine Prädisloktionsstelle für die Ablagerung von Sekret aus eitrig erkrankten Nebenhöhlen. Eine weitere Prädisloktionsstelle ist der subglottische Raum und die Trachea. Lagert sich Sekret dort dauernd ab, so kann es zu einer isolierten Erkrankung der Trachealschleimhaut und schliesslich zu dem seltenen Krankheitsbild der Ozaena trachealis kommen. Beweisend sind Beobachtungen an Kranken, bei denen die ursächliche Naseneiterung ausheilte, die Borkenbildung in der Trachea jedoch bestehen blieb. Demnach muss die Ozaena trachealis auch als Folgeerkrankung einer chronischen Eiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen aufgefasst werden.

1) Nach einem im April 1918 in der Berl. Laryng. Ges. gehaltenen Vortrage.

Sklerom, Rotz, Lepra, Fremdkörper kommen für die Ozänagenese auch nicht oder so selten in Betracht, dass sie unberücksichtigt bleiben können.

Die Theorie einer spezifischen Infektion beansprucht auch heute noch eine gewisse Geltung. Nach meinen Untersuchungen kann die Ozäna keine Infektionserkrankung *sui generis* sein. Die Uebertragbarkeit von einem Menschen zum anderen ist in keinem einzigen Falle bewiesen. Das Vorkommen der Ozäna bei mehreren Familienmitgliedern ist selten oder nicht häufiger als das Vorkommen von Nebenhöhlenerkrankungen und deutet bei Geschwistern auf eine gemeinsame, in derselben Familie erfolgte Infektion der oberen Luftwege. Dagegen ist eine gewisse prädisponierende Anlage zur Ozäna bei anämischen, chlorotischen, in ihrem Allgemeinzustand beeinträchtigten Individuen (Frauen und Kindern) sicher anzunehmen.

Beweisend gegen die spezifische Infektionstheorie sind ferner einwandfrei nachgewiesene einseitige Ozänen. Die Anhänger des Perez'schen Infektionsmodus schreiben dem Bazillengift eine konchotrope Wirkung zu. Wie erklären sie dann das Befallensein nur einer, unteren, Muschel? Dass die bei Ozäna in der Nase gefundenen Bazillen nur Saprophyten sind, die unter gewissen Bedingungen den eigenartigen Fotor erzeugen, ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Mit der Genese der Ozäna haben sie nichts zu tun.

Was nun noch übrig bleibt, ist

1. die Ozäna infolge Nebenhöhleneiterung,
2. die Ozaena genuina seu vera.

Dass es Ozänen infolge von Nebenhöhleneiterung gibt, darüber sind wir nun endlich einig. Sie werden aber immer noch nicht als vollberechtigt angesehen und scharf von der genuinen Ozäna zu trennen versucht. Nun habe ich schon durch die operative Aufdeckung einer Reihe von kranken Nebenhöhlen bei Ozänen makroskopisch den Nachweis erbringen können, dass viele als genuin bezeichnete Ozänen aus Nebenhöhleneiterungen hervorgegangen sind, dass in vielen Fällen zwar keine Eiterung, wohl aber eine chronische Erkrankung der Nebenhöhlenschleimhaut bestand, und dass diese Ozänen den genuinen glichen wie ein Ei dem anderen.

Heute kann ich auf Grund meiner Operationsbefunde und mikroskopischen Untersuchungen von Schleimhäuten der Nebenhöhlen Ozänakranker über weitere Ergebnisse berichten, welche das Verhältnis zwischen Nebenhöhleneiterung und Ozäna von einer neuen Seite beleuchten.

Zunächst ergab sich die überraschende Tatsache, dass in makroskopisch wenig veränderten, ja sogar in anscheinend gesunden Kieferhöhlenschleimhäuten mikroskopisch die Reste ähnlicher pathologischer Veränderungen nachzuweisen waren, wie bei der mit manifester chronischer Kieferhöhleneiterung komplizierten Ozäna. So sah ich neben den Zeichen des chronischen Katarrhs der Schleimhaut, charakterisiert durch stärkere Faltung der Oberfläche, Oedem, kleinzellige Infiltration, Rund- und Plasmazellen, Verdickung der Basalmembran, sowie Wucherungen des Bindegewebes, der Gefässe und der drüsigen Organe, mehr oder weniger ausgeprägte

Rückbildungsvorgänge, wie Abnahme des Oedems und der Infiltration, Flacherwerden des Epithels, weitere Zunahme des Bindegewebes besonders in der subepithelialen Schicht und im perivaskulären Gewebe. Die Bildung von Plattenepithel scheint eine untergeordnete Rolle zu spielen, denn auch bei den ausgeprägt chronischen Formen der Entzündung findet sich überall noch reichlich Zylinderepithel. An den dünneren Stellen, welche in der eröffneten Kieferhöhle makroskopisch kaum einen Zweifel an der normalen Beschaffenheit der Schleimhaut aufkommen liessen, war die bindegewebige Entartung des Gewebes am deutlichsten erkennbar.

Die diesen Befunden zugrunde liegenden pathologischen Gewebsveränderungen können nicht anders gedeutet werden, denn als Endstadium einer chronischen Nebenhöhlenerkrankung. Damit ist auch die Brücke zwischen genuiner und Adnexozäna geschlagen und meine früher ausgesprochene Vermutung, dass zwischen Nebenhöhlen- und genuiner Ozäna kein prinzipieller Unterschied besteht, zur Gewissheit geworden.

Ob es nun gelingt, bei allen sogenannten genuinen Ozänen diese pathologischen Schleimhautbefunde in einer Nebenhöhle nachzuweisen, muss ich dahingestellt sein lassen. Die von mir bis jetzt untersuchten 32 Fälle zeigten durchweg die oben geschilderten Veränderungen, sind also beweiskräftiger als die wenigen in der Literatur zu findenden obduzierten Fälle von genuiner Ozäna, denen die mikroskopische Prüfung der Nebenhöhlenschleimhaut fehlt.

Nun könnte die Nebenhöhlenerkrankung ein zufälliger Befund oder später erworben sein, lediglich neben der Ozäna herlaufen und ursächlich mit der Ozäna nichts zu tun haben. Dagegen spricht der unverkennbare ursächliche und innige Zusammenhang zwischen den Gewebsveränderungen in der Nebenhöhlenschleimhaut und dem Verlauf der verschiedenen Ozänastadien. Ferner sind einseitige, nichtsyphilitische Ozänen nachgewiesen, die durchaus den Typus der genuinen Ozäna zeigten und mit einer einwandfreien späten Nebenhöhlenerkrankung verknüpft waren (November-sitzung der Berliner Laryng. Ges., 1917). Noch deutlicher wird der Zusammenhang zwischen Nebenhöhleneiterung und Ozäna durch die folgenden Tatsachen:

In einer meiner früheren Arbeiten (Arch. für Laryng., Bd. 31, H. 2) habe ich behauptet, dass, wenn bei der Operation makroskopisch eine ausgesprochene Nebenhöhlenerkrankung festgestellt wurde, die Sklerosierungen im Knochen nicht oder nur in geringem Grade vorhanden waren, und dass in diesen Fällen die Höhleneiterung eher ein Schutz gegen das Fortschreiten der Ozäna gewesen zu sein schien. Auch hier haben die pathologisch-anatomischen Untersuchungen weitere Aufklärung gebracht. In der Tat ist da, wo eine manifeste Kieferhöhleneiterung mit Hypersekretion vorhanden ist, der Knochen zwar an einzelnen Stellen verdickt, an anderen Stellen ist er jedoch dünn, erscheint eher weich und lässt bei der Operation an der fazialen Wand den kranken Kieferhöhleninhalt oft noch in dunkler Färbung hindurchschimmern. In diesen Fällen

werden die Schwankungen im Gewebstoffwechsel durch den Flüssigkeitsüberschuss in der Höhle noch ausgeglichen, die sukkulente, ödematös verdickte Schleimhaut der Nebenhöhle arbeitet dem Feuchtigkeitsverlust im Naseninnern entgegen. So hält also das in der Kieferhöhle und in seinem entzündlich verdickten Schleimhautgewebe vorhandene Flüssigkeitsreservoir auf der einen Seite die Ozänaentwicklung auf, andererseits fördern die chronischen Entzündungsvorgänge die Störungen im Gewebstoffwechsel und danach wieder die Ozäna, von der zur Zeit dieser Vorgänge noch wenig zu erkennen ist. Verschwindet die Eiterung, dann ändert sich langsam das Bild, der Flüssigkeitsmangel und die Störung im Gewebstoffwechsel treten schärfer hervor, der Knochen wird saftärmer, das eben noch flüssige Nasensekret trocknet zu Borken ein, und endlich setzt mit Macht die allgemeine Atrophie ein, die nun auch die vorher durch Ossifikationsvorgänge verdickten Knochenteile befällt.

Vielleicht löst sich so auch der Widerspruch zwischen den Obduktionsbefunden der einzelnen Forscher in bezug auf die Beschaffenheit des Knochens.

Hierher gehören ferner die von mir mitgeteilten Ozänafälle, bei denen in der einen Nasenhälfte keine ausgesprochene Ozäna, dagegen eine manifeste Kieferhöhleneiterung bestand, während auf der anderen Seite eine typische Ozäna mit Sklerosierung des Knochens, aber ohne makroskopisch nachweisbare Nebenhöhlenerkrankung zu finden war.

Die Gazetamponade der Kieferhöhlen nach erfolgter Radikaloperation stellt gewissermassen den Zustand vor Eintritt der Flüssigkeitsunterbilanz wieder her dadurch, dass die Tampons einen Reiz auf die Nachbargewebe ausüben, sich in kurzer Zeit voll Gewebsflüssigkeit saugen und ihrerseits ein Reservoir bilden, das in gleicher Weise Knochen wie Nasenschleimhaut versorgt. So sehen wir durch Operation und Tamponade die durchlaufenden Stadien der Ozäna sich rückwärts abwickeln — die Sekrete verflüssigen sich, die drüsigen Organe beginnen stärker zu arbeiten, die Schleimhäute nehmen im Dickendurchmesser zu, werden feuchtgänzend und blasser, ja die vorher atrophische Schleimhaut nimmt in den Rezessus wieder polypösen Charakter an. Kommt nun noch die operative Verengung der Nase hinzu, dann ist von der früheren Ozäna nichts mehr zu erkennen.

Die Zeitdauer, innerhalb welcher eine Ozäna sich bildet, ist grossen Schwankungen unterworfen. Bei Kranken mit schlechtem Allgemeinzustand wird sich eine Ozäna rascher entwickeln als bei kräftigen Individuen, bei Frauen mit zartem Knochenbau schneller als bei Männern. In engen Nasenhöhlen braucht die Ozäna im allgemeinen längere Zeit zur Entwicklung als in einer weiten, weshalb auf der durch eine Septumdeviation verengten Nasenseite meist noch flüssiges, oder kein Sekret zu finden ist, während auf der weiten Seite bereits Borken die atrophische Schleimhaut bedecken — scheinbare einseitige Ozänen.

Die Frage, weshalb die einen Nebenhöhleneiterungen ausheilen, während andere in ihrem chronischen Verlaufe zur Ozäna führen, lässt sich zurzeit

ebensowenig beantworten wie die Frage, weshalb ein Teil der chronischen Mittelohreiterungen heilt, ein anderer zu Knochenerkrankungen und ein dritter zu Cholesteatombildung führt. Vielleicht lösen die Wittmaack'schen Untersuchungen über den Schleimhautcharakter der Mittelohrräume auch diese Fragen (s. Wittmaack, Ueber die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfebeins, Verlag Fischer, Jena). Abgesehen von den Befunden in der Haupthöhle der Nase verschaffen uns die Operationsbefunde und die mikroskopische Prüfung der Gewebe Anhaltspunkte, die einen Schluss auf das Alter der betreffenden Ozäna zulassen.

Manifeste Nebenhöhleneiterungen bei Ozänen mit sulzig verdickter Schleimhaut im grössten Teil der Nebenhöhle berechtigen zu der Annahme einer frühen Ozäna; ist die Schleimhaut nur noch in Resten verdickt, sonst aber atrophisch, dann haben wir ein späteres Stadium vor uns. Atrophie in der ganzen Nebenhöhlenschleimhaut deutet auf eine alte Ozäna. Bei der Beurteilung der Knochenbefunde muss man wegen des ungleichmässigen Verlaufes der gegeneinander wirkenden Prozesse — Apposition und Abbau — vorsichtiger sein; denn es besteht die Möglichkeit, dass der Knochen den Weg über die Hyperostose bereits durchlaufen und seinen Zuwachs durch Atrophie wieder eingebüsst hat. Eburnisation des Knochens ist nur bei den ältesten Formen der Ozäna zu finden.

Das Auftreten von Ostoklasten in der Haupthöhle der Nase neben Osteoblasten im knöchernen Substrat der entzündeten Kieferhöhlenschleimhaut deutet darauf hin, dass in der Haupthöhle der Nase Knochenabbau bestehen kann, während in der Nasenhöhle noch erhöhtes Knochenwachstum vorhanden ist. Im normal ernährten Knochen halten sich Abbau und Aufbau die Wage, bei der Ozäna ist ein ungeordnetes Knochenwachstum vorhanden. Stets überwiegt in der Haupthöhle der Nase die Neigung zum Abbau, während in der Nebenhöhle die Tendenz zu Knochenneubildung stärker ist.

Wahrscheinlich beruht auf diesem eigenartigen Verhalten der Nebenhöhle zur Haupthöhle auch die Tatsache, dass die Nebenhöhle sich auf Kosten der Haupthöhle verkleinert und so die laterale Nasenwand in die Kieferhöhle hineinsinkt, ein Befund, den wir regelmässig bei fortgeschrittenen Ozänen feststellen konnten.

Die Schleimhäute der Haupthöhle besitzen bekanntlich eine stärkere Widerstandskraft gegen Infektionen und eine erhöhte Fähigkeit, Infektionskeime unwirksam zu machen, als die Schleimhaut der Nebenhöhlen. Demnach kann sich die Nasenschleimhaut einer eitrigen Erkrankung besser erwehren als die Nebenhöhlenschleimhaut. Auf der grösseren Widerstandskraft der ersteren beruht auch der Vorteil der Implantation von Mukosa aus dem unteren Nasengang in die operierte Kieferhöhle für die Dauerheilung (Boenninghaus).

Die Haupthöhlenschleimhaut kann nach eitriger Infektion längst in den Normalzustand zurückgekehrt sein, während die von derselben Infektion betroffene Nebenhöhlenauskleidung krank bleibt und alle Stadien der

chronischen Erkrankung durchläuft. Die Haupthöhenschleimhaut leidet erst wieder durch Erkrankung der knöchernen Unterlage und durch Borkendruck.

Lehrreich ist in dieser Beziehung das Verhalten der Septumschleimhaut und ihres knorpeligen und knöchernen Inhalts, die sich bei vorgeschrittener Ozäna zweifellos auch verändern.

Bei einseitiger Ozäna habe ich keine Atrophie der Nasenscheidewand gefunden. Wohl vermag der Borkendruck die Oberfläche der Schleimhaut unregelmässig zu gestalten, doch genügt anscheinend die borkenfreie Schleimhaut auf der gesunden Nasenseite, um den normalen Stoffwechsel im Knochen und Knorpel für lange Zeit sicherzustellen. Dagegen verändert sich der Knochen der fazialen Kieferhöhlenwand trotz der normalen Periostbedeckung der Wangenseite schon in relativ frühen Stadien der chronischen Schleimhautentzündung.

Am verhängnisvollsten ist die Erkrankung der Schleimhaut der medialen Kieferhöhlenwand, weil damit auch die Basis des Ansatzes der unteren Muschel in die Erkrankung einbezogen wird. Da zwischen den Siebbeinzellen und der mittleren Muschel ähnliche Beziehungen bestehen wie zwischen Kieferhöhle und unterer Muschel, so ist auch da die chronische Erkrankung der Nebenhöhenschleimhaut bedenklich und häufig für die Entstehung der Ozäna anzuschuldigen.

Die Stirnhöhle scheint bei den Ozänakranken am seltensten befallen zu sein. Ihre Heilung wird begünstigt durch die natürlichen guten Abflussbedingungen, welche durch die Entwicklung atrophischer Prozesse im mittleren Nasengang immer besser werden. Die Atrophie wirkt bei der Stirnhöhlenerkrankung indirekt als Heilfaktor. Die Erkrankung sämtlicher Nebenhöhlen habe ich bei Ozäna mehrmals gefunden, eine Stirnhöhleneiterung allein dagegen nie. Demnach ist es fraglich, ob eine isolierte Stirnhöhleneiterung für die Entstehung einer Ozäna verantwortlich gemacht werden darf.

Da bei Kranken mit fortgeschrittener Ozäna akute Schleimhauterkrankungen in der Haupthöhle nicht Fuss fassen können, so sind auch die Nebenhöhlen von Rezidiven sichergestellt, wenigstens habe ich bei keinem meiner Ozänafälle, die ich alle genau daraufhin beobachtet habe, jemals eine akute Nebenhöhleneiterung feststellen können. Das ist ein weiterer Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Ozäna und chronischer Nebenhöhlenerkrankung.

Im frühen Stadium der Ozäna gibt der Beginn der Atrophie einen Fingerzeig für den Sitz des primären Krankheitsherdes. Da in der überwiegenden Zahl der Fälle die Atrophie im unteren Nasengang beginnt, so ist die chronische Kieferhöhlenerkrankung als die häufigste Ursache der Ozäna anzusehen.

Ozänafälle, bei denen der mittlere Nasengang eng war, ja sogar noch polypös degenerierte Schleimhaut aufwies, zeigten in den Kieferhöhlenrezessus, besonders in der Bucht des Stirnfortsatzes noch ödematös verdickte, chronisch entzündete Schleimhaut. Der atrophischen, mit Borken bedeckten

unteren Muschel entsprach eine atrophische bindegewebig degenerierte Kieferhöhlenschleimhaut im Gebiete des Ansatzes der unteren Muschel. Nach Ausräumung der Stirnfortsatzhöhle verschwand Oedem und Polypenbildung im mittleren Nasengang ohne weiteren endonasalen Eingriff. Inwieweit sich sonst in der Haupthöhle der Nase der Verlauf der Nebenhöhlen-erkrankung spiegelt, muss durch weitere vergleichende Beobachtungen zwischen rhinoskopischem Bild und Operationsbefund noch genauer festgestellt werden.

Das eigentümliche Neben-, ja sogar Gegeneinanderwirken von zwei verschiedenen, durch die chronische Eiterung verursachten Krankheitsvorgängen, die wir ganz ähnlich bei der chronischen Mittelohreiterung finden, nämlich in ein und demselben Organ Hypertrophie und Atrophie der Schleimhaut sowohl als des Knochens, lässt das Krankheitsbild der Ozäna so kompliziert erscheinen und gab bisher allen möglichen Vermutungen freien Raum. Die Erkenntnis der oben geschilderten Vorgänge verleiht dem Bilde schärfere Umrisse. Demnach entwickelt sich die Ozäna folgendermassen:

Beginn akut, fieberhaft, mit eitriger Entzündung in den Schleimhäuten der oberen Luftwege in der Kindheit bzw. vor der Pubertät — selten später. Rhinitis, Sinusitis acuta purulenta. Vorherrschend Hypertrophien, in einzelnen Fällen Polypenbildung.

Stadium I leitet unmerklich in das latente oder intermediäre Stadium hinüber. In der Haupthöhle der Nase leichte Rhinitiden, in den Nebenhöhlen chronische hypertrophische Katarrhe mit wechselnd starker, aber stetig abnehmender Sekretion. Die Nebenhöhlensekrete stiften — abgesehen von lokalen Hypertrophien — im flüssigen Zustande in den Nasenschleimhäuten zunächst keinen Schaden, erst später übt das stagnierende und dann das eingetrocknete Sekret durch Druck auf die Schleimhaut eine ungünstige Wirkung aus.

Im Rachen entsteht mit dem Eintrocknen der Sekrete das Bild der Pharyngitis sicca lange bevor die Rhinitis sicca in die Erscheinung tritt.

Das III. Stadium ist charakterisiert in der Haupthöhle durch Atrophie, Borkenbildung, Fötor, in den Nebenhöhlen durch chronische Erkrankung der Schleimhaut und durch Anomalien des Knochenstoffwechsels.

Was die wichtige Diagnose der Nebenhöhlenerkrankung bei Ozäna betrifft, so ist sie gar nicht so leicht zu stellen, wie allgemein angenommen wird. Schon eine latente, mit keiner Ozäna verbundene chronische Nebenhöhleneiterung zu diagnostizieren, ist nicht leicht; denn es gibt kranke Nebenhöhlen, die in langen Zeiträumen keinen Eiter absondern. Auf das Röntgenbild ist kein Verlass, wenn es auch in einzelnen Fällen uns dem Ziele näher bringt. Die Durchspülung gibt, selbst in längeren Pausen wiederholt, keinen Anhaltspunkt, die Spülflüssigkeit kann nach Reinigen der Nasenhälfte vollkommen klar sein. Den besten Aufschluss verschafft uns die Beobachtung des Nasenrachenraumes.

Alle diese Verhältnisse werden noch schwieriger, wenn eine Nebenhöhleneiterung sich hinter einer Ozäna verbirgt. Die Entscheidung, woher die Borken im Nasopharynx kommen, ist schwer; dazu kommt die ausserordentlich verschiedene Transparenz des Knochens, die der Durchleuchtung unlösbare Probleme stellt. Ein dicker Knochen verdeckt den Nebenhöhleninhalt, ein atrophischer Knochen gibt trotz pathologischer Veränderungen in der Schleimhaut keinen Schatten. Spülungen der Nebenhöhlen und das Abtamponieren sind ergebnislos. Nur genaue Beobachtung und die Kenntnis der verschiedenen Ozänastadien überwinden diese Schwierigkeiten und zeigen dem Arzt und Chirurgen den rechten Weg.

V.

Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. F. Siebenmann).

Ozäna in den Baseler Volksschulen.
Ein Beitrag zur Frage des Verhältnisses zwischen Ozäna
und Syphilis.

Von

Dr. G. Elmiger, Assistent der Klinik.

Im Jahre 1911 beschloss der dritte internationale laryngologische Kongress in Berlin die Vornahme einer internationalen Sammelforschung über die Ozäna zur Lösung der Frage nach Herkommen, Häufigkeit und Infektiosität dieser Krankheit. Zugleich hoffte man damit Material gewinnen zu können zum Studium ihrer Pathologie und Pathogenese in den ersten Lebensjahren.

Mit dem Namen Ozäna, die bis zum heutigen Tag eine noch grösstenteils rätselhafte Krankheit geblieben ist, bezeichneten die Alten unterschiedlos jede fötide Absonderung aus der Nase, die sie sich stets in Verbindung mit geschwürigen und nekrotischen Prozessen dachten. Erst Fränkel (18) fasste in den siebziger Jahren des verflossenen Jahrhunderts den Begriff schärfer und enger und stellte das Krankheitsbild der Ozaena vera oder simplex auf, die nach ihm eine flächenhafte chronische Erkrankung des Naseninnern ist, die zu Produktion fötider Borken und zu Atrophie der Nasenschleimhaut und der Muschelknochen führt, mit Ulzerationen der Nase aber nichts zu tun hat. Damit schieden alle fötiden Nasenleiden tuberkulösen oder syphilitischen Ursprungs und die fötiden Nebenhöhlenentzündungen aus dem Begriff der ozänösen Erkrankung aus. Aber schon Fränkel's (18) Hypothese über Wesen und Ursache der Ozäna, die er lediglich als die Folge eines chronischen Katarrhs ansah, der nach anfänglicher Hypertrophie zu einer Atrophie des Naseninnern führen sollte, stiess auf Widerspruch und wurde nicht allgemein angenommen. Während Fränkel (18) die grosse Nasenweite als eine Folgeerscheinung des Ozänaprozesses betrachtete, sah Zaufal (85) umgekehrt in der abnormen Nasenweite die Ursache für das Auftreten der Ozäna. Die Weite der Nase ist nach ihm angeboren und beruht auf kongenitalem Defekt oder kongenitaler Kleinheit der unteren Muschel. Zaufal's (85) Lehre ist von Zuckerkandl (87) bekämpft und in einem Punkt anscheinend widerlegt worden.

indem er durch eine lange Reihe von Untersuchungen an jugendlichen Schädeln den Nachweis erbringen konnte, dass sich die von Zaufal (85) angenommene Hemmungsbildung an den unteren Muscheln kongenital, wenigstens nach seinem Untersuchungsmaterial, nicht vorfindet. Jedoch ist auch die Zuckerkandl'sche (87) Beobachtungsreihe noch zu klein (von 250 Schädeln waren nur 30 aus den ersten Lebensmonaten) und sollte vergrössert werden, um den endgültigen Beweis erbringen zu können, dass die Zaufal'sche (85) Ansicht über den angeborenen Defekt oder die rudimentäre Entwicklung der Nasenmuscheln in keinem Falle zu Recht besteht. Als Anhänger der mechanischen Theorie wird auch Siebenmann (71, 72 a) genannt. Es ist dies aber nur insofern richtig, als er in der abnormen Nasenweite, wenn sie in Verbindung mit entsprechenden Epithel- bzw. Drüsenveränderungen vorkommt, eine Begünstigung für das Manifestwerden der Ozäna nachwies¹⁾. Andere legen der Tuberkulose, wieder andere der Syphilis eine grosse Bedeutung bei, auch Gonorrhoe soll Ozäna verursachen können. Für eine trophoneurotische Natur des Prozesses sprachen sich Zarniko (83), Bayer (11) usw. aus.

In neuerer Zeit fand die Bakteriologie der Ozäna durch eine grosse Reihe von Forschern eingehende Bearbeitung; der Streit über ihre Bedeutung für diese Frage ist noch nicht völlig abgeschlossen; immer mehr indessen gewinnt die Ansicht an Wahrscheinlichkeit, nach welcher ein Kontagium in Form von spezifischen Bakterien, die von einem Ozänakranken auf Gesunde übertragen werden und daselbst wieder Ozäna erzeugen sollen, als wesentliches ätiologisches Moment ausgeschlossen werden kann.

Als notwendige Folgeerscheinung der Uneinigkeit in der Lehre über Wesen und Ursache der Ozäna zeigen sich auf prophylaktischem und therapeutischem Gebiet diametral entgegengesetzte Ansichten. Wer mit Siebenmann (71) der Meinung ist, dass die abnorme Nasenweite ein wesentliches Moment für das Manifestwerden der Ozäna ist, und es ab und zu erlebt, wie in einer Nase als Folge anderweitig ausgeführter zu weitgehender Resektion der Muscheln und dadurch bedingter erheblicher Erweiterung der Nase ein offensichtlich bis dahin latenter Ozänaprozess manifest wird, hütet sich mit Recht vor verstümmelnden intranasalen Eingriffen, vor allem vor dem unkritischen Abtragen der Muscheln, während für den Gegner oder Nichtkenner der Lehre von der mechanischen Vorbedingung für das Manifestwerden der Ozäna, wie die Erfahrung lehrt, eine solche Kontraindikation nicht zu Recht besteht. Wer unbedingter Anhänger der Michel- (51) Grünwald'schen (26—29) Herdtheorie ist, lässt sich, wie es neulich wieder eine Arbeit von Axisa (19) aus Alexandrien empfahl, im Bestreben den primären Krankheitsherd auszuschalten, zu operativen Eingriffen an den Nebenhöhlen verleiten, die

1) Die irrige Deutung der Siebenmann'schen Ansicht findet sich zum ersten Mal in einer Arbeit Alexander's im 14. Bd. des Archiv f. Laryngologie; sie ist leider seither von allen anderen in dieser Form übernommen worden.

gerade bei genuiner Ozäna, ganz abgesehen von der Zwecklosigkeit, eine direkte Gefahr in sich schliessen. Nur der unsicheren theoretischen Grundlage ist auch die neue Empfehlung und Begründung des alten Volkmann'schen (81) Vorschlages der Amputation der unteren Muschel durch Bérman (13) zuzuschreiben. Er rät zur Wegnahme der unteren Muscheln, um damit die sezernierende Schleimhaut zu verkleinern und gleichzeitig die Ursache der Sekretstagnation zu beseitigen. Mit Paraffinjektionen verfolge man den Zweck die Nase zu verengern; auf diametral entgegengesetztem Wege werde man zu demselben Ziel gelangen, meint Bérman (13).

Die vielen Irrwege in der Prophylaxe und in der Therapie der Ozäna zeigen meines Erachtens genügend die Notwendigkeit einer erneuten Erforschung dieser rätselhaften Krankheit, welche die Betroffenen in der gesellschaftlichen Stellung und im Erwerbsleben aufs schwerste zu schädigen imstande ist. Von der internationalen Sammelforschung hoffte man wenigstens über einige Punkte eine gewisse Klärung zu erhalten. Die Arbeit hätte bis 1915 beendet sein sollen. Nachdem sie im vollen Gange war, hat sie durch den Krieg eine fast vollständige Unterbrechung erfahren. In der Schweiz war sie durch Siebenmann organisiert, in Basel, Bern, Lausanne und Luzern begonnen worden. Aus unserem Lande liegen jedoch bis jetzt nur die Ergebnisse der Barraud'schen Untersuchungen an den Lausanner Stadtschulen auszugsweise vor, und zwar nach brieflichen Mitteilungen von Professor Mermod (50).

In Basel wurden 1913 im Einverständnis mit den Schulbehörden 867 Kinder durch die Aerzte der otolaryngologischen Klinik untersucht. Im ganzen wurden der Untersuchung unterzogen 8 Mädchenklassen der Schulhäuser Drei Rosen und St. Johann, 8 Knabenklassen des St. Johann- und Pestalozzischulhauses, 12 gemischte Spezialklassen (Schwachsinnige, Schwachsichtige, Schwerhörige usw.) aus den Schulen Kohlenberggasse, Gotthelf, Burgfelderstrasse, Bläsisstift und Kleinhüningen. Es wurden untersucht: vgl. die Tabelle am Kopfe der nächsten Seite.

Die als „anfänglich suspekt“ bezeichneten Fälle sind wie die sichern zu der ersten Untersuchung mit abnorm weiten Nasen und mit Schleimbildung erschienen und zirka vier- bis fünfmal untersucht worden, haben aber zum Unterschied von den sichern bei den Nachuntersuchungen keine Zeichen von Ozäna mehr gegeben, so dass sie also eigentlich aus der Gruppe der Ozänösen zu streichen sind. Demnach entfallen in Basel auf 867 Schulkinder im Alter von 6 bis 14 Jahren 4 Fälle von Ozäna = 0,46%, davon 1 männlich, 3 weiblich.

Die ozänösen Schulkinder stammen aus Arbeiterfamilien mit guten Wohnungs- und Einkommensverhältnissen und boten unmittelbar nach der Geburt keine Zeichen von Ozäna dar. Bei einem Kinde machte sich die Nasenerkrankung im ersten Schuljahr bemerkbar durch Nasenausfluss und fötide Krusten, bei den andern Kindern war die nasale Erkrankung den Eltern bis zur Zeit der Untersuchung unbekannt geblieben. Drei hatten

Mädchen:

im Alter von 6— 7 Jahren	40,	davon sichere Ozäna	1,	anfänglich suspekt	1
" " " 7— 8	" 38,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 8— 9	" 47,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 9—10	" 42,	" " " 1,	" " "	" " "	0
" " " 10—11	" 44,	" " " 0,	" " "	" " "	1
" " " 11—12	" 40,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 12—13	" 36,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 13—14	" 35,	" " " 0,	" " "	" " "	0
Aus Spezialklassen . . .	106,	" " " 1,	" " "	" " "	1
	428				

Knaben:

im Alter von 6— 7 Jahren	44,	davon sichere Ozäna	0,	anfänglich suspekt	0
" " " 7— 8	" 47,	" " " 1,	" " "	" " "	0
" " " 8— 9	" 41,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 9—10	" 50,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 10—11	" 29,	" " " 0,	" " "	" " "	1
" " " 11—12	" 37,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 12—13	" 35,	" " " 0,	" " "	" " "	0
" " " 13—14	" 35,	" " " 0,	" " "	" " "	0
Aus Spezialklassen . . .	121,	" " " 0,	" " "	" " "	1
	439				

Total d. untersuchten Kinder 867, davon sichere Ozäna 4, anfänglich suspekt 5

3 ♀, 1 ♂ 3 ♀, 2 ♂
darunter 2 ♀ Geschwister

Masern, eines ausserdem noch Keuchhusten durchgemacht. Ein Kind wurde garnicht von der Mutter gestillt, die drei andern nur kurze Zeit. Bei keinem Kind boten die verschiedenen Organsysteme Besonderheiten dar. Die Wassermann'sche Serumreaktion war bei 3 Kindern positiv, das vierte konnte leider, da die Eltern trotz wiederholter Aufforderung sich nicht dazu entschliessen konnten, nicht serologisch untersucht werden. Die relativ hohe Kindersterblichkeit in diesem Falle lässt immerhin an die Möglichkeit einer positiven Reaktion auch hier denken. Andere luetische Stigmata am Haut-, Knochen- oder Nervensystem hatten die Kinder nicht an sich.

Die Nasenhöhlen waren bei allen vier Kindern sehr weit, ausser da, wo durch Deviation oder Leistenbildung am Septum die Erweiterung der Nase einseitig kompensiert wurde. Die untern Muscheln waren atrophisch. Sie bildeten bei zwei Kindern sogar nur noch eine niedere Leiste, ohne makroskopisch sichtbare Veränderung der Schleimhaut. Die mittleren Muscheln waren nur bei einem Kinde atrophisch. Die klassischen Symptome, Bildung trockener Borken und Fötor fanden sich, wenigstens zur Zeit der Untersuchung, bei keinem Kinde. Das Sekret bestand lediglich aus zähem eingedicktem Schleim im mittlere und untere Nasengang. Sattelnase fand sich einmal, zweimal leichte Eindellung der knöchernen Nase.

Die drei Kinder mit positiver Wassermann'scher Reaktion sind kranimetrisch gemessen worden. Sie sind hyperplatyrrhin, zwei sind chamäprosop, eines ist leptoprosop. Der Gaumen ist beim leptoprosopen Kinde und bei den zwei chamäprosopen breit und ebenso wie das Septum bei allen kurz.

Die Baseler Schuluntersuchung zeigt fürs erste die Tatsache, dass die stärkere Neigung des weiblichen Geschlechts zur ozänösen Nasenerkrankung schon im Kindesalter besteht. Sie findet sich damit in Uebereinstimmung mit der grossen dänischen (63) Schuluntersuchung, die sich auf 8831 Knaben und 8822 Mädchen erstreckte und 0,31 pCt. ozänöse Knaben, 0,55 pCt. ozänöse Mädchen ergab, und stimmt in ihrem Resultate auch mit der Barraud'schen (50) Untersuchung in Lausanne. Hingegen ist das prozentuale Verhältnis der ozänösen Schulkinder örtlichen Schwankungen unterworfen. Am nächsten kommen sich die dänische und die Basler Schuluntersuchung mit 0,43 resp. 0,46 pCt., dann die von Manciola (48) in Rom mit 0,6 pCt. ozänöser Schulkinder, während Barraud (50) in Lausanne 2,4 pCt., und Kafemann (79) in Königsberg 1,3 pCt. fanden. Sehr gering ist die Beteiligung in Prag, wo Frankenberger (79) unter beinahe 4000 Schulkindern nur ein ozänöses Mädchen fand. Im Ganzen werden also mit Ausnahme von Prag und Dänemark anderorts grössere Prozentzahlen als in Basel gefunden. Die Ursache davon liegt unzweifelhaft darin, dass die unerlässlichen Kontrolluntersuchungen dort wohl nicht derart gleichmässig und oft gemacht worden sind, wie es an unserm Baseler Material geschah.

Nach den Schuluntersuchungen ist die Ozäna, trotzdem mit der Zeit der Primarschule und der Pubertät die Hauptperiode ihres Manifestwerdens beginnt, eine seltene Affektion der Baseler Schulkinder; entfällt doch auf 217 Schüler erst eine ozänöse Erkrankung. Die niedrige Zahl erlaubt uns aber durchaus keinen Rückschluss auf die Frequenz der ozänösen Erkrankung unter der Bevölkerung der Stadt Basel und ihrer Umgebung. Eine Uebersicht über die Verteilung der Ozäna auf die nasenkranken und nasengesunden Patienten der Baseler otolaryngologischen Poliklinik ergibt nämlich, dass die Ozäna unter der ärmeren Gesamtbevölkerung Basels wesentlich stärker verbreitet ist. Von den 52650 in den Jahren 1900 bis 1916 behandelten Ohren-, Nasen- und Halskranken litten ungefähr 1380, gleich 2,51 pCt. an Ozäna, was auf die 17550 Nasenkranken berechnet einen Prozentsatz von 7,86 ergibt, eine Zahl, welche indessen etwas zu hoch gegriffen ist, weil der nämliche Patient in der Statistik in jedem neuen Jahr — wenigstens früher — eine neue Nummer erhielt. Wir haben auf etwa 38 der fast durchwegs der wenig begüterten Bevölkerungsschicht angehörenden poliklinisch behandelten Patienten je einen Ozänafall, und jeder dreizehnte nasenkranke Patient ist ozänös. Daraus geht auch hervor, dass die Ozäna, da sie vor der Schulzeit recht selten und in der Primarschulzeit nicht häufig ist, zum grössten Teil erst nach der Primarschule — wir sagen ausdrücklich nicht „entstehen“ sondern — manifest werden muss.

Die jugendlichen Ozanösen bieten in der Regel von Anfang an alle im späteren Alter sich vorfindenden Hauptsymptome der Ozäna dar, was bei der Natur der Krankheit und bei der anatomischen Voraussetzung für ihr Manifestwerden ohne weiteres verständlich ist. So fehlten denn auch bei unseren Baseler ozanösen Schulkindern zur Zeit der Untersuchung — nicht aber anamnestisch — Borkenbildung und Fötor. Darin haben wir gerade einen der Gründe, dass die ozänöse Erkrankung oft so lange den Angehörigen der Kinder entgeht. Da das frische Sekret dünnflüssig ist, und der Respirationsstrom offenbar auch in weiten kindlichen Nasen noch stark genug ist, um das Sekret vor der Zersetzung und der Eintrocknung zu fötiden Borken aus der Nase zu entfernen, kommt es nicht zur Bildung eines für die Ansiedlung und Entwicklung von Fäulnisbakterien günstigen Nährbodens wie in der grösseren Nase des späteren Lebensalters. Dass grössere Nasenenge, auch wenn die übrigen Vorbedingungen vorhanden sind, das Manifestwerden der Ozäna geradezu verhindert, hat ja Siebenmann (71) nachgewiesen an Hand von Fällen „einseitiger Ozäna“.

Wie die anatomischen und kranio-metrischen Untersuchungen zeigen, ist die Ozäna eine Krankheit, bei der nicht nur das Naseninnere, sondern das gesamte Gesichts- und Nasenskelett in einer grossen Anzahl der Fälle auffallende Besonderheiten aufweist. Frühere Beobachter fanden, dass Breitnasen und Breitgesichter unter den Ozänakranken häufig anzutreffen sind, dass das Septum in der Regel verkürzt, der Gaumen kurz und breit ist, die Nebenhöhlen nicht selten klein sind oder auch fehlen können, und dass das ganze Gesichtsskelett eine mangelhafte Entwicklung aufweisen kann. Die äussere Nase ist häufig kurz und aufgeworfen, nicht so selten findet sich eine Sattelnase. Dazu möchten wir auf Grund unserer Untersuchungen auch noch eine auffallende Weichheit der Nasen- und Ohrknorpel hinzufügen (Siebenmann).

Wenn wir von Zaufal (85), der die angeborene Kleinheit der Muscheln bzw. ihr kongenitales Fehlen und damit die angeborene Nasenweite für die Entstehung der Ozäna verantwortlich machen wollte, absehen, so müssen wir Hopmann (36) das Verdienst zuerkennen, als erster auf anatomische Eigentümlichkeiten am Nasenskelett der Ozänösen hingewiesen zu haben, die nach seinem Dafürhalten nicht als das Ergebnis eines post-fötalen entzündlichen Schrumpfungsprozesses, sondern nur als das eines mangelhaften in der Anlage begründeten Wachstums anzusehen sind. Er konnte nachweisen, dass der Längsdurchmesser des Septums, von der Nasenspitze bis zur hinteren Vomerante, nicht unbeträchtlich kürzer, und der sagittale Durchmesser des Nasenrachens länger ist, als bei anderen Nasenkranken und bei Gesunden. Da gleichzeitig nicht nur die hintere Vomerante, sondern der ganze Choanalring, die Flügel des Vomers und die innere Lamelle des Flügelfortsatzes des Keilbeins weiter nach vorn liegen, so ergibt sich daraus auch eine Verkürzung des Nasenraumes.

Dem Befunde Hopmann's (36) ist von Grünwald (26) widersprochen worden, während Gerber (24) in Uebereinstimmung mit Hop-

mann (26) ein kürzeres Septum und einen dementsprechend längeren Nasenrachenraum feststellen konnte, so dass ihm dies als ein Beweis für die Annahme erschien, dass eine Hemmung in der Entwicklung des Nasenskeletts, eine Hypoplasie der inneren Nase bei Ozäna die Regel sei. Zu gleichen Ergebnissen wie Hopmann kam auch Siebenmann (72); derselbe konnte jedoch bei Untersuchungen an mazerierten Schädeln der Baseler anatomischen Sammlung die Beobachtung machen, dass die hintere Vomerante ganz allgemein bei Breitgesichtern nicht so steil abfällt wie bei Schmalgesichtern, sondern dass sie stärker geneigt ist und fast in horizontaler Richtung verläuft, so dass demnach das kurze Septum eine Eigentümlichkeit der Breitgesichter wäre. Trotzdem möchte sich aber auch Siebenmann den Hopmann'schen (36) sehr gut begründeten Folgerungen anschliessen. Von unseren Baseler ozänösen Schulkindern sind zwei Breitgesichter mit kurzem Septum, das dritte ist ein Schmalgesicht, hat aber auch ein kurzes Septum, während man hier nach dem Gesetze der Korrelation [Buser (15)] erwarten müsste, dass das Septum, im unteren Nasengange gemessen, keine Verkürzung aufweise. Man findet somit das kurze Septum nicht nur bei chamäprosopen, sondern auch beim leptoprosopen Ozänakranken, und Hopmann (36) hat mit seiner Ansicht, die er neuerdings im 75. Band der Zeitschr. f. Ohrenheilk. an Hand eines anatomischen Präparates verteidigt offenbar durchaus Recht, wenn er behauptet, dass die Verkürzung des Vomers zu den charakteristischen Schädelveränderungen der Ozänösen gehört.

Dem kurzen Septum entspricht auch ein kurzer Gaumen. Zwar trifft das hintere untere Ende des Septums nicht genau mit dem hinteren des harten Gaumens zusammen; die Spina nasalis posterior des Gaumenbeines reicht in der Regel weiter nach rückwärts als das untere Ende der Septumkante. Indem aber die Pars horizontalis des harten Gaumens eine feste Synostose mit dem Pterygoid eingeht, und das letztere, wie Hopmann (36) nachgewiesen, beim kurzen Septum nach vorne gerückt ist, kommt damit zugleich die hintere Kante des harten Gaumens weiter nach vorn zu liegen, woraus eine Verkürzung des harten Gaumens und der Nasenhöhle resultiert. Alkan (7) fand als Normalweite für den Breitenlängenindex des harten Gaumens 84,5 beim Neugeborenen, 73,3 beim Kind, 69,1 beim Erwachsenen; für den Breitenhöhenindex 43,1 beim Neugeborenen, 43,5 beim Kind, 45,7 beim Erwachsenen. Der Breitenlängenindex nimmt also normalerweise mit zunehmendem Alter ab, der Breitenhöhenindex zu. Diese normale Entwicklung des harten Gaumens machen unsere ozänösen Schulkinder nicht mit; denn es beträgt bei ihnen der Breitenlängenindex 82,7 (leptoprosopes Kind), 116 und 112,5 (chamäprosop), der Breitenhöhenindex je 39,5, 32,6 und 28,8, woraus sich ein Mittelwert von 103,6 für den Breitenlängenindex und 33,6 für den Breitenhöhenindex ergibt. Somit ist bei den ozänösen Schulkindern der erstere grösser (der Gaumen also kürzer), der letztere kleiner (der Gaumen also breiter) als beim nasengesunden gleichalten Kinde. Der Gaumen weist also Formen

auf, die denen des Neugeborenen am ehesten nahekommen; es ist ein Gaumen, der in seiner Entwicklung auf einer frühen Stufe stehen geblieben ist.

Von unseren drei kranimetrisch gemessenen Kindern sind zwei chamäprosup, eines leptoprosope; alle drei, selbst das leptoprosope, sind hyperplatyrhin. Das Vorherrschen des chamäprosupen und platyrhinen Typus ist eine anatomische Besonderheit der Ozanösen, Kayser (41) hat zuerst auf diese Tatsache hingewiesen und aus dem Ueberwiegen der kindlichen platyrhinen Nasenform beim weiblichen Geschlecht sich auch die grössere Häufigkeit der Ozäna bei der Frau erklärt, im übrigen aber die Ozäna für eine bazilläre Krankheit gehalten.

Die Angaben Kayser's (41) wurden von Meisser (49) an der Baseler otolar. Poliklinik nachgeprüft und bestätigt. Unter 40 Ozanösen fand er 39 Chamäprosope und Platyrhine und nur einen Leptoprosope, trotzdem wenigstens nach seiner Erhebung unter der Baseler Bevölkerung beide Schädeltypen gleich stark vertreten sein sollen. (Vergleiche demgegenüber Buser (15), der in Basel ein bedeutendes Ueberwiegen der Chamäprosope fand). Die Koinzidenz von Chamäprosope und Ozäna sei also die Regel. Da aber sowohl der Breiten- wie der Höhendurchmesser der Nase sich aus einer Reihe von der Nase aus nicht beeinflussbarer Komponenten zusammensetze, so könne die Ozäna nicht zu Chamäprosope führen. Aber auch die mit der Chamäprosope verbundene Weite der Nase führe für sich allein nicht zu Ozäna. Dazu bedürfe es noch einer primären Mitbeteiligung der Schleimhaut im Sinne einer Metaplasie.

Siebenmann (31) hielt die Epithelmetaplasie für einen regelmässigen Befund bei der genuinen Ozäna und sah in ihrer Kombination mit grosser Nasenweite ein Hauptmoment für das Manifestwerden der Ozäna. Er fand sie in engen und weiten Nasen, bei Ozaena unilateralis sowohl auf der gesunden als auf der kranken Seite. Hingegen fand er in der Regel nur bei weiten Nasen eine klinisch manifeste Ozäna. Heute wissen wir auf Grund neuerer histologischer Untersuchungen [Schönemann (67), Oppikofer (57)], dass die Metaplasie häufig vorkommt, aber kein unbedingtes Erfordernis ist, und dass ihre Ausdehnung der Intensität des Ozänaprozesses nicht parallel geht. Es bildet also die grosse Nasenweite, wie sie als eine regelmässige Rasseigentümlichkeit der Chamäprosope vorkommt, auch für sich allein schon ein genügendes Moment, um den latenten Ozänaprozess zu einem klinisch manifesten zu gestalten. Scheinbar kommt ihr aber auch diese Bedeutung nicht zu, da sich manifeste Ozäna, wenngleich viel seltener, auch bei leptorrhinen Individuen findet. Wir müssen jedoch in Betracht ziehen, dass die Leptorrhinie, womit wir ein bestimmtes Verhältnis zwischen Nasenbreite und Nasenhöhe bezeichnen, wohl im kranimetrischen Sinne eine enge Nase bezeichnet, dass aber die kranimetrisch enge Nase im klinischen Sinne durchaus nicht eng sein muss. Denn die leptorrhine Nase kann eine bedeutende Geräumigkeit dadurch erlangen, dass die normalen, die Nase verengernden Innenbauten, also die Muscheln,

durch atrophische Prozesse zugrunde gehen, so dass es auch in der leptorrhinen Nase zu einer Abnahme der Intensität des respiratorischen Luftstromes und damit Stagnation des pathologischen Sekretes, zu Borkenbildung und zur Entwicklung von Fäulnisbakterien kommen kann. Möglicherweise ist der Ozänaprozess an sich in der leptorrhinen Nase ebenso häufig; er kommt aber meistens wegen des Mangels an manifesten Symptomen nicht zur Beobachtung. Nachdrücklich muss darauf hingewiesen werden, dass die grosse Nasenweite allein niemals eine Ozäna schafft, und dass wir ohne das Vorhandensein eines von der Nasenweite unabhängigen, im Knochengertüst und in der Nasenschleimhaut sich abspielenden Krankheitsprozesses, dessen anatomisch-pathologische Grundlagen und Ergebnisse wir nur zum Teil kennen, und über dessen Natur durchaus noch keine Klarheit herrscht, auch bei einer exzessiven Nasenweite niemals eine manifeste Ozäna beobachten können.

Aus den bisher gemachten, allerdings nur spärlich veröffentlichten Beobachtungen geht hervor, dass bei der Ozäna auch die Nasennebenhöhlen anatomische Veränderungen aufweisen können. So fand Hartmann (32) bei einer ozänösen Leiche die Keilbeinhöhlen von ausserordentlicher Kleinheit; Harke beobachtete in einem Falle das Fehlen beider Keilbeinhöhlen, Minder (52) bei 5 ozänösen Leichen zweimal das Fehlen beider Stirnhöhlen. Wie sehr das Gesichts- und Schädel skelett verändert sein kann, zeigen die von Bergeat (12) und Hopmann (38) mitgeteilten Fälle. Bergeat (12) fand an einem Ozänaschädel mit Ausnahme der Sella turcica alle Gesichts- und Hirnschädelknochen, ja selbst das Felsenbein hochgradig atrophisch. Die Keilbeinhöhlen bildeten nur kleinste, erst nach Wegnahme der Schleimhaut sichtbare Grübchen; die Stirnhöhle der einen Seite fehlte, die der anderen war sehr klein. Aehnlich ist der von Hopmann (38) im 75. Bande der Zeitschr. f. Ohrenheilk. beschriebene bereits früher erwähnte Ozänaschädel einer weiblichen Ozänösen mit hyperplatyrhiner und chamäprosoper Gesichtsbildung, sehr kleinen niederen Muscheln, erheblicher Verkürzung der Nasenseidewand und rudimentärer Entwicklung der Siebbeinzellen und einiger Nebenhöhlen. Haike (30) fand röntgenologisch bei 13 Kranken, die seit der Jugend an Ozäna litten, nur 2 normal entwickelte Stirnhöhlen; 9 fehlten vollständig und 11 waren im infantilen Stadium geblieben. Er meint, dass die Entwicklungsstörung der Stirnhöhlen eng mit dem Wesen der Ozäna zusammenhänge. Sie sei die Folge einer Schädigung der Wachstumsenergie der Nasenschleimhaut oder einer frühzeitigen Ozäna der in Entwicklung begriffenen Höhlen, nicht aber die einer Hypertrophie des Knochens bzw. einer Störung seines Resorptionsbetriebes.

Der Ansicht von Haike (30), dass die Entwicklungsstörung der Nebenhöhlen der Ozänösen keine zufällige Erscheinung ist, kann man im allgemeinen zustimmen. Wie nämlich Oppikofer's (57) Sektionen von 390 ozänafreien Nebenhöhlen Erwachsener dartun — er fand allerdings auch bei 10 Nasenhöhlen ozänöser Erwachsener nie Fehlen der Stirnhöhle —

ist die Zahl der ozänafreien Individuen mit Fehlen der Stirnhöhlen sehr gering (1:39), so dass kaum anzunehmen ist, dass der Befund Haike's (30) an seinen ozänösen Patienten auf reinem Zufall beruht. Auch können wir nach den Röntgenaufnahmen, die an der Baseler otolar. Klinik gemacht wurden, die auffallenden Befunde Haike's (30) über das Fehlen bzw. die geringe Entwicklung der Stirnhöhlen ozänöser Erwachsener bestätigen. Offenbar hat aber Haike (30) mit seiner Annahme, dass die ozänöse Eiterung die entstehenden Nebenhöhlen frühzeitig befallt, die Schleimhaut schädigt und dadurch ihre Entwicklung beeinträchtigt oder verhindert, nicht Recht. Denn es gibt hochgradig unterentwickelte Nebenhöhlen Ozänöser, deren Schleimhaut sich in keiner Weise als durch Ozäna geschädigt und verändert erweist [vergleiche Hopmann (38)], so dass daher die Entwicklungsstörung der Nebenhöhlen, wenigstens in diesen Fällen, in erster Linie auf einer Störung des Wachstums und des Resorptionstriebes der Knochen beruhen muss.

Da das Fehlen bzw. das bloss rudimentäre Vorhandensein der Stirnhöhle wie auch der übrigen Nasennebenhöhlen ein Charakteristikum der Neugeborenen ist, so bedeutet ein solcher Zustand in einem späteren Lebensalter gleich dem kurzen und breiten Gaumen ein Stehenbleiben auf einer frühen Entwicklungsstufe. Diese Hemmung der Skelettentwicklung scheint mir evident dafür zu sprechen, dass die Ozäna weit mehr ist als nur eine lokale Affektion der Nase. Je mehr man ihre Symptomatologie verfolgt bis in ihre Einzelheiten, um so mehr gewinnt man den Eindruck, dass es sich bei der Ozäna um ein konstitutionelles Leiden handelt, das in der Erkrankung der Nase lediglich seinen markantesten Ausdruck findet. Dass diese Auffassung richtig ist, geht auch daraus hervor, dass die Mehrzahl der Ozänösen konstitutionell minderwertige Individuen sind, was sich schon genügend durch ihre häufig zu beobachtende Blutarmut, Hautblässe, Kraftlosigkeit, Neigung zu Erkrankung an Tuberkulose [Alexander (4)] und durch den schlechten allgemeinen Ernährungszustand manifestiert.

Ein Ausdruck der allgemeinen Konstitutionserkrankung der Ozänösen sind auch die bei ihnen so häufigen Erkrankungen des innern Ohres. Siebenmann war meines Wissens der erste, der in einer Arbeit Morf's (54) aus der Basler Klinik die nervöse Schwerhörigkeit der Ozänösen als ein Zeichen einer konstitutionellen Minderwertigkeit aufgefasst hat.

Ob auch bei unsern ozänösen Schulkindern eine labyrinthäre Schwerhörigkeit bestand, wissen wir nicht, da bei ihnen keine eingehende funktionelle Prüfung vorgenommen wurde. Hingegen haben wir eine Anzahl poliklinischer Ozänakranker funktionell geprüft und meistens eine Affektion des Gehörorgans gefunden, in Form von Tubenkatarrh, von Residuen mit und ohne Perforation, vor allem aber (mehr als 60 pCt.) unter dem Bilde einer labyrinthären Schwerhörigkeit mit normalem Trommelfellbefund. Bei einer nähern Untersuchung unseres poliklinischen Materials nach dieser Richtung zeigte es sich, dass auch hier bei den Ozänösen, wenn wir die

infolge gummöser Prozesse Erkrankten ausscheiden, der Vestibularapparat und sein Nerv widerstandsfähiger gegen Schädigung jeder Art sind als der kochleare Teil des Labyrinths. Denn auch da, wo das Gehör infolge Erkrankung der kochlearen Labyrinthpartie stark reduziert war, erwies sich der Vestibularapparat stets normal erregbar für thermische und mechanische Reize.

Um der Frage nach dem luetischen Ursprung der Ozäna nachzugehen, wurde bei den ozänösen Schulkindern die Wassermann'sche Reaktion geprüft. Denn so alt der Streit über die Beziehungen der Ozäna zur Syphilis auch ist, so harrt er doch noch immer der Entscheidung. Schrötter (68) machte in den siebziger Jahren des letzten Jahrhunderts zuerst auf die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Ozäna aufmerksam. Einige Jahre später verfocht Schäffer (64) die Ansicht, dass die Ozäna bei Skrophulose und Syphilis auf dem Boden einer Dyskrasie entstehe. Störk (78) unterschied ebenfalls eine skrophulöse und eine syphilitische Ozäna, und wollte die Ozäna als genuine Krankheit nicht mehr gelten lassen. Stricker (77) sah in der Ozäna eine metasyphilitische Erkrankung. Nach Gerber (24) sollen die Coryza neonatorum und noch mehr die tertiären Spätformen der kongenitalen Lues ein grosses Kontingent für die Ozäna stellen. Im Pubertätsalter sei sie oft der einzige Ausdruck der hereditären Syphilis.

In neuerer Zeit ist besonders Frese (23) für die Entstehung eines erheblichen Teils der Ozänafälle auf hereditärluetischer Basis eingetreten. Es handle sich dabei nicht um eine Metasyphilis, vielmehr lege bereits in frühester Jugend eine lokale luetische Erkrankung den Grund zu der nachfolgenden Atrophie.

Die Mehrzahl der Autoren, die sich mit der Ozänafrage beschäftigt haben, lehnen die Lehre vom syphilitischen Ursprung der Ozäna ab, so Cholewa (17) Mackenzie (47), oder stehen ihr skeptisch gegenüber.

Mit dem Bekanntwerden der Wassermann'schen Reaktion tauchte die Hoffnung auf, die Frage auf serologischem Wege ihrer Lösung näher bringen zu können. In dieser Hinsicht sind zu erwähnen die Arbeiten und Mitteilungen von Alexander (1), Eisenlohr (18), Sobernheim (75), Arzt und Grossmann (8), Möller (53), Scheier (65), Akamatsu (6), Uffenorde (80), alle mit dem Ergebnis eines negativen Ausfalles der Reaktion. Die Bewertung dieses Resultates ist nun ziemlich verschieden. Sobernheim (75) möchte trotz des negativen Ausfalls die Lues in der Aetiologie nicht ganz leugnen, wenn er sie auch als metasyphilitische Erkrankung durchaus ablehnt; Eisenlohr (18) glaubt mit grösster Wahrscheinlichkeit eine syphilitische Ursache ausschliessen zu können; Arzt und Grossmann (8) lehnen eine syphilitische Aetiologie durchaus ab, während Alexander (8) sich sehr zurückhaltend ausdrückt.

In Uebereinstimmung mit den soeben erwähnten Autoren erhielten wir bei 25 nicht besonders ausgewählten, daraufhin untersuchten poliklinischen Ozänakranken, von denen 3 im Alter von 3, 9 und 12 Jahren

standen, die anderen das 15. Lebensjahr überschritten hatten, eine negative Wassermann'sche Reaktion. Ein Teil der Kranken wurde genau auf hereditärluetische Residuen am Integument-Knochen- und Nervensystem untersucht und zwar mit negativem Resultat, wenn wir von zwei Sattelnasen absehen. Die Reaktion war dagegen positiv bei einem 14 jährigen Knaben mit Rhinitis atrophica non foetida, der früher an hereditärluetischen Knochenaffektionen gelitten hatte; ebenso bei einer 39 jährigen hereditärluetischen Patientin mit Rhinitis atrophica, die vor 12 Jahren noch eine typische seit der frühesten Kindheit bestandene Ozäna aufgewiesen hatte. Von den ozänösen Schulkindern, die sämtlich keine sichtbaren Zeichen oder Residuen einer kongenitalen Lues an sich hatten, konnten drei, wie wir oben mitgeteilt haben, darunter zwei Geschwister, auf die Wassermann'sche Reaktion geprüft werden. Sie fiel bei allen 3 positiv aus. Ferner hatten wir Gelegenheit auf der Baseler chirurgischen Klinik ein 6 jähriges Mädchen wegen Klagen über behinderte Nasenatmung und zeitweiligen Fötor aus der Nase zu untersuchen. Der rhinoskopische Befund war für beginnende juvenile Ozäna charakteristisch. Ausser einer tief liegenden verbreiterten und kurzen Nase, hatte es ausgesprochene Atrophie der unteren Muscheln, etwas Fötor, gelbgrünen eingedickten Schleim im mittleren und unteren Nasengang beiderseits. Die Wassermann'sche Reaktion — die auch bei der Mutter positiv war — fiel bei diesem ozänösen Kinde ebenfalls positiv aus.

Somit haben wir bei 7 in einem Alter von 3—12 Jahren stehenden Kindern mit genuiner Ozäna 4 mal positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion erhalten. — Dieser vom Resultat anderer Autoren abweichende Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei den von uns untersuchten Kindern findet seine Erklärung wohl darin, dass wir es mit jugendlichen Individuen zu tun haben, während fast alle Versuchspersonen mit Ozäna, an denen bisher die Wassermann'sche Reaktion geprüft wurde, gerade so wie es in unserer Poliklinik der Fall war, das erste Jahrzehnt hinter sich hatten. Es besteht nämlich, ganz abgesehen davon, dass ein verschiedener Ausfall der Wassermann'schen Reaktion von der verschiedenen Empfindlichkeit der Antigene abhängen kann, eine Wechselbeziehung zwischen dem Alter der hereditärsyphilitischen Individuen und dem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion. Die Wassermann'sche Reaktion ist fast ausnahmslos positiv bei manifest hereditärluetischen Neugeborenen und Säuglingen, meist positiv bei manifesten Rezidiven im späteren Lebensalter. Bei Kindern jedoch, die kongenitale Lues überstanden hatten, bekommen wir, wie Mark Reuben (6) an Hand seiner Untersuchungen feststellen konnte, nur noch in 50 pCt. eine positive Reaktion. Mit zunehmendem Alter nimmt sie noch mehr ab. Schon im juvenilen Alter fanden Paris und Desmoulières (60) meist eine negative Wassermann'sche Reaktion und zwar auch bei unbehandelter kongenitaler Lues. Und nach den Erfahrungen an unserer Klinik bekommen wir bei älteren Leuten mit nervöser Schwerhörigkeit, bei denen Alles — Anamnese, Symptome und Verlauf — für

eine kongenitaleluetische Infektion spricht, häufig nicht nur keine positive Wassermann'sche Reaktion, sondern es fehlen auch die für kongenitale Lues charakteristischen Eigentümlichkeiten. Da der Organismus frühzeitig eine grosse Neigung und Fähigkeit besitzt, sich selbst zu sterilisieren, so müssen wir die Forderung erheben, die Wassermann'sche Reaktion bei Ozäna, wenn man in der Frage nach ihrer Aetiologie zu ausschlaggebenden richtigen Resultaten gelangen will, möglichst im frühen Kindesalter vorzunehmen, da nur dann die Aussicht auf einen positiven Reaktionsausfall eingermassen günstig ist. Später ist sie gering. Nur da scheint im späteren Lebensalter einige Hoffnung auf positiven Ausfall zu Recht zu bestehen, wo an anderen Organsystemen Residuen abgelaufener Lues sich finden, wie es unsere Untersuchungsreihe an poliklinisch behandelten Ozänösen dartut.

Nach dem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion können wir annehmen, dass unsere ozänösen Schulkinder, da andere Zustände, welche ebenfalls eine positive Reaktion herbeiführen können, hier nicht bestehen, kongenitalluetisch infiziert sind, und wir dürfen des Weiteren ihre Ozäna mit Recht als eine Aeusserung ihrer kongenitalen Lues auffassen. Dass letztere in der Tat öfters zu Ozäna führt, geht in evidenter Weise aus Hochsinger's (39) Dauerbeobachtungen an hereditärluetischen Kindern hervor, wonach die Ozäna gerade so wie die Gelenks- und Knochenaffektionen und die Nasenulzerationen eine Hauptaffektion der hereditärluetischen Individuen im späteren Kindesalter ist. Bei 208 dauernd beobachteten hereditärluetischen Kindern im Alter von 6—15 Jahren konnte Hochsinger (39) neben einer Reihe von Schleimhautaffektionen sechzehnmal, also beinahe in 8 pCt. eine Ozäna beobachten. Das übertrifft die von uns bei den Baseler Schulkindern, also bei gleichaltrigen jugendlichen Personen gefundene Prozentzahl um mehr als das zwanzigfache; an einem Zusammenhang eines erheblichen Teiles der Ozänafälle mit der kongenitalen Lues kann daher nicht mehr wohl gezweifelt werden. Auch das auffallend häufige Vorkommen der labyrinthären Schwerhörigkeit der Ozänösen steht im Einklang mit der Annahme, dass die kongenitale Lues beim Entstehen der Ozäna eine grosse Rolle spielt, um so mehr, als die labyrinthäre Schwerhörigkeit sonst beim weiblichen Geschlecht viel seltener vorkommt als beim männlichen. Sehr bemerkenswert erscheint uns auch die Tatsache, dass die hereditäre Lues in allen ihren Formen beim weiblichen Geschlecht häufiger ist; dies ist vielleicht neben der an einer grossen Untersuchungsreihe von Buser (15) zahlenmässig nachgewiesenen Prävalenz der Chamäprosopen beim weiblichen Geschlecht ein Hauptgrund für die bekannte Erscheinung, dass die Ozäna beim männlichen Geschlecht relativ selten ist.

Indem wir die kongenitale Lues als eine Hauptursache der Ozäna ansehen, möchten wir auf keinen Fall andere in Betracht fallende Faktoren unterschätzt wissen. Denn die Ozäna ist offenbar keine ätiologisch einheitliche Krankheit, und höchstwahrscheinlich können verschiedene keim-

schädigende Einflüsse zu jener Erkrankung und Degeneration des Organismus führen, als deren manifester Ausdruck die nasale Ozäna nach unserem Dafürhalten in erster Linie aufzufassen ist.

Zusammenfassend lässt sich folgendes sagen:

1. Die Ozäna ist unter den Baseler Schulkindern selten (0,46 pCt), ziemlich häufig aber unter der erwachsenen ärmeren Bevölkerung der Stadt Basel und ihrer Umgebung.
2. Die exzessive Nasenweite ist für sich allein schon ein genügender Grund für das Manifestwerden der Ozäna, niemals aber alleinige Ursache der Ozäna.
3. In der jugendlichen ozänösen Nase können Fötur und Borkenbildung auch bei starker Muschelatrophy öfters fehlen oder nur in geringem Grade in die Erscheinung treten.
4. Das kurze Septum und der kurze breite Gaumen gehören zu den charakteristischen Schädelveränderungen der Ozänösen.
5. Die Ozänösen leiden fast durchwegs an Ohraffektionen, vorzugsweise an solcher labyrinthärer (kochleärer) Natur. Der Vestibularapparat ist in der Regel intakt.
6. Kongenitale Lues führt oft zu Ozäna; letztere kann sogar ihr einziger manifester Ausdruck sein.
7. Die Wassermann'sche Reaktion fällt bei ozänösen Personen im Pubertätsalter oder jenseits desselben in der Regel negativ aus.
8. Der Nachweis der kongenitalen Lues vermitteltst der Wassermann'schen Reaktion gelingt am ehesten im Kindesalter. Um in der Frage nach derluetischen Ursache der Ozäna zu einem ausschlaggebenden Resultat zu gelangen, muss man die Wassermann'sche Reaktion im möglichst frühen Kindesalter vornehmen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Siebenmann, für das vielseitige Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen besten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

1. Alexander, A., Serodiagnostische Untersuchungen zur Frage der Beziehungen zwischen Ozäna und Syphilis. Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1.
2. Derselbe, Aufforderung zur Einleitung einer die Ozäna betreffenden internationalen Sammelforschung. Zentralbl. f. Laryngol. 1911.
3. Derselbe, Ueber das Wesen der Ozäna. Alte Hypothesen in neuer Form. Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 22.
4. Derselbe, Die Beziehungen der Ozäna zur Lungentuberkulose. Arch. f. Laryngol. 1903.
5. Amersbach, K., Untersuchungen über die ätiologische und therapeutische Bedeutung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez-Hofer. Arch. f. Laryngol. Bd. 31.

6. Akamatsu, Wassermann'sche Reaktion bei Ozaena genuina. Ref. im Zentralblatt f. Laryngol. Bd. 28.
7. Alkan, Gewisse Formen des hohen Gaumens und ihre Entstehung. Arch. f. Laryngol. Bd. 10.
8. Arzt und Grossmann, Zur Frage der Bedeutung der Wassermann-Reaktion in der Rhino-Laryngologie. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 44.
9. Axisa, E., Die Sekretion bei Ozaena vera. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 48.
10. Baumgarten, Ueber Frühformen der Ozäna. Arch. f. Laryngol. 1909.
11. Bayer, Ueber Ozäna, ihre Aetiologie und ihre Behandlung vermittelt der Elektrolyse. Münch. med. Wochenschr. 1896.
12. Bergeat, Beiträge zur Lehre von der Ozäna. Deutsche med. Wochenschr. 1878.
13. Bérman, Referat im Zentralbl. f. Laryngol. 1912.
14. Burckhardt und Oppikofer. Untersuchungen über den Perez'schen Ozäna-erreger. Arch. f. Laryngol. Bd. 30.
15. Buser, E., Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalien der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes? Arch. f. Laryngol. Bd. 15.
16. Caldera und Gaggia, Ein Beitrag zur Serodiagnose der Stinknase. Arch. f. Laryngol. Bd. 28.
17. Cholewa und Cordes, Zur Ozänafrage. Arch. f. Laryngol. Bd. 8.
18. Eisenlohr, E., Die Wassermann'sche Reaktion bei Ozäna. Arch. f. Laryngol. Bd. 57.
19. Eournier, E., Syphilis héréditaire de l'âge adulte. Paris 1912.
20. Derselbe, Les stigmates de l'hérédosyphilis. Actualités médicales. Paris 1912.
21. Eränkel, B., Vergl. Ziemssen's Handb. 1876. Bd. 4.
22. Frankenberger, Siehe Treitel.
23. Frese, O., Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Ozäna. Arch. f. Laryngol. Bd. 20.
24. Gerber, P. H., Chamäprosope und hereditäre Lues in ihrem Verhalten zur Ozäna und Platyrrhinie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 10.
25. Derselbe, Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. Berlin 1910.
26. Grünwald, L., Altes und Neues über die Stinknase. Münch. med. Wochenschrift. 1894.
27. Derselbe, Weitere Beiträge zur Ozänafrage. Münch. med. Wochenschr. 1893.
28. Derselbe, Die Lehre von den Naseneiterungen. Leipzig 1893.
29. Derselbe, Der heutige Stand der Ozänafrage. Arch. f. Laryngol. Bd. 13.
30. Haike, Beiträge zur Pathologie der Nasennebenhöhlen. Passow's Beiträge. Bd. 5.
31. Harke, Beiträge zur Pathologie der obern Atmungswege. Wiesbaden 1912.
32. Hartmann, Beiträge zur Lehre von der Ozäna. Deutsche med. Wochenschr. 1878.
33. Hofer, G., Beziehungen des Bakt. Perez zur Ozäna. Deutsche med. Wochenschrift. 1913.
34. Derselbe und Kofler, K., Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse über die Vakzinationstherapie bei genuiner Ozäna. Arch. f. Laryngol. Bd. 29.
35. Derselbe, Betrachtungen über die Arbeiten von E. Oppikofer, L. Neufeld K. Salomonson. Arch. f. Laryngol. Bd. 31.

36. Hopmann, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. 1894.
37. Derselbe, Ozaena genuina. Münch. med. Wochenschr. 1894.
38. Derselbe, Bemerkenswerte Eigentümlichkeiten eines Ozänagesichtsschädels. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 75.
39. Hochsinger, K., Die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde. Julius Springer, Berlin.
40. Kafemann, Siehe unter Treitel.
41. Kayser, Ueber das Verhältnis der Ozäna zu den adenoiden Vegetationen. Referat im Zentralbl. f. Laryngol. 1897.
42. Killian, Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Arch. f. Laryngologie. Bd. 2. u. 3.
43. Derselbe, Die Nebenhöhlen der Nase. Jena 1903.
44. Krieg, Ozäna. In Heymann's Handb. 1900. Bd. 3.
45. Kutt, A., Ueber den augenblicklichen Stand der Ozänafrage. Arch. f. Laryngol. Bd. 31.
46. Lautenschläger, Neue Erkenntnisse in der Ozänafrage. Arch. f. Laryngol. Bd. 31.
47. Mackenzie, Die Krankheiten der Nase und des Halses. Berlin 1880.
48. Mancini, Referat im Zentralbl. f. Laryngol.
49. Meisser, Chamäprosope. Ein ätiologisches Moment für manifeste Ozäna. Diss. Basel 1898.
50. Mermod, Korrespondenz mit Prof. Siebenmann.
51. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. 1876.
52. Minder, 50 Sektionsbefunde der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. 12.
53. Möller, Referat im Zentralbl. f. Laryngol. 1909.
54. Morf, J., Ein Beitrag zur Symptomatologie der Rhin. atrophica chronica usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1894.
55. Neufeld, L., Studien über die Ozäna und über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. Bd. 30.
56. Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. Berlin 1915.
57. Oppikofer, E., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol.
58. Perez, F., Die Ozäna, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1913.
59. Peter, K., Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. Jena 1913.
60. Paris und Desmoulières, Syphilis héréditaire tardive et réaction de Wassermann. Bull. de la société de Dermat. et de Syphiligraphie. 1913.
61. Reuben, Mark., Hereditäre Syphilis und Wassermannreaktion. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 12.
62. Salomonsen, K., Ueber Ozäna, mit besonderer Berücksichtigung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez. Arch. f. Laryng. Bd. 30.
63. Derselbe, Bemerkungen über Ozäna (Bemerkungen über Ozäna). Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologie. Bd. 11. Nr. 4.
64. Schäffer, M., Ozäna. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881.
65. Scheier, Referat im Zentralbl. f. Laryngol. 1909.
66. Schönemann, A., Die Ozäna. Sammelreferat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1903.

67. Schönemann, A., Die Umwandlung (Metaplasie) des Zylinderepithels in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozäna. Arch. Bd. 168.
68. Schrötter L., Jahresbericht der Klinik. 1871, 1873—75.
69. Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozäna. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 39.
70. Seifert, Ueber Rhinitis chronica. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 7.
71. Siebenmann, F., Ueber Ozäna. Korresp. f. Schweizer Aerzte. 1900.
72. Derselbe, Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamäprosopen. Münch. med. Wochenschr. 1897.
- 72a. Derselbe, Nasenhöhle und Gaumenwölbung bei den verschiedenen Gesichtsschädelformen. Wiener med. Wochenschr. 1899.
73. Derselbe, Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozäna. Referat im Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 18.
74. Sobernheim, Ozäna und Syphilis. Arch. f. Laryngol. Bd. 22.
75. Derselbe, Komplementbindungsmethode und Ozäna. Arch. f. Laryngol. Bd. 22.
76. Steiner, M., Zur Weiterentwicklung der Lehre von der Ozäna. Arch. f. Laryngol. Bd. 26.
77. Sticker, Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates; ihre Beziehung zu Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 57.
78. Störk, A., Krankheiten der Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880.
79. Treitel, In welchem Alter zeigt sich die Ozäna? Arch. f. Laryngol. Bd. 16.
80. Uffenorde, W., Rhinolar. Jahresbericht. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 45.
81. Volkmann, Versuch einer operativen Behandlung der Ozaena foetida simplex. Zentralbl. f. Chirurg. 1882.
82. Wright, J., Die atrophische Rhinitis in ihren geschichtlichen, ätiologischen und histologischen Beziehungen. Arch. f. Laryngol. Bd. 27.
83. Zarniko, Ueber isolierte Ozäna der Luftröhre. Bericht über die 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1896.
84. Derselbe, Die Krankheiten der Nase und des Rachens. Berlin 1910.
85. Zaufal, Ueber die Anomalien in der Bildung der Nasenmuscheln. 1875. (nur im Referat zugänglich).
86. Zografidos, A., Die Ozäna, ihr Wesen und ihre Therapie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46.
87. Zuckerkandl, E., Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien und Leipzig 1892.

VI.

Aus der chirurgischen Abteilung des Vereinslazarets Karl-Olga-Krankenhaus in Stuttgart (Generalarzt Prof. Dr. Franz v. Hofmeister).

Zur Kasuistik der Halssteckschüsse.

Von

Dr. Cäsar Hirsch-Stuttgart,
früher ord. Arzt am Karl-Olga-Krankenhaus.

(Mit 2 Textfiguren.)

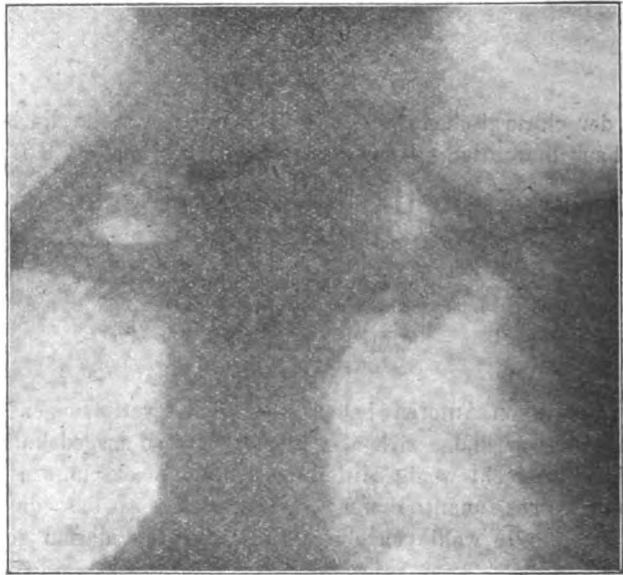
Eine Reihe von Autoren haben über Schussverletzungen des Kehlkopfes berichtet, es finden sich aber in der doch so ausgedehnten Literatur auffallenderweise recht wenig Mitteilungen von Steckschüssen des Kehlkopfes oder seiner unmittelbaren Nachbarschaft, so dass die Mitteilung folgender zwei Fälle wohl von einigem Interesse und darum gerechtfertigt sein dürfte.

Fall 1 betraf einen 51 Jahre alten Stabsoffizier, der am 8. 9. 1914 durch ein französisches Infanteriegeschoss verwundet und am 11. 9. in das Karl-Olga-Krankenhaus aufgenommen worden war. Pat. konnte sich nicht erinnern unmittelbar nach der Verwundung Blut ausgehustet zu haben.

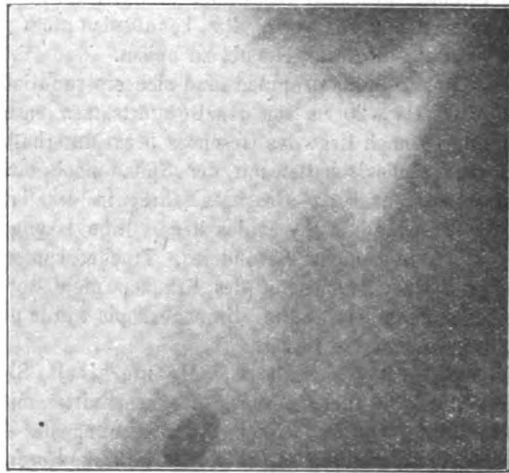
Unterhalb der linken Spina scapulae fand sich ein rundlicher Einschuss von etwa Hemdknopfgrösse, etwa 20 cm von den Dornfortsätzen entfernt. Dem Röntgenbild (Figur 1 und 2) nach liegt das Geschoss 5 cm unterhalb des Schildknorpels und scheint den Trachealschatten mit der Spitze noch etwas zu bedecken, so dass anzunehmen war, dass das Geschoss schräg in der Trachea der linken Halsseite unterhalb der Glandula thyroidea liege. Eine laryngoskopische Untersuchung (Dr. Hirsch) ergab nichts Besonderes. Tracheoskopie in Killian'scher Stellung war wegen starker Sensitivität des Kranken nicht so ausführbar, dass sie ein positives Ergebnis geliefert hätte. Bronchoskopie wurde unterlassen, wegen der Möglichkeit, das Geschoss zu lockern.

Operation am 14. 9. (Generalarzt v. Hofmeister). Skopomorphin- und Novokain-Suprarenininjektion in Form eines Kragenschnittes mit tiefen Einspritzungen am linken Kopfnickerrand. Nach Durchtrennung der Haut wird genau wie zur Kropfoperation die Faszie nach oben und der linke Kopfnickerrand zurückpräpariert. Die Linea alba colli wird gespalten und der Sternohyoideus nach aussen abgelöst und zurückgehalten. Die Palpation ergibt, dass das Geschoss unter dem Sternothyroideus sitzen muss. Dieser wird gleichfalls von der Thyroidea abgelöst und beiseite geschoben, wobei mehrere akzessorische Venen unterbunden und durchtrennt werden müssen. Nun kann man feststellen, dass das Projektil entweder hinter der Schilddrüse oder noch darin stecken muss. Mit vor-

sichtiger Präparation wird der Schilddrüsenlappen vollends so weit frei gemacht, bis man an der Rückseite die Basis des Geschosses fühlt und alsbald sehen kann. Nach stumpfer Erweiterung der Lücke gelingt es, das Geschoss mit der Pinzette zu fassen und leicht zu extrahieren. Nach Entfernung des Geschosses strömt



Figur 1.



Figur 2.

sofort Luft aus und beweist, dass die Annahme einer Trachealverletzung richtig war. Es gelingt nicht, die Trachealwunde bequem zur Naht zurecht zu bekommen, dagegen legt sich der Schilddrüsenlappen als gut schliessende Klappe darauf. Die Wunde wird mit einem Jodoformgazestreifen locker tamponiert und dazwischen

ein 7 mm starkes Gummidrain eingelegt, welches zur Mitte der Wunde herausgeleitet wird. Zu beiden Seiten Schluss des Platysma und der Haut durch Silknopf- und fortlaufende Zwirnnäht. Mastixpolsterverband. Das Projektil, ein völlig undeformiertes französisches Kupfergeschoss ist an der Spitze auf 3—4 mm eingehüllt in eine, etwa apfelkerngrösse, eingetrocknete Schleimbörke, hat also offenbar längere Zeit frei im Trachealluftstrom gelegen.

Am 2. 10. wurde Pat. nach glattem Wundverlauf in Privatpflege entlassen.

Epikritisch lässt sich sagen, dass durch ein rücksichtsloseres Durchführen der Tracheoskopie, sei es in Killian'scher Stellung oder auf direktem Wege, möglich gewesen wäre, die Geschossspitze in der Trachea, oder eine Vorbauchung der Trachealwand zu sehen. Für die technisch sehr schwierige Entfernung des Geschosses hätte dies aber weiter keinen Vorteil gehabt, da ja schon das Röntgenbild ziemlich eindeutig auf diese Tatsache hinwies. Eine etwaige Lockerung des Geschosses in der Trachealwand hätte die Gefahr des Zellgewebsemphysems und sekundärer Infektion mit sich gebracht.

Fall 2. Der 25jährige Unteroffizier A. wurde am 22. 8. 1914 durch Schrapnell an Kopf, Hals und Brust verwundet. Pat. war bis 20. 5. 1915 in verschiedenen Lazaretten behandelt und die Schrapnellkugel im Halse verschiedene Male, zum Teil von recht autoritativer Seite, aufgesucht, aber nicht gefunden worden. Dann war er kurze Zeit bei der Truppe, wurde aber wegen Beschwerden im rechten Oberkiefer und Hals, sowie Speichelfluss aus der Nase, wieder ins Lazarett eingewiesen und kam am 1. 7. 1915 ins Karl-Olga-Krankenhaus.

Es fand sich ein vollkommen vernarbter, etwa pfennigstückgrosser Einschuss fingerbreit senkrecht unter dem rechten äusseren Augenwinkel. Vom Einschuss zieht eine Inzisionsnarbe von etwa 5 cm Länge nach dem rechten Mundwinkel zu. (Die Kugel durchschlug den Processus alveolaris des rechten Oberkiefers.) Etwa linsengrosse Fistel an der Umschlagstelle der alveolaren zur bukkalen Schleimhaut, entsprechend dem 2. Molarzahn. Es besteht hier eine Verbindung zwischen Mund- und Oberkieferhöhle. (Am Oberkiefer fehlten der 1. Molare und beide Prämolaren; am Unterkiefer sämtliche hinteren Zähne bis zum 2. Prämolare.) An der Innenseite des Unterkiefers, entsprechend der Umbiegestelle des horizontalen Unterkieferastes befindet sich eine derbe, etwa kirschkerngrösse Narbe (weiterer Weg der Kugel). Der Ober- und Unterkiefer sind vollkommen fest. In der Höhe der Schildknorpelmitte zieht von der Mittellinie nach rechts eine 5 cm lange Operationsnarbe, die am Kehlkopftrand eine mässig sezernierende Fistel aufweist. Diese Fistel breche nach Angabe des Kranken von Zeit zu Zeit wieder auf. Pat. gibt weiter an, nach der Verwundung zunächst nur Laute hervorgebracht zu haben, die seine Umgebung nicht verstanden habe. Dann habe er langsam wieder sprechen gelernt, sei jedoch öfters stecken geblieben und habe auch etwas gestottert. Jetzt spricht Pat. ohne Anstossen, doch ist die Stimme etwas belegt. Während früher starke Schmerzen im Halse vorhanden waren, sollen sie jetzt nur noch hie und da und in geringem Grade auftreten. Laryngoskopisch zeigt sich nicht viel Pathologisches, vielleicht eine etwas trägere Aktion der rechten Stimm lippe als der linken. Beim Essen fliesst dem Patient ziemlich reichlich Speichel aus der rechten Nasenseite.

Operation der Speichelfistel am 12. 7. (Dr. Hirsch). Veronal, Skopomorphin. 10 ccm einer zweiprozentigen Novokain-Suprareninlösung werden in das Ganglion Gasseri injiziert.

Entsprechend der Oberkiefer-Mundhöhlenfistel wird ein zungenförmiger Schleimhautlappen mit hinterer Basis gebildet und über die Fistel so gelagert und mit Katgutknopfnähten fixiert, dass die Kommunikation zwischen Mund- und Kieferhöhle blockiert und das periphere Ende des Speichelganges nach vorne in den Mund gelagert ist. Die Operation verlief völlig schmerzlos. Patient wird 2 Tage rektal ernährt.

14. 7. -Flüssige Kost. Schwellung der rechten Wange geht zurück.

16. 7. Breiige Kost. Pat. steht auf.

20. 7. Operationswunde geheilt. Kein Speichelfluss aus der Nase mehr. Gemischte Kost. Erholungsurlaub.

21. 8. Pat. kommt aus dem Urlaub zurück und wünscht die Entfernung der Kugel, die im Halse sitzt und ihm ab und zu Beschwerden macht, obwohl die Fistel zur Zeit geschlossen ist. Die Bestimmung des Sitzes der Kugel nach Levy-Dorn ergibt eine Tiefe von 2 cm bei abgespanntem Sternokleido und ausgespannten Halsmuskeln. Die Bestimmung mit der v. Hofmeister'schen Ringmethode ergibt bei schlaffen Halsmuskeln eine Tiefe von 1,2 cm.

4. 9. Operation (Dr. Hirsch). Sitz der Kugel nach der Ringmethode 2 cm rechts von der Mittellinie, 1,5 cm über dem Sternalrand in einer Tiefe von 1,2 cm. Skopomorphin. Novokain-Suprarenin-Infiltration (50 ccm einer $\frac{1}{2}$ prozentigen Lösung werden in die 5 Punkte, beiderseits paravertebral und einmal über dem Jugulum injiziert. 20 ccm einer 1 prozentigen Lösung werden in die nähere Umgebung des Fremdkörpers injiziert). 8 cm langer Kragenschnitt. Durchtrennung der Fascie. Der Sternokleido wird doppelt unterbunden und durchtrennt, ebenso der Sternothyreoideus und Sternohyoideus. Nach einigem vorsichtigen Suchen in der Wundhöhle und Ablösung des rechten Schilddrüsenlappens fühlt man die Kugel innerhalb des letzteren liegen. Es wird nun ein senkrechter Schnitt von 2 cm Länge an der Vorderseite des rechten Schilddrüsenlappens gemacht, spritzende Gefäße gefasst und die Schrapnellkugel mit der Kropfsonde und einem krummen Péan vorsichtig entwickelt. In das Kugelbett, das nicht ganz sauber zu sein scheint, kommt ein Glasdrain, das durch eine fortlaufende zirkuläre Katgutnaht in der Schilddrüse fixiert und so gleichzeitig auch die eröffnete Schilddrüse geschlossen wird. Die durchtrennten Muskeln, sowie die Halsfaszie werden mit Katgutknopfnähten wieder vereinigt, die Haut mit Zwirnnopf- und fortlaufender Zwirnnahst verschlossen.

11. 9. Entfernung der Fäden und des Drains.

15. 9. Operationswunde geschlossen. Pat. klagt über Magen- und Herzbeschwerden. Wird wegen dieser auf eine innere Station verlegt. Die Sprache ist nicht mehr belegt.

Der letztere Fall bietet eine Fülle des Interessanten. Zunächst der Schussverlauf: Os zygomaticum, Proc. alveolaris des Oberkiefers, horizontaler Unterkieferast, Halsweichteile. Dann die Oberkieferhöhlen-Nasenspeichelfistel, über die Perthes schon kurz berichtet hat und die zusammen mit einigen andern von uns beobachteten und operierten Fällen anderwärts noch eingehender besprochen werden soll. Weiter der gewiss seltene Sitz eines Geschosses in der Schilddrüse.

Dieses war wohl auch der Grund, dass verschiedene Operateure die Kugel nicht gefunden hatten, während wir, dank der sicheren Festlegung im Röntgenbild mittelst der v. Hofmeister'schen Ringmethode, in der Lage waren, die Kugel in der Thyreoidea aufzusuchen. Ob die Störungen in der Sprache Folgen eines etwaigen Druckes der Kugel auf Rekurrenzweige in der Thyreoidea waren, möchten wir nicht behaupten, immerhin lässt sich die Möglichkeit nicht vollständig von der Hand weisen, und wird durch den Erfolg wahrscheinlich gemacht.

Literaturverzeichnis.

- Böhler, Kehlkopfschüsse. Münchener med. Wochenschr. 1915. 15. Juni.
Haemisch, Ueber Kriegsverletzungen im Gebiete des Kehlkopfes usw. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8. S. 334 ff.
Hirsch, Cäsar, Unsere Erfahrungen mit der v. Hofmeister'schen Ringmethode. Deutsche med. Wochenschr. 1918. — Fraktur des Kehlkopfes infolge Verschlüttung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 75.
Hoffmann, Verletzungen des Rekurrens. Münchener med. Wochenschr. 1915. 15. Juni.
v. Hofmeister, Zur Lokalisation der Fremdkörper mittelst Röntgenstrahlen. Bruns' Beiträge. Bd. 96. H. 1.
Körner, O., Weitere Erfahrungen über Kriegsverletzungen des Kehlkopfes und des Nervus vagus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 72, 73, 74.
v. Meurers, Beitrag zu den Kriegsschädigungen des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74.
Nadoleczny, Schussverletzungen des Kehlkopfes. Münchener med. Wochenschr. 1915. 15. Juni.
Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 132. — Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 13.
Thost, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1915. Nov.

VII.

Historisches über die Steckschüsse der Nase und deren Nebenhöhlen.

Von

Dr. Karl Kassel-Posen.

Steckschüsse der Nase und deren Nebenhöhlen sind historisch-literarische Seltenheiten. Ihre Besprechung ist als Einleitung für die vielen Veröffentlichungen gedacht, die der gegenwärtige Krieg zu dieser Sonderfrage jetziger Kriegserfahrungen bringt. Zum ersten Male arbeiten wir in grösserem Umfange an ihr und zwar mit neuen diagnostischen Hilfsmitteln, dann aber auch mit neuen therapeutischen Möglichkeiten. Zwischen Vergangenheit und Gegenwart scheint sich eine trennende Mauer zu stellen. Trotzdem ziehen von der jetzigen Rhinologie gar viele Fäden in längst vergangene Zeiten. Diese bekommen wieder Leben, wenn man die unerschöpfliche Fülle von Einzelfragen bis an die Quellen ärztlicher Kunst verfolgt.

Bei dem Alter der Kriegschirurgie der Nase ist es auffallend, dass die ersten Steckschüsse der Nase erst am Ende des zehnten Jahrhunderts beschrieben werden. Wir finden sie in Abulkasis', des bedeutendsten chirurgischen Schriftstellers der Araber, Atlasrif. Die Wundbehandlung blickte damals schon auf eine mehr als tausendjährige Geschichte zurück. Konservativer Geist wechselte mit eingreifenden Methoden ab. Ersterer war bei den arabischen Aerzten der herrschende. Dem Gleichmut im Ertragen von schmerzhaften Verwundungen stand bei dem Muselmanne eine auffallende Scheu vor dem Messer des Chirurgen gegenüber. Hieraus erklärt sich neben der Vernachlässigung der operativen Chirurgie die überaus fleissige Ausbildung der medikamentösen Therapie und der Ersatz des Messers durch Aetzmittel und das Glüheisen. Diese Missstände empfindet Abulkasis recht bitter. Er beklagt sie auch in der Einleitung seines grossen Werkes. An zwei Fällen lernen wir nun seine Stellung zu den Steckschüssen der Nase kennen. In dem einen drang der Pfeil nahe der Nasenwurzel in den Augenwinkel. Abulkasis entfernte ihn durch die Ausschussöffnung unter dem Ohrläppchen. Der zweite betraf einen der Präfecten des Sultans. Hierbei handelte es sich um einen Streifschuss, der einen der Präfecten des Sultans mitten in die Nase getroffen. Als Abulkasis am dritten Tage nach der Verwundung zu dem Kranken ge-

holt wurde, konnte er mit Hilfe der Sonde den Pfeil (gemeint ist wohl die abgebrochene Spitze) nicht finden. Unter dem rechten Ohr bestand stechender Schmerz. An dieser Stelle wurde der Sitz der Spitze vermutet. Erweichende Umschläge wurden aufgelegt, denen „die Kraft innewohnt, anzuziehen und zu zerteilen“. Die erwartete Schwellung als Zeichen, dass es Zeit sei einzuschneiden, blieb aus. Dabei schloss sich der Wundkanal. Endlich fühlte der Kranke den Pfeil in der unteren Gegend der Nase. Daraufhin wurde die Einschussstelle mit scharfen Aetzmitteln behandelt, bis sie sich öffnete. Nun war die Pfeilspitze fühlbar. Darauf wurde auch der Kanal mit Aetzmitteln behandelt. Nach vier Monaten wurde die Spitze sichtbar. Einer Erweiterung des Schusskanals und nach wiederholten vergeblichen Versuchen gelang endlich die Extraktion mit Hilfe einer hierzu konstruierten Zange. „Es haben zwar Aerzte gemeint, dass der Nasenknorpel nicht wieder ersetzt wird; allein es ist mir dies gelungen, die Wunde ist geschlossen und vollkommen geheilt und dem Verwundeten ist irgend ein Schaden nicht zurückgeblieben“¹⁾.

Wie Abulkasis bei aller seiner selbständigen Entwicklung auf dem Gebiete der Chirurgie sich an den Byzantiner Paulus von Aegina (7. Jahrhundert nach Christus) anlehnte, so fanden die Araber ihre Schüler in der medizinischen Pflanzstätte von Salerno. Einer ihrer berühmtesten Vertreter, Roger (um 1230), beschäftigt sich eingehend mit den Steckschüssen der Nase: Die Entfernung der Geschosse setzt emsiges Nachdenken über die Art der Operation voraus, wenn die Nase, der Kiefer oder sonstwo das Gesicht durchbohrt ist. Wir haben es hier mit Pfeilen zu tun, die ein hölzernes Zwischenstück, Schwanz und Spitze aber aus Eisen haben. Das Schwanzstück muss zunächst sorgfältig herausgenommen werden. Dann sucht man mit der Sonde festzustellen, ob die Spitze dem Holzteile fest aufsitzt. Wenn dies der Fall ist, dann soll der Verwundete die Schussrichtung und die Stellung angeben, in der er sich im Augenblick der Verwundung befunden. Hiernach richtet sich die Einführung der Sonde und die nach Möglichkeit bald auszuführende Entfernung des Pfeiles. Wir haben es hier mit einer schon von Hippokrates empfohlenen Methode zu tun. Dabei verlangt Roger aber, dass, wenn der Eingriff mit Schmerzen verbunden ist, man das Geschoss lieber in der Nase stecken lassen soll. „Viele nämlich, denen man das Eisen im Körper gelassen, lebten noch lange Zeit“. — Die konservative Behandlung der Steckschüsse der Nase besteht bei Roger in der Einführung von eingefetteter Leinwand in den Wundkanal, Polsterung und Binde. Diese wird da angelegt, wo der Eiter abfließen soll. Auch bei der Lagerung der Verwundeten ist auf Erleichterung des Eiterabflusses zu achten.

1) Abulcasis, de chirurgia. Ed. Joh. Channing. — H. Fröhlich, Abul-Kasem als Kriegschirurg; in Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1884. Bd. 30. S. 366ff.

Tenta minoretur cum pus siccatio fiet.

Et solidum vulnus¹⁾.

Alexander Benedetti, ein berühmter und geschickter lombardischer Arzt, der im Jahre 1495 Feldarzt in den venetianischen Armeen wurde und 1525 starb, berichtet von der Ausstossung eines Pfeilstückes aus der Nase eines Griechen, die erst 24 Jahre nach der Verwundung erfolgte. Dieser war 20 Jahre in der türkischen Gefangenschaft gewesen. Fünf Jahre später stellte sich, während er sich mit kaltem Wasser wusch, heftiger Niesreiz ein. Unter grosser Anstrengung brachte er hierbei die eiserne Pfeilspitze von der Länge eines Mittelfingers aus der Nase, Eine Wunde war nicht nachweisbar.

Einen ähnlichen Fall erzählt Giovan Battista Morgagni, Professor in Padua, ein Schüler Valsalva's (1682—1771) in seinem Werke *De morbis chirurgicis et universalibus* (IV. 41.). Er ist der *Hist. medic. ad A. 500* des Procop Freind entlehnt. Es handelt sich um eine lange und dicke Pfeilspitze, die oberhalb des rechten Auges in das Nasenbein so tief eindrang, dass sie nicht mehr zu sehen war. Sie blieb da mehrere Jahre ohne irgend welche Schmerzen oder sonstige Belästigung liegen. Morgagni nimmt nicht an, dass sie irgend eine der Höhlen getroffen sondern, dass sie ausserhalb dieser Raum genug gehabt hat *sine praestantium partium iniuria*, trotzdem sie so lang und dick wie der kleine Finger war, ohne Schädigung liegen zu bleiben. Das Kapitel beginnt mit den Worten: *Ad nasi autem vulnera spectant quaedam etiam e mirificis illis, quae ad cerebrum attinuisse credita sunt.* . . .

Dann sei noch der von dem Pariser Barbierchirurgen Ambroise Paré (geb. 1517) beschriebene Fall erwähnt. Dem Herzog von Guise war eine Lanze von der Nasenwurzel bis zum Zwischenraume zwischen Ohr und Nacken eingedrungen und abgebrochen. Paré musste von einem Schmied eine Zange holen lassen und konnte nur unter Anwendung grosser Gewalt das abgebrochene Stück aus der Wunde ziehen.

Philipp Hoechstetter (1579—1635), Physikus und Arzt in Augsburg, berichtet in seinen *Rararum observationum medicinalium decades* (VI. 6.) von einem Manne, dem vor 30 Jahren als Knaben ein Pfeil ins Auge geschossen war. Die Spitze konnte nicht herausgezogen werden, machte aber keinerlei Beschwerden. Gelegentlich eines starken Schnupfens trat sie durch Schneuzen in ein Nasenloch. Doch auch von hier konnte sie nicht entfernt werden. Sie trat später durch den Mund aus.

Gurlt vermutet, dass dieser Fall identisch ist mit dem von Gregor Horst aus Torgau (geb. 1578) beschriebenen. (Lib. III. 44 seiner *Observationes*) „dem Patienten war als 14 jähriger Knabe beim Spielen ein Pfeil ins Auge geschossen worden, und darauf dessen Schaft, aber nicht die Spitze ausgezogen worden; das Auge war äusserlich unverändert geblieben, aber

1) Die *Practica magistri Rogerii* ist enthalten in der *Collectio chirurgica. Veneta 1546.* — De Renzi, *Collectio Salernitana.* —

erblindet. 30 Jahre später war Patient von einem hitzigen Fieber befallen worden, mit starkem Katarrh und vielem Niesen, wobei die eiserne Spitze, die wegen ihrer Länge durch die Nase nicht austreten konnte, rückwärts nach den Fauces von dem Patienten, einem Arzte, gezogen und durch den Mund, nach mehr als 30 jährigem Verweilen im Körper herausgebracht wurde. Patient glaubt, dass die Spitze im Keilbein gesteckt habe.

Kaum reicher ist die Ausbeute aus der Literatur der Kriegschirurgie, wenn wir die Wirkungen der Feuergewehre sichten.

In seinem Lehrbuche für praktische Wundärzte schreibt Sabatier, Wundarzt am Invalidenhaus zu Paris (1732—1811) (III. Tl. S. 342): Im Gesichte können die Schusswunden durch die Gegenwart fremder Körper kompliziert sein, welche in irgend eine Schleimhöhle (sinus pituitaire) eingedrungen sind. Stecken dieselben in den Stirnhöhlen oder Kieferhöhlen, so kann man die Einschussöffnungen erweitern und sie durch dieselben herausziehen. Auch würde man bei jeder anderen Gattung der Wunde, worin der fremde Körper, der die Verletzung bewirkt hätte, stecken geblieben wäre, denselben gleichfalls herausziehen müssen.

Desault (1744—1795), der eigentliche Begründer der neueren Richtung der französischen Chirurgie beschreibt (Auserlesene chirurgische Wahrnehmungen usw., Frankfurt a. M. 1791, Bd. 1) eine Schusswunde in den Mund, wobei die Kugel in den Nasengängen stecken blieb. Da das Niederschlucken dem Patienten unmöglich war, so wurde eine hohle Sonde in den Schlund eingebracht, welche einen ganzen Monat liegen blieb.

Der durch sein glänzendes Werk über die Schusswunden bekannte hervorragende Militärarzt der französischen Armee Hugues Ravaton (um 1750) beschreibt eine Schussverletzung in der Schlacht bei Rossbach. Die Kugel blieb in der Schleimhöhle des Oberkieferbeins stecken. Einschuss rechter äusserer Augenwinkel. Der Verwundete fiel aufs Gesicht; stand nach wenigen Minuten auf und ging zum Wundarzt des Regiments. Dieser fand keine Kugel, „beschuldigte den Verwundeten der Feigherzigkeit und sagte, er wäre aus Furcht umgefallen und hätte sich die Wunde an einem Stück Holz gemacht, auf das er im Fallen aufgestossen.“ Nach monatenlangem Umherwandern durch Feldlazarette wurde die Kugel durch Ravaton gefunden. Erweiterung der Wunde. Extraktion der Kugel. „Da dieser Sergeant durch die Unwissenheit und Unbesonnenheit derer, die ihn zuerst verbunden hatten, in einen üblen Geruch gekommen war, so musste ich ihm ein schriftliches Zeugnis geben, welches von dem Kommandanten der Festung und dem Kriegskommissär unterschrieben wurde, damit er wieder bei seinem Regiment angenommen werden konnte.“

Eingehend beschäftigt sich mit den Steckwunden Dupuytren (1777 bis 1835)¹⁾. In dem Kapitel über die Wunden der Nase heisst es: Die

1) Siehe Praktisches Handbuch der klinischen Chirurgie nach den neuesten Mittheilungen ausgezeichneter Wundärzte aller Länder systematisch bearbeitet. — Berlin 1840. — Bd. I. S. 667 ff. Wunden der Nase.

Verletzungen nach Schusswunden lassen sich in der Regel erst nach Abfall der Schorfe in ihrer ganzen Ausdehnung ermessen. Kugeln, die sitzen bleiben, müssen entfernt werden; denn sie enthalten eine fortwährende Reizung und Eiterung; kann man sie aber nicht durch die Nase entfernen, so stösst man sie in den Mund, welchen Weg sie auch meistens nehmen, wenn man ihnen einen spontanen Austritt gewährt. — Geraten in die Nase gedrungene Kugeln in den Sinus maxillaris und bringen sie keine bedeutende Zufälle hervor, so lasse man sie sitzen; dagegen muss man zur Trepanation schreiten, wenn sie unangenehme Folgen hervorrufen. Dringt eine Kugel in die Kinnbackenhöhle ein, so entfernt man sie durch den Türe Fond oder eine Pinzette durch die Eintrittsöffnung und erweitert die Wunde mittelst der Schere oder des Trepan, wenn sie zu klein ist, um die Extraktion zu gestatten.

In der deutschen Literatur des 18. Jahrhunderts finde ich nur einen einzigen hierher gehörenden Fall. Johann Leberecht Schmucker beschreibt ihn in seinen chirurgischen Wahrnehmungen (Berlin und Stettin 1774). Schmucker, ein Schüler der Pariser bedeutendsten Chirurgen, beteiligte sich als Militärarzt am siebenjährigen Kriege und war dann Generalchirurg der preussischen Armee. Er beschreibt elf Schusswunden des Stirnbeins mit meist tödlichem Verlauf. Dann berichtet er über eine Zersplitterung des Stirnbeins und des Oberkiefers durch Schuss in der Schlacht bei Zorndorf. Einschuss durch das linke obere Augenlid, $\frac{5}{4}$ Zoll von der Wurzel der Nase. Die Kugel blieb in der Backenhöhle stecken. Wundrand zersplittert. Auge und zweiter Ast des fünften Paares zerstört. Erst nach Abstossen der Splitter des Stirnbeins schwinden die Entzündungserscheinungen. Das Geschoss kann nicht entfernt werden. Mit der Sonde wird festgestellt, dass dieses keine Kugel sei. Nach Monaten neue Entzündung und Eiterung. Erweiterung der Wunde. Entfernung einer Messinghülse. Persistente Fistel.

Mehr wie die hier aufgezählten Fälle habe ich in dem überaus umfangreichen Quellenmaterial, in dessen Studium ich seit Jahren meine Erholung finde, nicht sichten können. Ihre Wiedergabe in dieser Form mag trocken erscheinen. Und dennoch erweckt sie so viele Einzel-erinnerungen kultur-historischer Art, dass auch sie selbst in ihren kleinsten Teilerscheinungen nicht ohne immer neue Anregung auftauchen. Ich denke da zunächst an die Indikation und Technik der Geschossentfernung. Wie weit und mühselig war doch der Weg bis zu dem cito, tuto et iucunde unter den Wohltaten der Anästhesie. Ein Blick zurück in die Zeit der Brahminen! Suśrutes erzählt uns in seiner Ayurvedas, dass kräftige Männer den Verwundeten bei der Ausziehung des Pfeiles hielten. Der Arzt bog, wenn ihm diese sonst nicht gelang, das Ende des Geschosses um und befestigte hieran das eine Ende einer Bogensehne. Das andere wurde an den Zaum eines Pferdes gebunden, worauf dieses durch Peitschenhiebe zum Anziehen angetrieben wurde. Diese Methode konnte auch dadurch modifiziert werden, dass an die Stelle des Pferdes ein heruntergebogener starker Baumast trat,

der dann plötzlich losgelassen wurde und emporschnellte. — Neben dieser Erinnerung sei auch erwähnt, dass schon Hippokrates die schadlose Einheilung von Pfeilen kennt und dass Celsus und Paulus von Aegina uns eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Methoden ihrer Entfernung von Pfeilen geben. Der Arzneischatz zur Behandlung von Steckschüssen wird allmählich ein ungeheurer. Neben Salben, Pflastern, Magnetsteinen fehlen nicht Zaubersprüche, sowie geröstete und pulverisierte Krebse und junge Schwalben, auch die verschiedensten Tränke, die Geschosse auszutreiben. Und als, wie es in „des berühmten französischen Chirurgen Peter Dionis Chirurgie“, die uns Lorenz Heister ins Deutsche übertrug, heisst, „ein Monstrum in Mönchs-Habit aus der Hölle“ kam und uns das Schiesspulver bescherte, „diese teuflische Erfindung“, da erfuhr die chirurgische Forschung neue Anregungen. Doch das, was gut war in der Lehre der Alten, fand auch Eingang in die neue Zeit. So lehrt uns denn jener bedeutende Dionis, wie es ja lange schon vor ihm geschehen, über die Steckschüsse: Alles, was in der Wunde bleibt, wenn es nicht hineingehört, verhindert die Kur. Man muss alle Mittel des Chirurgen brauchen, es heraus zu ziehen. Denn jeder Aufschub bringt das Glied zur Schwellung und diese erschwert die spätere Entfernung.

VIII.

Ueber hereditäre Anosmie.

Von

Dr. Oswald Levinstein (Berlin),
z. Zt. Stabsarzt in P.

Unter denjenigen Einrichtungen des menschlichen Organismus, deren Zweckmässigkeit im Sinne des Schutzes besonders empfindlicher Organe bzw. Organteile vor Insulten jeglicher Art, v. a. mechanischer, chemischer, thermischer und bakterieller Natur, ausser Frage steht, ist nicht an letzter Stelle die Lage der Riechschleimhaut ganz oben am Dache der Nasenhöhle zu nennen. In die fragliche Gegend — mittleren Teil der oberen Muschel und entsprechende Region des obersten Septumabschnitts — verirrt sich so leicht kein rhinologisches Instrument, gelangt so leicht kein in die Nase insuffliertes Medikament, und auch von den durch die Inspirationsluft erzeugten Reizen mechanischer, thermischer und bakterieller Natur bleibt diese Region des Naseninnern fast vollständig verschont: hier herrscht, wenn auch nicht absolute, so doch relative Windstille: nur Nebenströme der In- und Expirationsluft verkehren hier, während der Hauptstrom nur die unteren und mittleren Teile des Naseninnern trifft. Die in der Inspirationsluft suspendierten Staub- und sonstigen Fremdkörperpartikelchen treffen, vom Hauptstrom getragen, nur die unteren und mittleren Gegenden des Naseninnern, die obere Muschel dagegen und die entsprechende Region des Septums bleiben von diesem mechanischen Reize in der Regel unberührt, ebenso wie vor dem thermischen kalter Inspirationsluft. Nicht anders verhält es sich mit auf die eingeatmete Luft zurückzuführenden Reizen bakterieller Natur: die in der Inspirationsluft suspendierten Bakterien werden, soweit sie nicht mit den sonstigen Fremdkörperpartikelchen (Staub u. ähnl.) durch die Vibrissae schon am Introitus nasi aufgehalten werden, mittels des Hauptluftstromes der Gegend der unteren und mittleren Nasengänge, sowie der mittleren, vor allem aber der unteren Muschel zugeführt. Der Umstand, dass von den 3 Nasenmuscheln in allererster Linie die untere mit einem in der Normalität tadellos als Abwehrmaassregel funktionierenden Schwellkörpersystem ausgestattet ist, beweist zur Genüge, welche Gegend des Naseninnern von auf die Respirationsluft zu beziehenden Reizen vor allem getroffen wird. Die Gegend der Riechschleimhaut ist aber nicht nur vor von aussen kommenden Insulten mechanischer, chemischer und bak-

terieller Natur sorgsamst geschützt, sondern in nicht geringerem Maasse auch vor solchen, die in der Nase und ihren Nebenhöhlen selbst ihren Ursprung haben: ich meine hier vor allem die durch Nasenpolypen sowie durch Nebenhöhlenempyeme der Nasenschleimhaut zugefügten Reize, die für die mit Riechepithel ausgekleidete Region kaum in Frage kommen. Selbst beim Empyem der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, der einzigen Nebenhöhlen, die mit ihrem Inhalt die fragliche Region berieseln können, pflegt der Eiter nur zum geringeren Teil in die Fissura olfactoria, zum grösseren aber in den Nasenrachen sich zu ergiessen. Schliesslich wäre hier noch der Difformitäten der Nasenscheidewand, der Spinae, Deviationen und Cristae septi Erwähnung zu tun, die, sofern sie ein gewisses Mass überschreiten, durch Berührung der gegenüberliegenden Naseuwand, bzw. bei den Cristae durch Einbohrung in dieselbe einen äusserst schwerwiegenden mechanischen Reiz auf die Schleimhaut ausüben, als eines Insultes, der für die hier in Frage stehende Nasenregion kaum in Betracht kommt.

Resümieren wir das Gesagte kurz, so können wir uns dahin zusammenfassen, dass die peripheren Endorgane des Olfaktorius auf diejenige Region des Naseninnern verteilt sind, die vor äusseren Reizen mechanischer, chemischer, thermischer oder bakterieller Natur, sei es, dass diese von aussen in die Nase dringen, sei es, dass sie in der gesunden normalen Nase, sei es, dass sie in der mit Abnormitäten (Cristae, Deviatio, Spina septi) behafteten oder schliesslich in der kranken (Polypen, Nebenhöhlenempyeme) Nase selbst ihren Ursprung haben, auf das peinlichste geschützt erscheint. Und doch gibt es eine Krankheit, und zwar gerade eine solche, von der die menschliche Nase ausserordentlich häufig befallen wird, die — in unkomplizierten, also nicht mit entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen oder dergl. einhergehenden Fällen — in ganz gleicher Weise die Regio olfactoria wie die respiratoria zu befallen pflegt, der akute Schnupfen. Da nun, wie bekannt, die Regio olfactoria mit ihrem zarten Riechepithel Insulte so empfindlicher Art, wie sie mit dem den Schnupfen charakterisierenden akuten Katarrh der Schleimhaut verbunden sind, viel schwerer ohne Schaden zu nehmen ertragen kann, als die Regio respiratoria, so ist es wohl begreiflich, dass der akute Schnupfen in Bezug auf die Möglichkeit einer — vorübergehenden oder dauernden — Schädigung unseres Geruchssinnes eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. In der That ist auch die den akuten Schnupfen stets begleitende Hyp- bzw. Anosmie keineswegs in allen Fällen durch den durch die entzündliche Schwellung der Muscheln behinderten Luftdurchtritt durch die Nase (inspiratorische Anosmie Zwaardemaker), also durch das Fehlen des adäquaten Reizes auf die Olfaktorius-Endigungen zu erklären. Verf. hat in einer Anzahl von mit Anosmie einhergehenden akuten Schnupfen die Anämisierung der angeschwollenen unteren, bzw. mittleren Muscheln vorgenommen, wobei in den meisten Fällen wohl eine Zunahme, niemals jedoch eine völlige Wiederherstellung des Geruchssinnes zu konstatieren war, ein Beweis dafür, dass es sich tatsächlich um eine durch den Reizzustand der Schleimhaut der

Regio olfactoria bedingte Funktionsschädigung der letzteren (essentielle oder wirkliche Anosmie Onodi) handelt. Die Norm ist nun, dass diese Schädigung nur vorübergehender Natur ist, dass also die Nervenendigungen des Olfaktorius sich bei abklingendem akutem Reizzustande der Schleimhaut wieder erholen und funktionstüchtig werden. Dass es jedoch Fälle gibt, in denen das letztere nicht zutrifft, Fälle also, in denen es infolge eines akuten Schnupfens, sei es eines einfachen, „genuinen“, sei es eines einer akuten Infektionskrankheit, Masern, Grippe usw. einleitenden oder begleitenden „symptomatischen“ zu einer dauernden Schädigung des Geruchssinnes kommt, ist bekannt. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich hierbei nicht um einen durch eine einmalige Erkrankung bedingten plötzlichen, völligen Verlust, sondern vielmehr um eine nach wiederholten Attacken, von denen jede einzelne eine Schädigung des Geruchssinnes mit sich brachte, allmählich einsetzende und bis zur völligen Anosmie zunehmende Beeinträchtigung des Geruchsvermögens. Solche Fälle aber, in denen, sei es plötzlich, sei es allmählich der akute Katarrh der Nasenschleimhaut zur Anosmie führt, sind immerhin — glücklicherweise — als seltene Ausnahmen zu betrachten, in denen es sich entweder um das Vorliegen eines besonders verwundbaren Riechepithels oder um eine besondere Virulenz der betreffenden Infektionsträger oder schliesslich um beides zusammen handelt. Ob nun das eine oder das andere vorliegt, d. h., ob wir in einem bestimmten Falle von durch Schnupfen hervorgerufener Anosmie diese auf das Vorhandensein einer besonders vulnerablen Riechschleimhaut oder aber lediglich auf eine besondere Virulenz der den akuten Schleimhautkatarrh erzeugenden Infektionsträger zurückzuführen haben, wird natürlich für gewöhnlich nicht zu entscheiden sein. Und doch verdient diese Frage, die wir dahin formulieren können: gibt es eine besondere, individuelle Vulnerabilität der Riechschleimhaut? wohl das Interesse des Rhinologen. Verf. möchte aus diesem Grunde die Mitteilung eines Falles eigener Beobachtung nicht unterlassen, der seines Erachtens zur Entscheidung dieser Frage wohl beizutragen geeignet ist.

Es handelt sich um den 18 jährigen Kanonier Reinhold S., im Zivilberuf Tuchmacherlehrling. Eltern und Geschwister leben und sind gesund, jedoch hat der jetzt 63 jährige Vater vor 30 Jahren nach einer mit heftigem Schnupfen verbundenen Influenza den Geruch verloren; auch eine jetzt 40 jährige Schwester büsste vor nunmehr 10 Jahren ihren Geruchssinn vollständig ein. S. selber wurde vor 6 Monaten als Soldat eingezogen. Im Dezember 1917 will er sich im Felde „etwas erkältet“ und Husten und Schnupfen gehabt haben; im Anschluss an diese Erkältung, die angeblich 10—14 Tage dauerte, verspürte er, wie er angibt, „nicht mehr viel Geruch“ und seit 14 Tagen — nach Verlauf von etwa 6 Wochen seit dieser Erkältung — gar keinen Geruch mehr. Bei der Untersuchung am 23. Februar 1918 wird folgender Befund erhoben: Mittelkräftiger Mann in leidlich gutem Ernährungszustande; innere Organe o. B., desgl. das Nervensystem, keine Zeichen von Hysterie. Nase gut luftdurchgängig; Nasenschleimhaut feucht, ohne Zeichen vorhandener oder abgelaufener Entzündung; dieselbe zeigt sich auf Sondenberührung von normaler Reizbarkeit; keine pathologischen Reflexe, kein Nasenhusten. Geruchs-

prüfung mit Ammoniak, A. Menth. pip., Asa foetida ergibt das Vorhandensein einer völligen Anosmie: Patient empfindet lediglich das Hineinströmen der Luft in die Nase, nicht jedoch eine Geruchsempfindung. Diagnose: Anosmie nach wiederholter Koryza. Therapie: Nasendusche, innerlich Strychnin. Da nach Verlauf von 3 Wochen keine Besserung erzielt ist, wird Patient, um ihn vor der Berührung mit Gas zu schützen, als nur „g. v. Etappe“ zur Truppe zurückgesandt.

Es handelt sich hier um einen Fall von durch, wie es scheint, einfachen, unkomplizierten akuten Schnupfen erworbener Anosmie, eine, wie einleitend bereits erwähnt wurde, seltene Erscheinung, die jedoch an sich eine besondere Veröffentlichung kaum rechtfertigen würde, wenn nicht die Tatsache, dass der Patient einen von drei in derselben Familie aufgetretenen und durch ähnliche Ursachen hervorgerufenen Fällen von erworbener kompletter Anosmie darstellte, unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen würde: Der Vater des Patienten, sowie eine Schwester haben vor ein bis mehreren Jahrzehnten ihren Geruchssinn ebenfalls infolge akuten, beim Vater auf Influenza zurückzuführenden Schnupfens eingebüsst. Nun beweist ja die Tatsache, dass ein und dasselbe Leiden in einer Familie, und zwar in Aszendenz und Deszendenz, wiederholt zur Beobachtung gelangt, keineswegs in allen Fällen die Heredität des betreffenden Leidens. So kommt, um ein bekanntes Beispiel zu nennen, das Karzinom häufig genug bei mehreren engeren Familienmitgliedern vor, ohne dass das Vorkommen dieses Leidens bei der Deszendenz ohne weiteres als von der Aszendenz vererbt angesehen werden darf. Es setzt jedoch, wie dies beim Karzinom leider zutrifft, die Ablehnung der Annahme des Vorliegens eines vererbten Leidens in solchen Fällen voraus, dass das betreffende Leiden eine derartige Verbreitung hat, dass das Vorkommen desselben bei mehreren Familienmitgliedern, und zwar bei der Aszendenz und Deszendenz, als Zufall aufgefasst werden kann oder muss. Dies trifft indessen, wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, für die erworbene Anosmie durchaus nicht zu: Dieselbe stellt keineswegs ein so häufiges Leiden dar, dass wir berechtigt wären, das Vorkommen desselben in mehreren Fällen ein und derselben Familie, und zwar bei Vater und Kindern, lediglich als Zufall aufzufassen; wir müssen vielmehr als Erklärung für das multiple Auftreten der Anosmie im vorliegenden Falle das Moment der Heredität heranziehen, wobei, da es sich ja hier um eine während des extrauterinen Lebens erworbenes Leiden handelt, im vorliegenden Falle lediglich die Vererbung der Anlage, in unserem Falle also einer gewissen Minderwertigkeit der Riechschleimhaut, die sich wiederum in der Unfähigkeit derselben, Schädlichkeiten, wie sie das tägliche Leben nun einmal mit sich bringt — denn vom Schnupfen pflegt kein Sterblicher verschont zu werden —, genügend Widerstand zu leisten dokumentiert, in Frage kommen kann. Ja, wir dürfen im vorliegenden Falle nicht nur die bei den beiden Kindern nach akutem Schnupfen eingetretene Anosmie mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als auf eine ererbte Minderwertigkeit der Riechschleimhaut zurückzuführen ansprechen, sondern sind sogar zu dem Rückschluss berechtigt, dass der beim Vater nach Influenza-

Schnupfen aufgetretene Verlust des Geruchssinnes nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich in einer besonderen Virulenz der Infektionsträger, sondern vielmehr in einer in der Unfähigkeit auf sie einwirkenden Insulten hinreichend Widerstand zu leisten sich dokumentierenden Minderwertigkeit der Riechschleimhaut seine Erklärung findet. Diese Minderwertigkeit der Riechschleimhaut hat er auf zwei seiner Kinder, und zwar auf das eine zu einer Zeit, wo sein eigenes Leiden noch nicht zu Tage getreten, gewissermassen also noch latent war, auf das andere erst, als er seinen eigenen Geruchssinn bereits eingeübt hatte, vererbt.

Wie es eine vererbte Minderwertigkeit lebenswichtiger Organe gibt, — als bekanntestes Beispiel nenne ich hier die Lunge, deren vererbte Minderwertigkeit sich darin dokumentiert, dass sie dem Tuberkelbazillus gegenüber weniger Widerstand zu leisten imstande ist als dies bei der normalen Lunge der Fall ist, und deshalb leichter als diese an Tuberkulose erkrankt: denn nicht die Lungentuberkulose pflegt vererbt zu werden, sondern lediglich die „schwache Lunge“, die der Tuberkulose im Verlaufe des extrauterinen Lebens leicht anheimfällt —, so gibt es, wie der vorliegende Fall beweist, auch eine hereditäre Minderwertigkeit solcher Organe bzw. Organteile, die im Leben eine zwar bedeutungsvolle, nicht aber eine für dasselbe unentbehrliche Funktion besitzen: es gibt eine hereditäre Minderwertigkeit der Riechschleimhaut, die sich darin äussert, dass diese Insulten, wie sie das tägliche Leben mit sich bringt, nicht ausreichenden Widerstand entgegenzusetzen geeignet ist: die Folge ist, dass bereits durch Reize, die der normalen Riechschleimhaut keinen Schaden anzutun vermögen, das widerstandsunfähige Riechepithel zum Schwinden gebracht und durch Respirations- oder sogar Plattenepithel ersetzt wird mit dem Ergebnis, dass auch die Funktion des Riechepithels zerstört wird, so dass Anosmie resultiert¹⁾. Welcher Art in solchen Fällen der dem Riechepithel zugefügte, dessen Widerstandskraft übersteigende Insult, welches also das die Anosmie auslösende Moment sein wird, wird im Wesentlichen vom Zufall abhängen. In unserem Falle war es die verbreitetste Erkrankung der gesamten Nasenschleimhaut, der akute, infektiöse Schnupfen, also ein bakterieller Reiz, der bei allen drei Familienmitgliedern die Anosmie unmittelbar herbeiführte; dasselbe Resultat hätte zweifellos jeder andere die Riechschleimhaut treffende gröbere Insult mechanischer, chemischer oder thermischer Natur gezeitigt. Zu beachten ist hierbei in unserem Falle, dass bei dem Lohn der völlige Verlust des Geruchssinnes sich nicht in unmittelbarem Anschluss an den

1) Mit Rücksicht auf dieses Endresultat der hereditären Minderwertigkeit der Riechschleimhaut rede ich in der Ueberschrift dieser Arbeit von „hereditärer Anosmie“, wobei eben selbstverständlich nicht die Anosmie an sich, sondern vielmehr lediglich die „Anlage“ zu dieser, die Minderwertigkeit der Riechschleimhaut, die sich in einer abnorm gesteigerten Vulnerabilität derselben dartut, vererbt ist.

die Riechschleimhaut treffenden Insult einstellte; vielmehr trat zunächst im Anschluss an den Schnupfen lediglich eine empfindliche Schädigung, nicht aber völlige Vernichtung des Geruchssinnes ein; im Laufe der folgenden Wochen wurde dann — ohne besondere Veranlassung, denn der Schnupfen selber verschwand nach knapp 14 Tagen — das Riechvermögen immer geringer, bis unter allmählich zunehmender Verschlechterung desselben nach Verlauf von 6 Wochen völlige Anosmie zu Tage trat. Hieraus können wir den Schluss ziehen, dass durch den Insult das Riechepithel nur zum Teil sofort gänzlich zerstört, zu einem andern jedoch so ernstlich geschädigt wurde, dass es sich, auch nachdem die auslösende Ursache verschwunden war, nicht mehr erholen konnte, sondern vielmehr der allmählichen völligen Degeneration anheimfiel. — Wenn nun auch, wie im Vorangehenden wiederholt erwähnt wurde, in Fällen der beschriebenen Art eine Minderwertigkeit der Riechschleimhaut unzweifelhaft vorliegen und als Wesen des Leidens angesprochen werden muss, so fehlen doch bisher pathologisch-histologische Untersuchungen, die allein den pathologischen Charakter dieser Minderwertigkeit exakt zu beweisen imstande wären. Was bis jetzt bewiesen, ist lediglich die Tatsache, dass in Fällen der beschriebenen Art das spezifische Riechepithel durch respiratorisches oder gar mehrschichtiges Plattenepithel ersetzt wird; nicht aber haben wir bisher durch pathologisch-histologische Untersuchungen an der noch nicht veränderten Riechschleimhaut Klarheit darüber erhalten, ob bzw. in welchen sichtbaren Eigentümlichkeiten der Riechschleimhaut sich ihre Minderwertigkeit dokumentiert. Solange solche Untersuchungen aber nicht vorliegen, bleiben wir darauf angewiesen, eine Minderwertigkeit der Riechschleimhaut in denjenigen Fällen als vorliegend anzusehen, in denen dieselbe Insulten schon verhältnismässig geringfügigen Grades nicht den in der Norm ihr zukommenden Widerstand entgegenzusetzen imstande, in denen mithin eine erhöhte Vulnerabilität als vorhanden anzusehen ist. Die letztere aber führt ihrerseits — da trotz des im Eingange dieser Arbeit erwähnten besonderen Schutzes, den die Riechschleimhaut durch ihre geschützte Lage im Naseninnern genießt, Insulte geringeren oder schwereren Grades im Verlaufe eines ganzen Lebens kaum jemals gänzlich zu vermeiden sein dürften — in der Regel früher oder später zur Anosmie.

Eine besondere Therapie in dem Sinne, dass durch eine Behandlung der minderwertigen „vulnerablen“ Riechschleimhaut etwa durch mechanische oder medikamentöse Maassnahmen eine Stärkung der Widerstandskraft der letzteren, also eine Umwandlung oder „Umstimmung“ in eine vollwertige Riechschleimhaut unmittelbar erreicht würde, gibt es nicht; ebensowenig dürfen wir uns von der Behandlung der einmal eingetretenen Anosmie — Massage der Schleimhaut, innerliche Darreichung von Strychnin u. ähnl. — einen nennenswerten Erfolg versprechen. Die Prognose des Leidens ist quoad sanationem completam infaust. Die Kenntnis des beschriebenen Leidens, der hereditären Anosmie, aber erscheint mir nicht nur aus wissen-

schaftlichen Gründen wünschenswert, sondern auch im Interesse des Leidenden selber durchaus erforderlich, da wir, die Kenntnis der Krankheit vorausgesetzt, in manchen Fällen, in denen wir bei der Anamnese auf das Vorhandensein von Fällen von Anosmie in der Familie stossen, imstande sein dürften, durch eine entsprechende Prophylaxe — rationelle allgemeine Abhärtung zur Verhütung bzw. Behebung von Katarrhen der oberen Luftwege usw. — die Entstehung einer Anosmie bei mit vulnerabler Riechschleimhaut behafteten Individuen zu verhindern, so dass die Kenntnis dieses zunächst scheinbar nur rein wissenschaftlich unser Interesse in Anspruch nehmenden Leidens letzten Endes doch dem Kranken zugute kommt.

IX.

Eine osteoplastische Methode zur Eröffnung der Stirnhöhle.

Von

Dr. P. J. Mink (Utrecht).

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Rücksichten auf das kosmetische Resultat, welche gerade bei Operationen an der Stirnhöhle so sehr im Vordergrunde stehen, haben schon mehrmals die Idee einer Osteoplastik aufkommen lassen. Ich erinnere nur an die Methode von Czerny, über die Hajek in seinem Buche (1. Aufl., S. 170) schreibt: Czerny hat bei einem jungen Manne, welcher nach vergeblicher Behandlung von der Nase aus der chirurgischen Klinik zugewiesen wurde, die Stirnhöhle mit einem nach unten konkaven, halbrunden Hautknochenlappen osteoplastisch aufgemeisselt und die Höhle von Eiter und Granulationen befreit. Die Oeffnung nach der Nase wurde erweitert und ein Drainrohr durchgezogen. Die Wunde wurde durch Jodoformgaze einige Zeit offen gehalten; der Knochenlappen heilte nach 4 Wochen solid und fast ohne jede Entstellung ein.

G. Laurens spricht in seiner Chirurgie oto-rhino-laryngologique von einer trépanation ostéoplastique du sinus frontal mit folgenden Worten: Ce procédé opératoire, employé par Kocher, Hajek, Golovine et recommandé récemment par Hoffmann (de Dresde), consiste à pratiquer une trépanation exploratrice du frontal, à mesurer ensuite à travers la brèche ainsi créée, la profondeur du sinus en haut et en dehors, puis à sectionner un volet ostéo-cutané qu'on relève en haut.

E. Winckler hat in diesem Archiv (Bd. VII, H. 1) eine Methode beschrieben, die von Denker in seinem Lehrbuch folgendermassen wiedergegeben wird: „W. geht nach supraorbitaler Freilegung des Operations-terrains so vor, dass er einen rechteckigen Periostknochenlappen bildet, dessen Basis neben der Medianlinie von der Stirn auf den Nasenrücken herunterläuft; auf dieser Basis stehen die zwei kürzeren Seiten des rechteckigen Lappens senkrecht und sind so lang zu bemessen, dass der untere sich ein kleines Stück in die mediale Wand der Orbita hinein fortsetzt; die dritte Seite verläuft in der Verbindungslinie der lateralen Enden der beiden kürzeren Seiten; mit Ausnahme der Basis werden die übrigen Begrenzungsseiten des Lappens durchmeisselt und nach der Basis zu umgeklappt resp. mit einem kräftigen Elevatorium umgebrochen.“

Ich weiss nicht, ob von anderer Seite noch andere osteoplastische Operationsmethoden der Stirnhöhle angegeben worden sind. Jedenfalls genügen aber die oben angeführten, um zu beweisen, dass die Idee einer Osteoplastik in dieser Gegend durchaus nicht neu ist. Soweit mir jedoch bekannt ist, hat keine von diesen Methoden es zu einer allgemeineren Anwendung bringen können. Man ist in der Regel zu den jetzt gebräuchlichen, mehr oder weniger entstellenden Operationen zurückgekehrt.

Wenn man mit weit fortgeschrittenen degenerativen Prozessen im Sinus frontalis zu tun hat, wird man ohne Zögern die aus der Operation entstehende Entstellung mit in den Kauf nehmen. Denn dann tritt die Sorge um Leben und Gesundheit so sehr in den Vordergrund, dass die kosmetischen Forderungen weit zurückbleiben müssen. Leider ist es aber manchmal im Voraus nicht zu bestimmen, ob die Degeneration im Innern der Höhle einen mehr oder weniger ernsten Charakter trägt. In diesen Fällen sich von vorn herein zu einer entstellenden Operationsmethode zu entschliessen, hat immer etwas Missliches. Dies Bedenken müsste also den Wunsch gerechtfertigt erscheinen lassen, sich die Innenseite der Höhle anzusehen, bevor man den Plan für das weitere Vorgehen festlegt. Es lag also der Gedanke an eine probatorische Eröffnung des Sinus frontalis nahe.

Die Frage, ob ein derartiges probatorisches Vorgehen berechtigt ist, wurde schon von verschiedenen Seiten gestellt und beantwortet. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Antwort in zustimmendem Sinne erfolgte. So finde ich bei Kuhnt (S. 214) folgenden Satz: „Bei Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln halte ich eine solche probatorische Eröffnung allein zu diagnostischen Zwecken für erlaubt. Ihre Indikation wird sich zwar nur selten ergeben. Denn bei den typischen, chronisch entzündlichen Sinuitiden ist die Diagnose wohl immer sicher zu stellen. Bei den sehr schleichend, ohne bedeutende subjektive Symptome und natürlich auch ohne Attacken verlaufenden Krankheitsfällen aber pflegt keine Gefahr im Verzuge zu sein und zudem die rhinologische Beobachtung wenigstens mit der Zeit völlige Klarheit zu bringen. Jedenfalls bleibt prinzipiell zu fordern, „dass von dieser Lizenz nur ganz ausnahmsweise Gebrauch gemacht werde. Ein Schaden erwächst zwar auch in dem Falle kaum, wenn einmal, wie das Major Collier passierte, ein gesunder Sinus eröffnet wird“.

Ich möchte diesen Erwägungen Kuhnt's hinzufügen, dass es sich manchmal in diagnostischer Beziehung nicht nur darum handelt, zu bestimmen, ob eine Affektion der Stirnhöhle vorliegt, sondern vielmehr zu erfahren, welcher Art das anatomische Substrat der Erkrankung ist. So leicht es meistens ist, eine Erkrankung der Höhle nachzuweisen, ebenso schwer ist es gewöhnlich, Sicherheit zu erhalten über die vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Eben diese aber sind bestimmend für die Frage, ob man noch mit konservativen Behandlungsmethoden auskommen kann, oder ob man zu mehr eingreifenden Massnahmen seine Zuflucht nehmen muss. Von diesem Standpunkt aus möchte ich also der probatorischen Eröffnung der Stirnhöhle einen viel grösseren Platz eingeräumt wissen, als es nach Kuhnt zulässig erscheint.

Es drängt sich bei einer derartig weitgehenden Indikation der Wunsch auf, über eine Methode zu verfügen, die leicht auszuführen ist, einen weiten Ueberblick über die Höhle gestattet und ohne Entstellung vorgenommen werden kann. Hier haben wir also ein Gebiet vor uns, wo eine osteoplastische Operation eine sehr nützliche und vielseitige Verwendung finden kann. Wir stellen somit das diagnostische Moment bei diesem Vorgehen in den Vordergrund, nehmen aber natürlich gerne den therapeutischen Gewinn, der sich damit erreichen lässt, an zweiter Stelle mit.

Wenn man sich die jetzt besonders für diagnostische Zwecke gebrauchten Methoden ansieht, so bemerkt man, dass dabei von einer Osteoplastik nicht die Rede ist. Diese Eingriffe sind entstellend, ebenso wie alle anderen, welche diesen Namen tragen. Man sorgt nur dafür, dass der gesetzte Knochenverlust so klein ausfällt, dass davon bei der Ausheilung wenig oder nichts zu sehen ist. Der Verlust wird durch eine Narbe ersetzt, aber von einer Restitutio ad integrum kann in Wirklichkeit nicht gesprochen werden. Für die Praxis hat das natürlich weniger zu bedeuten, und wir weisen darauf nur hin, um zu betonen, dass die gebrauchten osteoplastischen Operationen ausschliesslich kurativen Zwecken dienen. Die Osteoplastik wird dabei also nur verwendet als Ersatz für die entstellenden grösseren Eingriffe.

Die Kleinheit der Oeffnung, welche man in einer der Wände der Stirnhöhle zu diagnostischen Zwecken anlegt, ist mit diesen Zwecken selbst in Widerspruch. Denn gerade bei dieser Höhle braucht man eine geräumige Uebersicht, um sich genügend über den vorliegenden pathologischen Prozess zu informieren. Wenn es sich freilich nur darum handelte, festzustellen, ob der Sinus erkrankt ist, so könnte schon die kleinste Oeffnung genügen. Wenn man aber wissen will, welche pathologischen Veränderungen vorhanden sind, um auf dem Befund sein therapeutisches Handeln aufzubauen, so muss man mehr sehen. Wenn aber unser therapeutisches Handeln sich gründet auf eine ungenügende Kenntnis des pathologischen Zustandes, so kann manche daran geknüpfte Hoffnung getäuscht werden.

Dies wird wohl die Ursache dafür sein, dass man im allgemeinen von den kleinen Oeffnungen abgekommen ist und sich meist schon von Anfang an entschliesst, eine grössere anzulegen. Es gab eine Zeit, wo in dieser Beziehung der Radikalismus, wie er sich in den Operationen von Kuhnt, Riedel, Röpke u. a. zeigte, in Blüte stand. Aber neben der zuweilen argen Entstellung hat man noch andere üble Folgen gesehen, wodurch diese Operationen wieder in den Hintergrund gedrängt wurden. Schliesslich meinte man im Killian'schen Verfahren, das bei radikalem Vorgehen doch noch ein mässiges kosmetisches Resultat versprach, das Ideal gefunden zu haben. Aber auch hier hat, wie es mir scheint, schon eine Reaktion eingesetzt, da einige Fälle von Nekrose der Knochenspange und selbst von letalem Ausgang bekannt wurden.

Ueberblickt man die ganze Geschichte der äusseren Operationen an der Stirnhöhle, so muss man wohl zu dem Schluss kommen, dass man bis jetzt zu keinem durchaus befriedigenden Standpunkt gekommen ist. Weder

in diagnostischer noch auch in therapeutischer Hinsicht sind die Forderungen erfüllt, da man immer zwischen einem Zuviel und einem Zuwenig im Schwanken blieb. Das Gefühl des Unbefriedigtseins, das sich so im allgemeinen an die externen Operationsmethoden knüpfte, muss wohl die Ursache dafür sein, dass man sich in letzter Zeit mehr zu den endonasalen Eingriffen hingezogen fühlt. Ich meine hier nicht die einfachen Massnahmen zur Lüftung und Freimachung des Ductus nasofrontalis, sondern die Methoden von Halle u. a., welche auf eine Eröffnung der Stirnhöhle von der Nase aus hinzielen. Meines Erachtens bedeuten diese Operationen aber einen Rückschritt, wenn man sie an Stelle der äusseren Methoden zu setzen trachtet. Was man damit erreicht, ist nicht viel mehr als eine weite Drainage, welche man sicher nicht unterschätzen, deren Wert man andererseits aber auch nicht zu hoch stellen soll. Stärkere pathologische Veränderungen der Höhlenauskleidung kuriert man damit nicht, und die Kurettage von der Nase aus kann, da sie ohne Kontrolle des Gesichts stattfinden muss, nicht viel mehr sein als ein Schlag ins Leere. Man mag bei dieser endonasalen Operation mit den vorderen Siebbeinzellen fertig werden, mit der Höhle selbst ist das nicht der Fall.

Wenn ich mir somit die Frage vorgelegt habe, ob man nicht mittels einer anderen als den schon bekannten Methoden den Sinus von aussen angreifen könnte, geschah dies nicht in der blossen Absicht, die Zahl der Operationen wieder um eine zu vermehren. Ich empfand, dass allen bis jetzt angegebenen Methoden ein Faktor innewohnte, der dem erstrebten Zweck nicht entsprach. Da dieser gemeinsame Fehler offenbar weder an die Grösse noch auch an die Lage der Zugangsöffnung gebunden war, so meinte ich, dass es wohl an den gebrauchten Instrumenten liegen könnte, denn alle bis jetzt bekannt gegebenen Stirnhöhlenoperationen beruhen auf Anwendung des Meissels. Mit diesem ohne jeden Verlust von Knochensubstanz zu arbeiten, ist sehr schwierig, während es andererseits nur geboten ist, grössere Partien des Knochens aus dem Wege zu räumen. Eine geräumige Uebersicht über die Höhle, kombiniert mit wenig oder keinem Knochenverlust, erfordert somit ein anderes Instrument.

Ein solches Instrument anzuwenden ist auch sehr gut möglich, denn der vorspringende Supraorbitalrand, hinter welchem man den Sinus frontalis zu suchen hat, fordert geradezu zum Gebrauch der Säge heraus. Die Säge aber lässt sich mit dem minimalsten Verlust von Knochensubstanz anwenden. Die Frage liegt also auf der Hand, inwieweit man mit einer Sägeoperation den diagnostischen und therapeutischen Forderungen gerecht werden kann.

Da man einen Knochenrand einzusägen hat, der vom kosmetischen Gesichtspunkt von der grössten Bedeutung ist, so kann man nur an ein temporäres Ausdemwegeschaffen dieser Knochenpartie, und deshalb nur an eine Osteoplastik denken. Das bedeutet also die Bildung eines Knochenlappens, und somit das Anlegen von wenigstens zwei diesen umfassenden Schnittlinien. Es empfiehlt sich, diese beiden Linien vom Supraorbitalrand

ausgehen und sie irgendwo auf der Stirn zusammenkommen zu lassen. Die Basis des solcherweise geplanten dreieckigen Knochenlappens hat man sich dann am Supraorbitalrand liegend zu denken. Er fragt sich, an welchen Stellen die beiden Punkte zu wählen sind, durch die diese Basis zu begrenzen ist.

Man kann, um auch die schwierigsten Fälle mit einzuschliessen, vorausschicken, dass die möglichst breite Freilegung der Höhle und also der grösstmögliche Knochenlappen am empfehlenswertesten ist. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend könnte man daran denken, in jedem Falle die Grenzen des Frontalsinus vorher zu bestimmen und sich die Schnittlinien diesen so weit als möglich annähern zu lassen. Das würde aber eine Röntgenvorrichtung erfordern, die bis jetzt nicht überall zur Verfügung steht, so dass der Operationsmethode viel von ihrer allgemeinen Anwendbarkeit genommen würde. Obendrein könnte gegebenenfalls die Grenzbestimmung und die Schnittführung Schwierigkeiten bereiten. Einen grösseren Knochenlappen anzulegen, ohne dass man genaue Kenntnis von der Ausbreitung der Höhle hat, ist aber ein unerlaubtes Wagnis. Wie Czerny sich damit in obengenanntem Falle zurecht gefunden hat, ist mir ein Rätsel, es sei denn, dass er schon über ein Röntgenogramm verfügen konnte.

Man kann die obengenannten Schwierigkeiten umgehen, indem man einen Lappen wählt, der in jedem Falle noch innerhalb der Grenzen der Stirnhöhle liegen muss. Von diesem Standpunkt aus muss die Ausdehnung der denkbar kleinsten Höhle für die Schnittführung massgebend sein. Wenn es sich nachher zeigt, dass ein grosser Sinus vorliegt, so kann man sich es noch immer überlegen, ob weitere Eingriffe erwünscht sind. In einem derartigen Falle tritt also die diagnostische Bedeutung der gebildeten Knochenöffnung in den Vordergrund, während sie als kurative Operation mehr fraglich wird. Da wir aber von Anfang an die Diagnostik der betreffenden pathologischen Abweichungen als leitendes Prinzip für das therapeutische Handeln gefordert haben, entspricht ein derartiges Vorgehen noch ganz unserem Gedankengange.

Betrachten wir somit an der Hand von untenstehender Skizze nach Hajek die so sehr wechselnde Ausbreitung der Grenzen der Stirnhöhle (Fig. 1). Es zeigt sich dabei bald, dass auch die kleinste Höhle (a) lateralwärts noch bis an die Incisura supraorbitalis reicht. Wenn wir uns mit unseren Sägeschnitten nach innen von dieser Inzisur halten, ist also ein Ueberschreiten der Höhlengrenzen nach aussen zu ausgeschlossen. Es ist richtig, dass die ganze Höhle bis auf eine Nische am Oberende des Infundibulums fehlen kann. Aber nur wenn man in einem derartig seltenen Falle auch noch irrtümlich einen pathologischen Prozess in der nicht bestehenden Höhle diagnostiziert hätte, könnte das für den Eingriff von Bedeutung sein.

Die obere Grenze des Sinus steigt immer bogenförmig vom lateralen Ende zur Medianlinie der Stirn hinauf. Wenn wir also von der Incisura supraorbitalis, die bekanntlich nicht so selten ein Foramen darstellt, eine

innen von der Inzisura, d. h. vom Foramen supraorbitale auszugehen hat, um sich nach dem Schnittpunkt *o* (Fig. 1) zu richten (*or*, Fig. 1).

Es ist aber nicht nötig, den Sägeschnitt ganz bis zu *o* durchzuführen. Am besten wird man das Septum interfrontale nicht unnötigerweise berühren und also einige Millimeter davon entfernt bleiben. Das wird um so mehr angezeigt sein, als in der Höhe des Punktes *o* schon eine Verbiegung der Scheidewand vorkommen kann. Mehr nach unten zu hat man damit nicht zu rechnen, da die Verbiegungen immer nur den oberen Teil des Septums betreffen. Natürlich wird man dann auch den zweiten Sägeschnitt nicht bis zur Medianlinie der Stirn durchführen, so dass dann die beiden Schnitte z. B. 5 mm von *o* aufhören.

Ihre Endpunkte erreichen also den gemeinsamen Schnittpunkt nicht und werden zur Umgrenzung des Knochenlappens auf andere Weise vereinigt. Es würde sehr schwer sein, diese Vereinigung durch einen Sägeschnitt zustande zu bringen, da die zu durchquerende Knochenbrücke von etwa 5 mm Breite kaum die Anwendung der feinsten Stichsäge gestatten würde. Obendrein hat man damit zu rechnen, dass der gebildete Knochenlappen dazu bestimmt ist, wieder reponiert zu werden. Dabei muss es als ein Vorteil betrachtet werden, wenn das Ende des Lappens irgendwo aufzuruhen kommt. Das lässt sich aber erreichen durch eine Schnittlinie, welche in schiefer Richtung die Knochenwand trifft. Eine derartige schräge Durchquerung der Vorderwand der Stirnhöhle lässt sich am besten mit dem Meissel erzielen. Hier, wo es sich nur um die Durchtrennung und nicht um die Fortschaffung von Knochensubstanz handelt, wird man einen möglichst dünnen Meissel einfach durchzutreiben haben. Man wird ihn so aufsetzen, dass er etwa auf die Mitte des Sinusbodens gerichtet ist. Am besten eignet sich dazu ein Hohlmeissel, weil die Lappenspitze dadurch abgerundet wird, was als günstiger für die Wiederherstellung angesehen werden muss. Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Verbreiterung dieser Spitze als ein Vorteil zu betrachten, da ein spitzer Knochenwinkel die Gefahr der Nekrose mit sich bringen könnte.

Da die Sägeschnitte die Vorderwand der Stirnhöhle in ganzer Dicke zu durchsetzen haben, muss man die Säge ziemlich flach parallel der Glabella führen. Immerhin muss das Instrument aber am Supraorbitalrande etwas tiefer hineindringen wie höher hinauf. Das birgt die Gefahr in sich, dass zwischen den Sägeschnitten und dem sie verbindenden Meisselschnitt Knochenbrücken in der Tiefe stehen bleiben. Man soll sich also davon mittels einer Sonde, am besten mit umgebogenem Knopfende, Rechenschaft geben, bevor man weiter zur Mobilisation des Knochenlappens fortschreitet. Wenn solche Brücken vorhanden sind, so lassen sie sich leicht durch Vertiefung der Sägeschnitte oder durch Nachhelfen mit einer feinen Stichsäge aus dem Wege schaffen.

Jetzt hängt das umgrenzte Knochenstück nur noch am Orbitaldach mit dem Stirnbein zusammen. Man wird in den Augenhöhlenrand immer mit der Säge so weit eindringen müssen, bis die ganze Vorderwand der Höhle

an den beiden Stellen durchtrennt ist. Es muss auch selbst der etwas dickere Uebergang dieser Wand in die dünne Platte des Sinusbodens durchsägt sein, bis man in diese Platte selbst gelangt ist. Dieser Uebergang ist aber meistens ziemlich schroff, so dass schon wenige Millimeter hinter der Vorderwand der dünne Bodenteil erreicht ist. Soweit möglich, muss man sich davon mit der Sonde mit umgebogenem Knopfende überzeugen.

Uebrigens wird auch der Beweis dafür geliefert durch die leichte Brechbarkeit der noch bestehenden Knochenbrücke. Denn die Bodenplatte der Stirnhöhle ist nicht nur dünn, sondern sie ist auch sehr brüchig. Dies beruht auf der harten Beschaffenheit dieser Knochenpartie, infolge deren diese sich am getrockneten Schädel fast wie Glas verhält. Beim Lebenden ist der Knochen aber natürlich viel mehr wasserhaltig, während durch die beiderseitige Periostbekleidung das Brechen sanfter gestaltet wird. Man muss sich die Sache beim Lebenden also etwa vorstellen, als ob eine dünne Glasplatte unter Wasser gebrochen wird, wobei Splitterung ausgeschlossen ist.

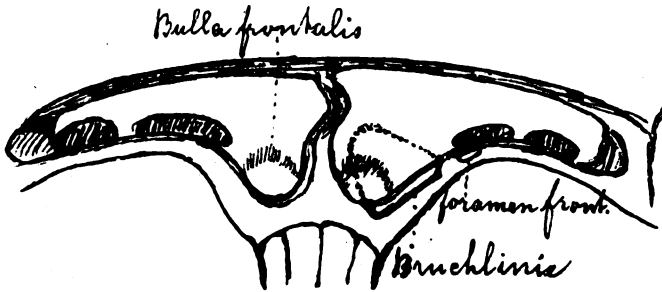
Wenn man den Meissel wieder in den Schnitt einführt, um ihn jetzt als Hebel zu gebrauchen, so kann das Brechen der Orbitalplatte auf leichteste Weise vor sich gehen. Ein auch nur einigermaßen grösserer Widerstand gibt Grund zu der Annahme, dass irgendwo noch etwas nicht in Ordnung ist, sei es, dass noch Knochenbrücken bestehen oder die Sägeschnitte nicht tief genug sind. Dann darf also nicht das Brechen mit Gewalt erzwungen werden, sondern man muss die Ursachen, welche ein leichtes Brechen verhindern, fortschaffen. Erst dann kann man sicher sein, eine fast gerade Bruchlinie im Orbitaldache zu erhalten.

Bis hierher liess sich das Verfahren theoretisch, einfach auf anatomischer Grundlage, im Voraus konstruieren. Es leuchtet aber ein, dass nur die Ausführung am Kadaver die Probe sein konnte, durch welche die Richtigkeit dieses Gedankenganges festzustellen war. Diese Ausführung wurde mir gestattet und es ergab sich ausgezeichnete Uebereinstimmung mit der Voraussetzung. Es zeigte sich mir aber noch, dass sich für das Sägen, der Lage des Operationsgebietes wegen, nur ein Instrument mit gekrümmtem Blatt wie das Rachitom gut eignete. Durch Knochenbrücken wurde ich nicht gestört, aber das hatte vielleicht in meinem Falle seinen Grund in der relativ geringen Dicke und einer etwas stärkeren Wölbung der Vorderwand, welche im Zusammenhang mit einer grossen Stirnhöhle vorlag. Der Meisselschnitt und das Brechen der Orbitalplatte gelang leicht, ohne jede Mühe, und die Umklappbarkeit des mobilisierten Knochenstückes war vortrefflich. Nur fand ich, dass die zum Sägen benötigte Zeit verhältnismässig lang war, was aber teilweise meiner Ungewohnheit, mit einem Rachitom zu arbeiten, zugeschrieben werden musste. Bei der zweiten Stirnhöhle ging es schon viel besser, aber immerhin hatte ich noch etwa eine Viertelstunde zu sägen. Das ist zwar keine lange Zeit für eine Stirnhöhlenoperation, aber wenn man mit lokaler Anästhesie operiert, wozu sich die Methode sehr gut zu eignen scheint, wird man die Operation so viel

wie möglich abkürzen wollen. Ich glaube auch, dass solches sehr gut geschehen kann, wenn man eine elektrisch getriebene Säge verwendet. Es würde dann angezeigt sein, zuerst den Meisselschnitt anzulegen und von dessen Endpunkten die beiden Sägeschnitte ausgehen zu lassen. Man darf annehmen, dass auf diese Weise die Sache in wenigen Minuten fertig zu machen ist.

Die Hauptsache ist aber, zu bestimmen, was man durch die Mobilisation des Knochenlappens, der sich wie der Deckel einer Tabaksdose herunterklappen lässt, erreicht. Diese Frage kann man am besten beantworten an der Hand untenstehender Figur (Abb. 2) nach Zuckerkandl, welche eine grosse Stirnhöhle mit fortgenommener Vorderwand darstellt.

Wie man sieht, ist die ganze Unterwand der Höhle selbst mit einem Foramen supraorbitale erhalten geblieben. Es lassen sich also neben der Bruchlinie auch noch die beiden Sägelinien einzeichnen, soweit diese in die Unterwand verlaufen. Die Lage des übrigen Teils dieser Schnitte sowie der Meisselschnitt sind durch eine punktierte Linie angegeben



Figur 2.

worden. Bei heruntergeschlagenem Knochenlappen kommt nun, wie aus der Zeichnung hervorgeht, derjenige Teil der Höhlenwand mitten in das Gesichtsfeld zu liegen, der als Bulla frontalis angegeben wird.

Mit diesem Namen wird von Zuckerkandl eine in die Stirnhöhle vorgeschobene Siebbeinzelle bezeichnet, deren Entstehung er auf drei Umstände zurückführt. Erstens kann die Grundlamelle der Bulla ethmoidalis sich noch eine Strecke an der hinteren Sinuswand hinauf erstrecken, und dort eine Zelle bilden. Zweitens kann das ausgeweitete Ende eines vorne blind endigenden Hiatus gegen die Stirnhöhle vorspringen. Drittens aber können das vordere Ende des Processus uncinatus und des Agger nasi einen in den Sinus eindringenden Hohlraum beherbergen, der die Bulla frontalis darstellt. Jedenfalls aber führt die Eröffnung dieser Bulla von unserer Oeffnung im Sinus aus in das vordere Siebbeinlabyrinth. Dadurch gelangt man also unter den günstigsten Umständen zur Inspizierung und nötigenfalls Ausräumung dieses Höhlenkomplexes. In dieser Beziehung steht die von uns angelegte Oeffnung hinter keiner der bis jetzt gebrauchten Methoden zurück. Eine Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen von der

Augenhöhlenwand aus gehört nicht mehr zu den eigentlichen Stirnhöhlenoperationen, sondern lässt sich diesen allen anschliessen. Wenn man bedenkt, wie manchmal gerade die pathologischen Prozesse in diesen Zellen eine radikale Heilung der Stirnhöhleneiterung vereiteln, so leistet unsere Operation sowohl in diagnostischer wie in therapeutischer Beziehung schon Vortreffliches. An Uebersichtlichkeit und Ungefährlichkeit ist sie den ausgebreitetsten endonasalen Methoden sicher überlegen.

Das Gleiche kann gesagt werden mit Bezug auf die Prozesse im Nasofrontalkanal. Obengenannte Bulla bildet die hintere Begrenzung des Ostium frontale dieses Ganges. Durch die von uns geschaffene Bresche lassen sich somit auch die Veränderungen an diesem Ostium leicht diagnostizieren und behandeln. Eine Sondierung und eine Erweiterung des Kanals, die meistens wohl unumgänglich ist, lässt sich auf leichteste Weise durch unsere Knochenöffnung hindurch ausführen. Damit ist für viele Fälle schon ein beträchtliches Stück Arbeit geleistet. Zusammenfassend kann man also sagen, dass derjenige Teil der Stirnhöhle, welcher für die Diagnose und Therapie ihrer Erkrankungen am wichtigsten ist, in ausgezeichnete Weise durch unsere Sägeoperation freigelegt wird.

Mit Bezug auf die übrigen Partien des Sinus sind diese Verhältnisse etwas weniger günstig. Zwar lässt sich beim schrägen Hineinsehen meistens ein guter Teil des Septum sinuum überblicken, aber viel weiter reicht der Blick nicht. Ein Teil der Hinterwand oberhalb von der Bulla frontalis ist auch noch sichtbar, aber nur bei den kleinen Höhlen kann man von einer allseitigen Uebersicht reden. Bei den mittelgrossen und grossen Stirnhöhlen, wie sie in der Abbildung 1 schematisch gezeichnet sind, bleibt ein guter Teil namentlich in der Temporalgegend dem direkten Blick verborgen. Zuweilen wird man mit Hilfe von Spiegelchen indirekt noch etwas mehr zu sehen bekommen, aber im allgemeinen doch nur in unvollkommener Weise. Wenn man aber bedenkt, dass, um mit Hajek zu reden, die Grenze des Sinus gewöhnlich nur um ein Geringes ausserhalb der Incisura supraorbitalis gelegen ist, so muss man annehmen, dass die angelegte Oeffnung auch für gewöhnlich zum Ueberblick der Höhle genügt. Wenn man Gründe hat, gefährliche Prozesse an der Höhleninnenwand ausserhalb des direkten Gesichtsfeldes zu vermuten, so muss man mehr verlangen. Damit befindet man sich aber schon auf dem Gebiet, wo auch die grössten Eingriffe gerechtfertigt sind.

Meistens wird es sich aber nur darum handeln, die Beschaffenheit der Höhlenauskleidung im allgemeinen festzustellen. Dazu genügt jedoch schon die Betrachtung einer grösseren Partie der Innenwand, ohne dass man in allen Ecken und Winkeln nachzuspüren braucht. Für diesen Zweck ist dann auch die von uns geschaffene Bresche genügend und reicht sie in diagnostischer Beziehung aus.

Mit Bezug auf die sich dieser Diagnose anschliessende Therapie steht die Sache etwas anders. Wenn man zu der Ueberzeugung kommt, dass durch eine geräumige Drainage, vielleicht mit Hilfe von Spülungen, eine

völlige Abheilung erzielt werden kann, dann leistet unser Höhlenzugang alles Gewünschte. Selbst bei weiter fortgeschrittenen Prozessen aber kann man in einer kleinen Höhle mit geräumigem nasalen Zugange noch von der lokalen Applikation von Medikamenten Erfolg erhoffen. Mir ist es wenigstens gelungen, unter derartigen Umständen ohne äussere Operation eine jahrelange Eiterung bei einem 14jährigen Mädchen durch Pinselungen mit 20 proz. Chlorzinklösung zur Heilung zu bringen.

Derartige Fälle bilden aber nur die Ausnahmen, welche allein dazu dienen können um die Regel zu bestätigen, dass eine stärkere Degeneration der Höhlenauskleidung nur einem operativen Vorgehen zugänglich ist. Diese Ueberzeugung hat zu den grösseren, meist arg verstümmelnden Operationen geführt, welche auf eine gänzliche Verödung der Stirnhöhle hielten. So lange man glauben durfte, in dieser Verödung das einzige radikale Mittel zu besitzen, hatten diese Operationen auch ihre volle Berechtigung. Seitdem man uns aber gelehrt hat, dass schon die Fortnahme der Schleimhaut an sich genügt, um diese Verödung herbeizuführen, erscheint die Sache in einem anderen Licht. Wo der pathologische Prozess nur an die Schleimhaut gebunden ist — und das kann wohl als Regel gelten —, wird man sich also einfach mit dieser Fortnahme begnügen können. Bei den kleineren Höhlen kann das von unserer Bresche aus sehr gut geschehen. Eine grössere Temporalbucht lässt sich aber wohl nicht mit Sicherheit ganz erreichen, und man darf es nicht riskieren, dass Reste der Schleimhaut zurückbleiben. In diesem Falle könnte man sich überlegen, ob ein Knochenlappen analog den beschriebenen und temporalwärts von der Incisura supraorbitalis am Platze wäre. Da man sich durch die erst-angelegte Bresche hindurch jedenfalls genügend über die Ausbreitung der Höhle orientieren kann, könnte das ohne Gefahr geschehen.

Wenn man aber gegebenenfalls zu der Ueberzeugung gelangt, dass in dieser Richtung noch nicht all das Gewünschte zu erreichen ist, dann erst wird man zu den alten verödenden Operationen zurückkehren müssen. Diese aber lassen sich im allgemeinen an unsere osteoplastische Operation sehr gut anschliessen, wobei man dann die Genugtuung hat, nur in einem ausgesprochenen Notfalle zur Verstümmelung zu schreiten.

Nur die Killian'sche Operation ist dann nicht mehr möglich, weil wir die für diesen Vorgang charakteristische feste Knochenbrücke mobilisiert haben. Man könnte eben das Mobilmachen dieser Knochenpartie und das Stehenlassen alles Uebrigen bei unserem osteoplastischen Vorgehen gewissermassen als eine Umkehrung des Killian'schen Eingriffes betrachten.

Diese Umkehrung erspart uns an erster Stelle die Fortnahme der Vorderwand der Stirnhöhle, welche für das kosmetische Resultat von grösster Bedeutung ist. Zweitens haben wir die Wahl, in Uebereinstimmung mit dem Befunde im Innern der Höhle letztere bestehen zu lassen, oder durch Ausräumung der Schleimhaut zu veröden. Drittens aber, und das scheint mir von der allergrössten Bedeutung, lassen wir das Orbitaldach unverletzt. Denn eben diesem Dache entlang treten die Arterien und Nerven zum Os

frontale heran, welche diesen Knochen versorgen. Der Verlauf der Arteria und des Nervus supraorbitalis zeichnet im allgemeinen die Richtung vor, in welcher man sich die Ernährung des Stirnbeins zu denken hat. Was an Gefässen von der nasalen oder temporalen Seite kommt, muss als Nebensache betrachtet werden. Mir scheint es, dass man diesen Punkt beim Operieren an der Stirnhöhle zu viel aus dem Auge gelassen hat. Dem glaube ich es zuschreiben zu müssen, dass man mit der Gefahr einer Nekrose der Killian'schen Spange zu rechnen hat. Vielleicht auch ist dieser Umstand nicht unschuldig an den Fällen von Osteomyelitis, die gerade nach Operationen am Stirnbein nicht so selten sind.

Es ist wahr, beim Brechen der Orbitalplatte bei unserer Operation konnte das Periost, das sie beiderseits bekleidet, geschädigt werden. Wahrscheinlich ist dies aber beim vorsichtigen Vorgehen nicht, und da man den Orbitalrand nur bis zur Bruchlinie zu entblößen hat, darf man annehmen, dass die Nerven und Gefässe, die am Orbitaldache verlaufen, unbeschädigt bleiben. Diesen Umstand dürfen wir als die beste Garantie betrachten, dass der von diesen Nerven und Gefässen versorgte Knochenlappen in seiner Ernährung wenig oder gar nicht gestört wird. Soweit sich also berechnen lässt, hat dieser Lappen günstige Chancen, nach seiner Reposition wieder einzuheilen. Da diese Reposition auf genaueste Weise erfolgen kann, darf man mit gutem Grund eine baldige Restitutio ad integrum und wohl auch per primam erwarten. Leider bin ich durch ungewöhnliche Umstände nicht imstande, für diese Meinung selbst Beweismaterial zu liefern. Anderen bleibt es überlassen, diese osteoplastische Methode, wenn sie ihnen genügend Vertrauen einflösst, beim Lebenden anzuwenden. Wenn das Verfahren sein Versprechen hält, berechtigt es sicher zu einer ausgetesteten Anwendung.

Der Hautschnitt kann der gewöhnliche sein, nur kann es das Sägen erleichtern, wenn man ihn etwa 1 cm unterhalb vom Augenbrauenkopf anfangen lässt.

X.

Eine literarische Notiz.

Von

Dr. E. Aron, Berlin.

Es dürfte die Fachgenossen vielleicht interessieren, dass Goethe schon im Jahre 1797 in anschaulicher Weise ein seltenes Knochenpräparat beschreibt, und zwar die Verlagerung eines Zahnes des Oberkiefers. Ausser seinen sonstigen, vielseitigen, ingeniösen Eigenschaften dokumentiert sich Goethe hier auch als moderner Therapeut, der vorausahnend praktische Vorschläge zur Bekämpfung dieses Leidens macht. Der betreffende Passus aus Goethe's „Reise in die Schweiz“ lautet:

„Den 6. September 1797.

Nach Tische ging ich mit Dannecker zu Rapp, wo ich ein sehr merkwürdiges osteologisches Präparat fand.

Ein Frauenzimmer, deren Geschwister schon an Knochenkrankheiten gelitten hatten, empfand in früher Jugend einen heftigen Schmerz, wenn die obere Kinnlade unter dem linken Auge berührt wurde. Dieser erstreckte sich nach und nach abwärts bis in die Hälfte des Gaumens; es entstand daselbst ein Geschwür, in welchem man etwas Hartes spüren konnte. Sie lebte 19 Jahre und starb an der Auszehrung. Der Teil des Schädels, den man, nachdem sie anatomiert, zurückbehalten, zeigt folgende Merkwürdigkeiten. Die linke Hälfte des Osis intermaxillaris enthält zwei gute Schneidezähne; der Eckzahn fehlt, und nach der kleinen Alveole sieht man, dass er bald nach der zweiten Zahnung ausgefallen sein müsse; dann folgt ein Backzahn, dann eine kleine Lücke, jedoch ohne Alveole, sondern mit dem scharfen Rand, dann ein starker Backzahn, darauf ein noch nicht ganz ausgebildeter sogenannter Weisheitszahn. Betrachtet man nun die Nasenhöhle des Präparats, so findet man die grosse Merkwürdigkeit: es sitzt nämlich ein Zahn unter dem Augenrande mit seiner Wurzel an einer kleinen, runden, faltigen Knochenmasse fest; er erstreckt sich in seiner Lage schief herab nach hinten zu und hat den Gaumentheil der oberen Maxille gleich hinter der Canalis incisivis gleichsam durchbohrt, oder vielmehr es ist durch die widernatürliche Berührung der Teil kariös geworden, und eine Oeffnung, die grösser als seine Krone, findet sich ausgefressen. Die Krone steht nur wenig vor der Gaumenfläche vor. Der Zahn ist nicht völlig wie andere Backzähne gebildet, seine Wurzel ist einfach und lang und seine Krone nicht völlig breit. Es scheint nach allem diesen ein gesunder Zahn mit lebhaftem Wachstum zu sein, dem aber der Weg nach seinem rechten Platze durch ein ungleiches und schnelleres Wachstum der Nachbarzähne

versperrt worden, so dass er sich hinterwärts entwickelt und das Unglück angeordnet hat. Wahrscheinlich ist es der fehlende Backzahn, von dessen Alveole keine Spur zu sehen ist. Im Anfange glaubte ich fast, es sei der Eckzahn.

Wenn man diesen Fall hätte vermuten können, so bin ich überzeugt, dass diese Person leicht zu operieren und der Zahn herauszuziehen gewesen wäre; ob man aber, bei ihrer übrigen unglücklichen Konstitution, ihr das Leben dadurch gefristet hätte, ist fast zu zweifeln. Schade, dass man nur das interessante Stück ausgeschnitten und nicht die andere Hälfte der Maxille, ja den ganzen Schädel verwahrt hat, damit man den Knochenbau noch an den Teilen, welche keine auffallende Unregelmässigkeit zeigen, hätte beobachten können.“

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON BERNHARD FRÄNKEL.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE AN DER UNIVERSITÄT
KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNI-
VERSITÄTS-KLINIK UND POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF.,
DIREKTOR D. KLINIK U. POLI-
KLINIK FÜR HALS- U. NASEN-
KRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-
RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNI-
VERSITÄTS - POLIKLINIK FÜR
NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE
IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR
D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS-
U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON G. FINDER.

Zweiunddreissigster Band.

Heft 2.

Mit 4 Tafeln und 18 Textfiguren.

BERLIN 1919.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschienen:

Lehrbuch der Blutkrankheiten

für Aerzte und Studierende

von Dr. Hans Hirschfeld.

1918. gr. 8. Mit 7 chromolithogr. Tafeln
und 37 Textfiguren. 32 M.

Pathologisch-anatomische Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von
Obduktionen sowie von pathologisch-
histologischen Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Joh. Orth.

Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl.

1917. gr. 8. Mit 532 Textfig. 22 M., geb. 24 M.

Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen

von Dr. Felix Blumenfeld (Wiesbaden).

Zweite, verm. Aufl. 1909. gr. 8. 2 M. 80 Pf.

Die Topographie des Lymph- gefäßapparates des Kopfes und des Halses

in ihrer Bedeutung für die Chirurgie

von Dr. Aug. Most, dirig. Arzt in Breslau.

1906. gr. 8. Mit 11 Taf. u. 2 Textfig. 9 M.

Ueber den Schluckmechanismus von

Prof. Dr. Julius Schreiber (Königsberg).

Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln.

1904. gr. 8. 3 M.

Die nasalen Reflexneurosen

und die normalen Nasenreflexe

von Dr. A. Kuttner.

1904. gr. 8. 6 M.

Forschungen und Erfahrungen 1880—1910.

Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten

von Prof. Dr. Sir Felix Semon, K. C. V. O.

Mit 5 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

1912. gr. 8. 2 Bände. 32 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschienen:

Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 13.

Epidemiologie, Aetiologie und Bekämpfung der Diphtherie

von Prof. Dr. E. v. Behring,

weil. wirkl. Geh. Rat.

Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben

von Prof. Dr. E. Friedberger.

1918. gr. 8. Mit Abbildungen im Text,
Tabellen und farbiger Kurventafel. 9 M.

Entstehung und Entwicklung der Laryngoskopie.

Erinnerungen

aus meiner ärztlichen Tätigkeit 1858—1913

von Prof. Dr. Emerich von Navratil.

1914. gr. 8. 1 M. 60 Pf.

Drei Vorträge über Tuberkulose

von Johannes Orth.

1913. gr. 8. Mit 2 Kurven im Text. 2 M.

Klinik der Brustkrankheiten

von

Primararzt Dr. A. v. Sokolowski (Warschau).

I. Band. Krankheiten der Trachea,
der Bronchien und der Lungen.

II. Band. Krankheiten des Brustfels und
des Mittelfels. Lungenschwindsucht.

2 Bände. gr. 8. 1906. 32 M.

Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten

von E. v. Behring (Marburg).

1912. gr. 8. Mit Abbildungen im Text,
Tabellen und farbiger Tafel. 15 M.

Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle.

Herausgegeben von Prof. Dr. B. Fränkel.

Folio. 17 Tafeln in Photogravure mit
erläuterndem Text. 1891. 25 M.

XI.

Aus der Königl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkrankhe
in Königsberg.

Ueber das Schicksal der ostpreussischen Sklerom- patienten nebst einem Sektionsbefund.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gerber.

(Hierzu Tafel XVII und 1 Abbildung im Text.)

Zu dem von mir in den Jahren 1896—1900 aufgedeckten Skleromherd in Ostpreussen sind in der letzten Zeit keine neuen Mitteilungen gemacht worden. Wenn das auch nicht damit gleichbedeutend sein dürfte, dass wirklich keine neuen Erkrankungen stattgefunden haben — ich habe gerade zurzeit einen bisher noch nicht beobachteten Fall in Behandlung —, so brauchen wir doch wohl mit einer beträchtlicheren Zunahme der Fälle vorläufig nicht zu rechnen. Allerdings gebietet dieser Annahme nicht nur die bekannte Schwierigkeit der Diagnose Vorsicht, sondern jetzt vor allem auch der besondere Zustand, in den gerade die ostpreussisch-russischen Grenzgebiete, in denen der Skleromherd sich befindet, durch den Krieg geraten sind. Um so bemerkenswerter sind die sporadischen Fälle, die in den letzten Jahrzehnten aus sehr entfernten Gegenden Deutschlands vereinzelt mitgeteilt worden sind, so von Mann in Dresden, Spiess in Frankfurt, Thost in Hamburg, einer aus Hannover und einer von Friedrich in Kiel, letzterer Fall allerdings aus Ostpreussen stammend und damit die Verschleppungsfahr vor Augen führend. Auf die letzten, in meiner Klinik beobachteten und bisher noch nicht mitgeteilten Fälle will ich hier nicht eingehen. Sie fügen dem schon früher wiederholt gezeichneten Bilde keine neuen Züge hinzu. Um so mehr aber soll auf einen jüngst zur Sektion gekommenen Fall eingegangen werden, als Sektionsbefunde bei Art und Verlauf der Krankheit selten zu erlangen sind und diese Sektion die diagnostischen Irrtümer, die nach wie vor bei dieser Krankheit begangen werden, in schlagendster Weise beleuchtet. Gleichzeitig gibt aber der Fall Anlass, einmal über das Schicksal der ostpreussischen Sklerompatienten, die in Evidenz zu halten wir uns immer bemüht haben, überhaupt zu berichten. Viele der Sklerompatienten haben ja die Klinik wiederholt aufgesucht und der Verlauf ihrer Krankheit konnte genau kontrolliert werden. Zur Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte

in Königsberg im Jahre 1910 hatte ich mehrere unserer Fälle zur Demonstration in die Klinik beschieden, und hier haben auch viele Aerzte aus dem Reich das eigenartige Krankheitsbild in sich aufnehmen können. Eine damals photographierte Gruppe ostpreussischer Skleromkranken (Abb. 1) zeigt, worauf ich wiederholt hingewiesen habe, die völlige Abwesenheit äusserer Nasenveränderungen, die der Krankheit zuerst den Namen gegeben und in denen man ehemals ihr eigentliches Wesen zu sehen glaubte, bis sie fortschreitende Erkenntnis im Laufe der Zeit als eigentliche Schleimhauterkrankung erkannte und aus dem Rhinosklerom ein Skleroma respiratorium wurde.

Abbildung 1.



Ostpreussische Skleromkranke. September 1910.

Von den ostpreussischen Patienten ist bisher an Sklerom oder seinen Folgezuständen, soweit mit Sicherheit festgestellt werden konnte, der vierte Teil gestorben, nämlich $8 \text{ von } 34 = 23 \text{ pCt.}$ Der tatsächliche Abgang dürfte aber weit grösser sein, da wiederholte Anfragen in verschiedenen Zwischenräumen bei 11 weiteren Patienten ohne Bescheid geblieben und die an sie abgesandten Karten meist mit dem Vermerk „unbestellbar“ zurückgekommen sind. Es ist wohl eher zu niedrig als zu hoch gegriffen, wenn wir hier von die Hälfte als gleichfalls inzwischen verstorben annehmen. Es würden dann in Summa $13 = 38 \text{ pCt.}$ als verstorben anzusehen sein¹⁾. Bei 6 noch lebenden Kranken ist der Verlauf unbekannt, da sie in den letzten

1) Inzwischen sind zwei weitere Mitteilungen eingegangen, eine als sich subjektiv „gut“, eine die Patientin als „verstorben“ bezeichnend, wodurch die Annahme bestätigt wird.

Jahren nicht mehr zur Untersuchung gekommen sind und sich auch über ihr Leiden nicht weiter geäußert haben. Die 9 übrigen Patienten haben wir grösstenteils in ständiger Beobachtung gehabt oder sie haben uns wenigstens durch fortlaufende Nachrichten über ihr Befinden unterrichtet. Von diesen 9 bezeichneten auf die letzte Anfrage in diesem Monat, Juni 1918, 4 ihren Gesundheitszustand als subjektiv gut, 5 als schlecht, was, wie beim Sklerom natürlich, nichts anderes bedeutet als dass diese grössere oder geringere Luftbeschwerden haben, jene davon befreit sind. Von den 4 sich gut befindenden Patienten ist eine, Marie W., inzwischen verheiratet, nach fortlaufender Kontrolle auch als objektiv gesund zu betrachten, da bei ihr keinerlei Erscheinungen mehr zu konstatieren sind. Da dieser histologisch wie klinisch zweifellos als Sklerom erwiesene Fall bereits etwa 10 Jahre absolut keine Krankheitserscheinungen mehr aufzuweisen hat, beweist er die Heilbarkeit des Skleroms, — eine Heilbarkeit, die der Heilbarkeit der Lues und der Tuberkulose gleich zu erachten ist¹⁾. Dieser Fall ist früh zur Beobachtung gekommen und entsprechend behandelt worden, als die Krankheitsprodukte den Larynx eben erst erreicht hatten. Daraus erklärt sich sein günstiger Verlauf, wenn dieser auch unter den gleichen Verhältnissen nicht immer garantiert werden kann. Jedenfalls bezeichnet der Kehlkopf, die Glottis die Barrière, jenseits welcher der Kampf mit dieser ihre Opfer langsam erwürgenden Krankheit anfängt, schwer, wenn nicht aussichtslos zu werden. Wohl haben wir durch die Killian'schen tracheobronchoskopischen Behandlungsmethoden gerade auch für das Sklerom neue grosse Vorteile gewonnen. Je weiter aber die Krankheit nach den Lungen zu herabsteigt, um so schwerer zugänglich und bekämpfbar wird sie, und ihre schliessliche Ausbreitung in alle feinsten Bronchiolen hinein macht sie endlich unerreichbar. Dafür ist der folgende Fall ein typisches Beispiel.

Marie B., 21 J., Eigenkätnerstochter aus Olschöwen, Kreis Oletzko, stellt sich am 4. 8. 1912 in der Poliklinik vor. Eltern der Patientin leben und sind gesund, desgleichen die Geschwister. Von Kinderkrankheiten will sie nur Masern im Alter von 6 Jahren durchgemacht haben. Seit ihrem Eintritt in die Schule soll sie kränklich gewesen sein, angeblich hat es sich um ein „Lungenleiden“ gehandelt. Sie hat sich stets, bis vor einem Jahr, matt und abgeschlagen gefühlt. ermüdete leicht bei jeder Anstrengung. Fieber will sie nicht gehabt haben, Häufig Stiche in der Brust. Vor ca. 3 Jahren zog sie sich eine Erkältung zu, der eine leichte Heiserkeit folgte. Die Medizin, die sie sich aus der Apotheke besorgte, half nichts dagegen. Seitdem hat sie ständig über Heiserkeit zu klagen, die aber zeitweise sich etwas besserte. Ausserdem hatte sie viel schleimigweissen Auswurf des Morgens und Nachts. Im Winter 1910/11 hatten sich diese ihre Beschwerden

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ähnliches gilt von einem zweiten Fall aus dem Jahre 1912, bei dem seiner Zeit sogar die Laryngofissur gemacht werden musste. Er stellte sich am 26. 11. 1918 vor, nachdem er den ganzen Feldzug ohne Beschwerden mitgemacht hatte. Es zeigte sich jetzt bei ihm nur noch geringe, nicht stenosierende Narbenbildung an den Stimmlippen und an den Choanen.

derartig verschlimmert, dass sie ca. 3—4 Wochen das Bett hüten musste. Das letzte Jahr über fühlte sie sich wieder wohler. Sie war auch in Königsberg in spezialärztlicher Behandlung¹⁾. Am 29. 7. 1912 suchte sie meine Klinik auf; nach der Reise hierher verschlimmerten sich ihre oben angegebenen Beschwerden, vor allem ihre Heiserkeit. Status vom 29. 7. 1912: Die Nase aussen normal, innen mit eitrigen, zähen, teilweise eingetrockneten, übelriechenden Massen bedeckt. Bild der Ozaena, hier und da eigentümliche kleine runde Vorwölbungen. Nasenrachenraum ist ebenfalls mit Sekret bedeckt, sonst ohne Veränderungen. Segel scheint normal zu sein. Der Kehldeckel ist starr, verdickt, uneben; sehr verdickt scheinen die Arytänoidknorpel zu sein. Die Stimmbänder sind auch verdickt und uneben, aber subglottische Wülste sind nicht zu finden. Bei der direkten Tracheoskopie finden wir hier und da in der Luftröhre Verdickungen; auffallend breit und verdickt scheint die Karina zu sein. Diagnose: Sklerom? Probeexzision von Granulationen aus der Nase. Histologisch: Massenhaft Plasmazellen und Mikulicz'sche Zellen. Therapie: Intubage zuerst mit Schrötter'schen Kathetern, dann mit O'Dwyer'schen Tuben in steigender Dicke. Es wird zuerst eine halbe Stunde intubiert, dann allmählich etwas länger. Die Nase wurde nach Pfannenstill behandelt, da diese eigentlich für Lupus angegebene Behandlung auch bei einigen früheren Skleromfällen gute Wirkung entfaltet hatte. 2. 10. 1912: Die Nase ist leidlich durchgängig, nur wenig verengt, jedoch viel Sekret in der Nase. Die Epiglottis ist sehr starr und verdickt. Der Einblick in den Larynx ist möglich, derselbe scheint ziemlich weit. Die Lungenuntersuchung in der Königlichen Medizinischen Universitäts-Poliklinik hat röntgenologisch Verschattung der linken Spitze und Herde ergeben. Auskultatorisch ist auch ein Katarrh beider Spitzen festzustellen. Der Auswurf war ohne Befund.

3. 10. 1912. Es wird nochmals eine direkte Untersuchung vorgenommen, dabei zeigt sich, dass der Larynx genügend weit ist. Nichts von Sklerom, hingegen zeigt sich die Schleimbaut der Luftröhre bis zur Karina wie früher erheblich verdickt, weisslich verfärbt und aufgelockert. Patientin fährt heute nach Hause, wo sie sich Pyrogallustampens in die Nase legen soll, ferner bekommt sie Jodkali. 16. 9. 1913. Patientin stellt sich heute wieder vor, wird ihrer Augenbeschwerden wegen in die Augenklinik zur Untersuchung geschickt. Diagnose: Stenose des Ductus nasolacrymalis.

19. 9. 1913. Befund: Starker Fötor aus der Nase, die Nase ist mit gelblich-eitrigem, zähem Sekret gefüllt. Nasenspülung. Am Septum ein Skleromgranulom ungefähr dem mittleren Nasengang gegenüber. Exzision. Mikulicz'sche Zellen. Der Kehlkopf ist dem früheren Befund gegenüber unverändert. 18. 10. 1913. Bronchoskopie: Die Glottis ist frei, unterhalb der Glottis scheint eine Vorwölbung von rechts vorzuliegen. Die Karina ist sehr breit und der Eingang in die Bronchien, besonders den linken, sehr verengt. 26. 10. 1913. Da die Patientin fortgesetzt über Luftbeschwerden und Brustschmerzen klagt, wird sie noch einmal in die medizinische Poliklinik geschickt. Die Durchleuchtung ergibt dort „einen etwa faustgrossen Tumor der rechten Lunge“. Derselbe scheint vom Hilus ausgehend und liegt dicht über dem Zwerchfell. 4. 11. 1913. Der Tumor wurde

1) Und zwar bei Prof. Streit, der als Assistent in meiner Klinik das Sklerom kennengelernt und als solcher sowohl als auch späterhin die Literatur dieser Krankheit durch wertvolle Arbeiten bereichert hat. In einer derselben ist dieser Fall in seiner ersten Phase auch bereits beschrieben worden.

in der medizinischen Poliklinik punktiert (ohne besonderen Befund), er fühlte sich hart und fest an. 13. 11. 13. Patientin bekommt¹⁾ intravenös 0,025 Kantharidin-äthyl-Diaminaurocyanid-Injektion. 17. 11. 13. 0,03. Nach den Einspritzungen fiebert die Patientin ziemlich stark, gibt aber sonst an, dass sie sich etwas besser fühlt und ein leichteres Gefühl auf der Brust hat. 21. 11. 13. 0,03 des Goldpräparats. Am Abend Temperatur etwas erhöht, etwas Leibschmerzen, sonst keine Beschwerden, fühlt sich wohler. 25. 11. 13. 0,025. Einige Stunden nachher etwas Durchfall, nur sehr wenig erhöhte Temperatur. Unmittelbar nach den Einspritzungen hat die Patientin immer ein leichteres Gefühl auf der Brust. 29. 11. 13. 0,05, danach kein Fieber mehr, keinerlei Beschwerden, jedoch auch keine wesentliche Besserung, im rechten Arm ein Infiltrat. 5. 12. 13. 0,05. Temperatur am Abend 38,4°, sonst keine Beschwerden. 9. 12. 13. Injektion 0,05, abends Temperatur 36,5°. Keine Beschwerden. 15. 12. 13. 0,05 Injektion. Keine Beschwerden. Temperatur 36,5°. 22. 12. 13. Patientin verlässt auf ihren eigenen Wunsch die Klinik, um sich später wieder vorzustellen. 14. 1. 1914. Heute stellt sich die Patientin wieder vor und wird in die medizinische Poliklinik nochmals zur Untersuchung geschickt. Nach Telephonbericht (Privatdozent Dr. Telemann) ist der Tumor unverändert. 19. 1. 14. Fortsetzung der Behandlung mit dem Goldpräparat 0,05—0,075—0,1. Danach Erbrechen, Stiche in der Brust und im Rücken. — Da auch weiterhin ein Erfolg der Injektion in Hinsicht der Infiltrate und der Luftbeschwerden nicht zu konstatieren war, wird zu der alten Behandlung zurückgekehrt. Die Trachea wird wiederholt mit Killian'schen Röhren behandelt. Patientin wird im Juli 1914 mit guter Atmung, relativ weiter Glottis und Trachea nach Hause entlassen. 3. 7. 1917. Patientin stellt sich heute wieder vor. Es ist ihr lange Zeit hindurch gut gegangen. Jetzt seit Mai 1917 sehr grosse Beschwerden in der Lunge gehabt, konnte aber infolge der Kriegsverhältnisse nicht nach Königsberg. Status: Patientin sieht im ganzen elend aus. Klagt über Stiche in der linken Seite. Befund: Stimme tonlos, Atmung erschwert, Nasenverstopfung links. Aeussere Nase unverändert. Die rechte Nasenseite weit, atrophisch, Borkenbildung. Linke Seite sehr verengt, besonders vom Nasenboden her. Im Rachen keine Veränderungen. Nasenrachenraum wegen der schlechten Atmung nicht zu übersehen. Epiglottis starr, dick. Glottis ist verengt, hauptsächlich durch Narbenstränge, Stimm- und Taschenbänder nicht differenzierbar. Trachealwand überall verändert, im einzelnen schwer deutbar. Eingänge in die Bronchien verengt. Patientin erhält Kodein, Inhalationen von Suprarenin und Menthol, Brustwickel usw. Untersuchung in der Medizinischen Klinik: „Tuberculosis pulmonum.“ 7. 7. 17. Zunehmende Atemnot und Schwäche. Exzitationen. 12. 7. 17 Exitus.

Der Sektionsbericht sei hier, besonders in Rücksicht auf die verschiedenen internen Untersuchungsergebnisse in extenso wiedergegeben.

Sektion (Professor Dr. Kaiserling). Leiche einer Frau in leidlichem Ernährungszustande. An den abhängenden Partien des Rückens mässig ausgeprägte Totenflecke. Fettpolster mässig entwickelt, von hellgelber Farbe. Knochenbau grazil. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das grosse Netz in weiter Ausdehnung vor. Es ist spinnwebenartig durchscheinend, von geringem Fettgehalt. Die Darmschlingen werden schürzenartig von ihm verdeckt. Das Bauchfell ist allenthalben feucht, blass und glatt. Der Wurmfortsatz ist intakt. Der Zwerchfellstand links 5., rechts 4. Zwischenrippenraum. Rippenknorpel gut schneidbar.

1) Auf Anregung von Herrn Geheimrat Spiess.

Nach Loslösung des Brustbeins sinken die Lungen einigermassen gut zurück, die rechte etwas mehr als die linke. Rechts im Spitzenbereich einige derbe, strangartige Verwachsungen zwischen den Pleurablättern. Nach der linken Seite sind die Pleurablätter im Bereich des Oberlappens durch ausgedehnte Adhäsionen verwachsen. Im Bereich des Unterlappens durch eine dicke, bis zu $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser betragende pleuritische Schwarte unlösbar fest miteinander verbunden; diese umhüllt den Unterlappen allseitig mantelförmig. Im Herzbeutel ein Esslöffel einer hellgelben, klaren Flüssigkeit. Herz faustgross. Myokard etwas trübe und schlaff, dunkelrot, am linken Ventrikel 1,3, am rechten 0,3 dick. An den Herzklappen ausser einer stellenweise auftretenden, diffusen, rötlichen Verfärbung keine Besonderheiten. Der Oberlappen der linken Lunge ist gut lufthaltig, Schnittfläche dunkelrot und feucht. Der von der pleuritischen Schwarte umgebene linke Unterlappen fühlt sich äusserst derb an. Die Schnittfläche bietet ein buntes, marmoriertes Aussehen, an dem schiefrige Partien mit dunkelroten und blassgrauen ohne besondere Anordnung abwechseln. Das Gewebe erscheint kompakt und ist von gleichmässig trockener, feinkörniger Beschaffenheit. Stellenweise ist es von dicken, blassgrauen Bindegewebszügen durchsetzt. Bei genauerem Hinsehen erkennt man in ihm herdweise soeben sichtbare, feinste weisse Pünktchen. Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet und geschwollen und mit reichlichem, schleimigem, eitrigem Sekret bedeckt. Die rechte Lunge überall gut lufthaltig. Die Schnittfläche zeigt ausser einem reichen Blutgehalt keine Besonderheiten. Der Zungengrund ist gleichmässig gekörnt. Die einzelnen Follikel sind etwa linsengross. Der Kehldeckel ist kahnförmig seitlich zusammengedrückt (Taf. XVII, Abb. 2). Seine obere Fläche ist vollkommen blass, zart und glatt. Sein die untere Fläche überkleidender Schleimhautüberzug ist im ganzen stark verdickt und verhärtet und zeigt zahlreiche kleine Hervorragungen, zwischen denen sich unregelmässig gestaltete Furchen finden. Die Schleimhautinfiltration setzt sich kontinuierlich in den Kehlkopf hinein fort. Sein Lumen macht einen stark verengten Eindruck. Die Kehlkopfknorpel erscheinen sehr starr, und es ist sehr schwierig, nachdem der Kehlkopf aufgeschnitten ist, diesen auseinanderzubiegen. Die Kehlkopfknorpel sind auf dem Durchschnitt durchsetzt von dunkelbräunlichen Stellen, die teilweise porös erscheinen und sich wie Knochensubstanz anfühlen. Die Kehlkopfschleimhaut ist in ganzer Ausdehnung schwer verändert, so dass von dem feineren Bau, wie Taschenbänder und Stimmbänder, nichts zu erkennen ist. Sie ist grösstenteils narbig umgewandelt und von silberartigem Glanze. In der Gegend der Taschenbänder findet sich ein annähernd symmetrischer, geschwüriger Zerfall der Schleimhaut. Im anschliessenden oberen Teil der Luftröhre 3,5 cm weit ist die Schleimhaut vollkommen unverändert. Alsdann erscheint die Trachealinnenwand wieder sehr stark infiltriert. Sie ist von grau weissen, narbigen Strängen durchzogen, die sich leicht als leistenartige Erhabenheiten von den dazwischen liegenden, eingesunkenen, dunkelroten bis rötlich-grauen, derben Geweben sofort abheben und verschiedentlich ein buntes Aussehen hervorrufen. Das Lumen ist stark verengt, die Wand sehr starr. Diese Veränderungen erstrecken sich bis in die kleinsten Bronchien. Zu beiden Seiten der Trachea eine nahezu kontinuierliche Kette etwa erbsen- bis bohnergrosser Lymphknoten. Diese erscheinen auf dem Durchschnitt rötlich-grau und sind von derber Konsistenz. An der Bifurkation finden sie sich in besonders grosser Menge. Hier erreichen sie teilweise Walnussgrösse. An der rechten Lungenwurzel neben einigen anthrakotischen Lymphknoten zwei ungefähr erbsengrosse, verkalkte Lymphknoten. Die Schilddrüsenlappen messen je 5 : 2,5 cm.

Schnittfläche von derber Konsistenz, dunkelrötlichgrau, feingekörnt. Die Milz misst 1,5 : 7 : 3,5 cm. Kapsel leicht durchscheinend. Oberfläche leicht gerunzelt, Konsistenz ziemlich schlaff. Pulpa lässt sich nicht abstreifen. Leber: Oberfläche glatt, braunrot. Auf dem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung undeutlich. Gallenwege durchgängig. Die Gallenblase enthält 20 ccm goldgelber, fadenziehender Galle. Gallenblasenschleimbaut mit feiner, netzförmiger Zeichnung. Pankreas: Länge 22 cm, Konsistenz derb, Ober- und Schnittfläche grob gekörnt, blassgrau. Nebennieren von geringem Lipoidgehalt. Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, braunrot, Konsistenz derb. Schnittfläche o. B. Harnleitender Apparat o. B. Genitalien o. B. Verdauungstraktus o. B.

Pathologische Diagnose: Chronische Pneumonie des linken Unterlappens mit teilweiser Karnifikation und alveolärer Verfettung. Eitrige Bronchitis. Rhinosklerom. Verkalkte Hiluslymphknoten. Tracheopathia osteoplastica.

Epikrise: Den mit dem Wesen der Krankheit vertrauten Kollegen, die in Oesterreich-Ungarn und in Russland naturgemäss häufiger sind wie in Deutschland, bietet der Fall an sich kaum etwas Neues, wenn auch der Sektionsbefund wertvolles Material. Für alle Aerzte aber bedeutungsvoll sind die diagnostischen Fehlgänge, die auch bei diesem Fall eingeschlagen sind und die, wollte man sich den rhinolaryngologischen Befunden verschliessen, hier durch die Sektion schlagend ad absurdum geführt sind. Auch dieser Fall zeigt, dass es die Diagnose „Tuberkulose“ ist, die immer wieder und wieder der Erkenntnis des Skleroms und damit seiner wirkungsvollen Bekämpfung verhängnisvoll wird oder doch werden könnte, wenn wir Laryngologen nicht auf dem Posten sind. Zunächst findet sich schon in der Anamnese die Angabe, dass die Patientin bereits als Schulkind „lungenleidend“ gewesen sei. Die erste von uns veranlasste interne Untersuchung ergab: Katarrh beider Spitzen. Auswurf ohne Befund. Im nächsten Jahre wurde ein Tumor der rechten Lunge festgestellt und punktiert. Dieser letztere Irrtum erklärt sich nun aus der Sektion zur Genüge: Es handelt sich dabei in Wirklichkeit um das grosse Paket von Lymphdrüsen am Hilus. Schliesslich wurde noch kurz ante exitum von anderer Seite die direkte Diagnose „Lungentuberkulose“ gestellt. Und was sagt nun die Sektion über die Lungen selbst? — Chronische Pneumonie des linken Unterlappens, eitrige Bronchitis. Nichts von Tuberkulose. — Bronchitiden und Pneumonien sind die häufigsten Folgezustände des Skleroms, das sich natürlich gelegentlich auch mit Tuberkulose kombinieren kann, aber nicht muss, und im Grunde mit dieser nichts zu tun hat. Aber wie die Patientin selbst und ihre Angehörigen —, so halten auch die meisten Aerzte diese Fälle für Tuberkulose, da das Krankheitsbild von Heiserkeit, Auswurf und Atemnot beherrscht wird. Heiserkeit, Atemnot und Auswurf sind aber auch die Kardinalsymptome des Skleroms und es dürfte nun an der Zeit sein, dass diese Tatsache ärztliches Allgemeingut wird und man überall da, wo wiederholte Sputumuntersuchungen negativ ausgefallen oder etwa die histologische Untersuchung probeexzidierten Granulationsgewebes aus dem Kehlkopf nicht das Bild der Tuberkulose erzielt, mindestens an Sklerom denkt. Es bliebe noch die

Differentialdiagnose mit der Syphilis. Nun, wir haben jetzt Wassermann und Spirochätenuntersuchung. Aber für den Wissenden bedarf es dessen gar nicht. Gerade das, was die unbehandelte Syphilis auszeichnet: der rasche Zerfall der spezifischen Granulationen, gerade das ist dem Sklerom ganz fremd. Und die direkte Umwandlung des skleromatösen Granulationsgewebes in Narbengewebe — mit Ueberspringen des Ulzerationsstadiums — ist das Charakteristikum des Skleroms. Wenn also der Pathologe nun auch vielleicht von dem vorliegenden Präparat sogen kann, es könnte wohl auch Syphilis sein, — so zeigt die klinische Beobachtung des Verlaufes, dass das unmöglich ist. Denn niemals ist die Patientin einer anti-luetischen Kur unterzogen worden und ein so ausgedehnter tiefgreifender luetischer Prozess in Larynx und Trachea würde — unbehandelt — zu Ulzeration, Zerfall und Nekrose, — aber nicht zu stenosierender Narbenbildung geführt haben. Das Sklerom erzeugt die Narben spontan, die Lues nur auf spezifische Behandlung hin. Die oberflächlichen Schleimhauterosionen, die sich auch im vorliegenden Falle fanden, aber nur auf den Taschenbändern sind Produkte der dilatierenden Behandlung, der Schrötterschen Katheter und O'Dwyer'schen Tuben, deren Ende sich zunächst immer auf die Taschenbänder presst.

Das Sklerom ist in Polen und Galizien eine Volksseuche, wenn es auch hier, wie überall, hinter der Tuberkulose und der Syphilis zurücksteht. Wir aber wollen nicht warten, bis es auch bei uns in weiteren Bezirken heimisch wird, sondern es im Keim ersticken. Dazu aber ist eine ganz andere Ausbildung unserer Aerzte in der Rhinolaryngologie notwendig. Und nicht nur dazu. Denn bei der Bekämpfung der beiden grossen Volksseuchen wird auch an massgebenden Stellen zweierlei nicht genügend beachtet: die aufsteigende Tuberkulose, die in Nase und Hals beginnt, und die Häufigkeit der latenten Lues im Halse.

XII.

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Wien (Vorstand Hofrat R. Paltauf) und der Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten (weiland v. Chiari) in Wien.

Histologisches zur Ozänafrage.

Von

Dr. Gustav Hofer,

em. Assistent des Institutes, derzeit Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XVIII.)

Zu Ende des vergangenen Jahrhunderts bis vor $1\frac{1}{2}$ Dezennien bildete die Histologie der genuinen Ozäna den Mittelpunkt des Forschungsgebietes über diese Erkrankung. Wie in der im folgenden kurz wiedergegebenen Literatur ersichtlich ist, bemühte man sich aus den Gewebsveränderungen nicht nur das Wesen, sondern besonders die Aetiologie der Erkrankung zu ergründen. Während nun ein Teil der Autoren aus den Epithelveränderungen im Sinne der Umwandlung des Zylinder- und Flimmerepithels in geschichtetes Pflasterepithel eine diesbezügliche ätiologische Theorie entwickelten, erkannten andere in dem Schwund der Schleimdrüsenelemente die eigentliche Ursache, wieder andere massen dem fettigen Zerfall der Epithelien und Rundzellen die Ursache des widrigen Geruches bei, und endlich sahen einzelne in den Knochenveränderungen das Wesen des ganzen Krankheitsvorganges. Eine Fülle bemerkenswerter Erkenntnisse war durch diese Arbeiten zutage gefördert worden, aber letzten Endes erkannte man, dass dieser Weg nur zu unfruchtbaren Spekulationen über die Erforschung der Aetiologie führen müsse, dass also dieser Weg allein nicht ausreichte, das Wesen der Ozäna zu klären. Folgte nun dieser Erkenntnis ein längeres Schweigen, so wurde dieses in letzterer Zeit durch die Mitteilungen von Perez und mir über bakteriologische, experimentelle und therapeutische Ergebnisse mit dem *Coccobacillus foetidus* Ozaenae wieder gebrochen. Amersbach unterzog dann die beim Kaninchen experimentell mit dem *Bacillus foetidus* Ozaenae erzeugte Ozäna an histologischen Präparaten eigener Versuchstiere, sowie solcher, die ich ihm zugesendet hatte, einer eingehenden Untersuchung. Diese Untersuchungen von Amersbach gipfelten hauptsächlich in der Beantwortung der Frage, ob die bei der menschlichen Ozäna gefundenen histologischen Veränderungen auch bei der experimentell erzeugten Kaninchenkrankung zu finden seien.

In der richtigen Erkenntnis, dass eine Verschiedenheit beider Prozesse den Wert des Experimentes vollständig zunichte machen, das Gegenteil davon jedoch eine wesentliche Stütze für die Richtigkeit unserer Ansicht sein müsse, dass der *Coccobacillus foetidus Ozaenae* die Ursache der Erkrankung sei, hat Amersbach aus dem negativen Ausfall seiner Untersuchungen ein Argument gegen die ätiologische Bedeutung des Bazillus gemacht und damit einer der Hauptstützen unserer Annahme den Boden entzogen. Diese Tatsache bewog mich nun neuerdings der Histologie der experimentellen Ozäna näherzutreten.

Ich glaube, man muss es besonders dankbar anerkennen, dass wir zum Studium dieser Frage ein so festgefügttes Fundament besitzen, nämlich die mit so viel Fleiss, Mühe und Scharfsinn erworbene Kenntnis von der Histologie der menschlichen Erkrankung.

E. Fraenkel war der erste, der histologische Studien über die Ozänafrage veröffentlichte. Er teilt 4 Fälle von *Rhinitis atrophicans foetida* mit, deren Muschelschnitte er durch Sektion gewonnen hatte. Es handelt sich in seinem Falle 2 und 3 sicher um luetische Individuen, in seinem Falle 4 um Tuberkulose, und endlich in seinem Falle 1 wohl um eine, wie der Autor sagt, primäre fötide atrophische Rhinitis, bei der jedoch ein tiefes Ulkus an der Rachenmandel zu konstatieren war. Während die Fälle 2, 3 und 4 sicher mit einer genuinen Ozäna nichts zu tun hatten, fand Fraenkel in seinem Falle 1 Atrophie der Mukosa, Rundzelleninfiltration und Veränderungen an den Gefässen im Sinne einer Endarteriitis obliterans, Neubildung von Bindegewebe und Zerfall der Rundzellen und Drüsenepithelien. Dieser Fall, der wohl keine Knochenerkrankung im Sinne der Sequestration aufweist, wird von E. Fraenkel selbst als anscheinend reiner Fall der genuinen Erkrankung bezeichnet. Die nachfolgenden Untersucher (Krause, Habermann) erkennen aber auch diesen Fall wegen des Obduktionsergebnisses nicht an, so dass wir wohl erst in den Befunden von Gottstein aus demselben Jahre die ersten zuverlässigen Angaben über die Gewebsveränderungen bei der Ozäna vorfinden. Dieser Autor konstatierte an einem Sektionspräparat fibröse Umwandlung der Schleimhaut mit Rundzelleninfiltrat und Atrophie der Schleimdrüsen.

Zwei Jahre später, im Jahre 1881, bringt Krause aus der Prosektur von Chiari Untersuchungen über die Histologie der Ozäna. Seine Fälle erscheinen einwandfrei beobachtet. Krause findet: Umwandlung der Mukosa in Bindegewebe, fettige Degeneration der Rundzellen und Umwandlung dieser in Bindegewebe, (?) Verdickung der Adventitia der Gefässe, Untergang der Drüsen, letztere wird durch Gefässschädigung erklärt, und lakunäre Annagung des Knochens. Krause misst dem fettigen Zerfall der Zellen im Gewebe eine grosse Bedeutung bei. Die von Fraenkel nachgewiesene Endarteriitis bestätigt Krause nicht. Der Autor spricht weiter von einem den Zerfall der Zellen hervorrufenden Fermente, und zwar sieht Krause dieses wegen der familiären Form und der geographisch-regionären Ausbreitung der Krankheit als übertragbar an.

Weiter veröffentlicht Habermann im Jahre 1886 in der Zeitschrift für Heilkunde histologische Untersuchungen, deren Ergebnis sich folgendermassen darstellt: Fettiger Zerfall der Epithelien, sowohl der Bowmannschen, als auch der azinösen Drüsen und wahrscheinlich auch in der Folge Zerfall des Schleimhautbindegewebes, ferner Atrophie der Schleimhaut und Schrumpfung derselben; ferner Umwandlung des Epithels in ein einschichtiges polygonales oder mehrschichtiges Plattenepithel. Am Knochen sieht man Howship'sche Lakunen mit starker Knochenresorption und Riesenzellenbildung. Ein grosses Interesse darf weiter die von Schuchardt in Form eines klinischen Vortrages gehaltene Studie über die Epithelmetaplasie des Muschelepithels bei der Ozäna beanspruchen. Der Autor weist an der Hand der damaligen Kenntnisse über die Form von Epithelmetaplasie in den verschiedenen menschlichen Organen nach, dass wir es auch hier bei der Ozäna mit einem für die Krankheit nicht spezifischen Befund zu tun haben. Die Epithelmetaplasie wird als die Folge eines die Schleimhaut treffenden chronischen Reizes hingestellt und in Parallele gesetzt zu den Bildungen von Hornperlen an den mit Plattenepithel ausgekleideten Schleimhäuten als Folge dieses chronischen Reizes.

Eine zweite, im Archiv für klinische Chirurgie im Jahre 1889 mitgeteilte Ansicht über das Wesen der fötiden Rhinitis enthält die bekannte Theorie von Schuchardt, welche das Wesen des Ozänaprozesses in einem Schwund der Nasenschleimhaut mit Hornepithelmetaplasie erblickt. Als wesentlichstes Moment der Erkrankung wird die Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel angesehen, und als Quelle des eigentümlichen Geruches die Stagnation und Zersetzung von Sekret und Epithelien verantwortlich gemacht. Als Vergleich dient der Vorgang an der Zehenhaut und am Präputium, woselbst bei Stagnation und Zersetzung des Sekretes übler Geruch auftritt, der in diesen Vorgängen seine Ursache hat.

Réthy gibt in einer im Archiv für Laryngo-Rhinologie erschienenen Arbeit zunächst eine genaue Definition der Ozäna als selbständige Erkrankung, und grenzt dieselbe gegen die Fälle von Lues und Tuberkulose ab (Nekrose und Karies). Das Ergebnis seiner histologischen Befunde ist folgendes: Metaplasie des Epithels, oft mit Verhornung, Veränderungen an den Gefässen, Veränderungen an den Drüsen, fettiger Zerfall der Drüsen und Infiltrationszellen. Letzteres fand Réthy nur so lange vor, als der Fötör nachweisbar war, wobei als Untersuchungsobjekte Patienten vor und nach einer wirksamen Behandlung dienten. Réthy sieht in dem Momente des fettigen Zerfalls eine sichere Ursache der Fötörbildung, wobei er die Frage offen lässt, ob für diesen Zerfall der Drüsenelemente und Infiltrationszellen Mikroorganismen verantwortlich zu machen seien, bezeichnet letzteres jedoch als wahrscheinlich. Was die Nebenhöhlenbeteiligung betrifft, so äussert sich Réthy dahin, dass in der Mehrzahl der Fälle eine solche nicht vorhanden sei.

Cholewa und Cordes untersuchten 4 Fälle (Muscheln vom Patienten entnommen) exakt und stellten folgendes fest:

Fall 1. Flimmerepithel teilweise metaplastiert in flacheres und Plattenepithel. Rundzelleninfiltration besonders an den Drüsen und deren Mündungsstellen. Die tieferen Partien sowie das Schwellgewebe erscheinen frei. Ganz vereinzelt stärkerer fettiger Zerfall der Drüsenepithelien im Lumen der Tubuli dem Sekret beigemischt.

Fall 2. Kind von 9 Jahren: Epithel, geschichtetes Zylinderepithel mit Becherzellen untermischt. Unter demselben starke Anhäufung von Rundzellen, Vermehrung des Bindegewebes, Mastzellen reichlich zwischen dem Infiltrat, kein stärkerer fettiger Zerfall der Rundzellen, jedoch sieht man häufig Fettkörnchen in den Drüsenzellen und in den Ausführungsgängen der Drüsen. Knochen: Grenzlinie glatt; an einzelnen Stellen zackig ausgenommen; an den glatten Stellen straff anliegendes Periost. Zellen klein und schmal; an den ausgezackten Partien ist das Periost stark verdickt, die inneren Zellschichten wuchern stark. Die wuchernden Zellen sind vergrößert, mit spindelig ovalen, bläschenförmigen grossen Kernen mit deutlichen Kernkörperchen. Daneben Riesenzellen mit 3 bis 10 Kernen, entsprechend den Lakunen des Knochens aber auch im Gewebe verteilt (Osteoklasten). Keine Rundzellen im Periost, jedoch Mastzellen. Im lockeren Markgewebe Markzellen und Osteoklasten, keine Osteoblasten.

Fall 3. Der Befund bei diesem Falle ergibt eine starke Atrophie des Schwellgewebes. Die entzündlichen Veränderungen entsprechen denjenigen des vorhergehenden Falles. Am Knochen sieht man zahlreiche Howship'sche Lakunen mit zahlreichen Osteoklasten. Das Periost ist in starker Wucherung begriffen. Zunehmende Einschnürung des Knochens durch korrespondierende Lakunen und Absprengung von Knochenstücken, gleichsam wie bei Sequestrierung.

Fall 4. 33jähriger Patient: Epithelmetaplasie in verhornendes Plattenepithel; grösstenteils Fehlen der Flimmer, relativ geringe Knocheninfiltration; tiefere Regionen sind frei; Mastzellen zwischen den Infiltrationszellen. Starke Verminderung der Drüsen, Zerfall der Drüsenzellen. Starke Atrophie des Schwellgewebes, Knochen wie angenagt, mit Lakunen. Periost an diesen Stellen verdickt, innere Zellen grösser, mit ovalem Kern, keine Osteoklasten. 2 Präparate der mittleren Muschel desselben Patienten entsprechen dem voranstehenden Befunde der unteren Muschel.

Cholewa und Cordes schliessen aus den histologischen Befunden ihrer Fälle: Die Ozäna besteht in einer mit energischer innerer und äusserer Resorption einhergehenden Krankheit am Knochen, ohne nennenswerte Apposition. Bei älteren Fällen sieht man am dünnen Knochen Howship'sche Lakunen ohne Osteoklasten. Die Autoren stellen es als naheliegend hin, die Knochenresorption als das Primäre der Erkrankung anzusehen. Die Metaplasie des Epithels, der fettige Zerfall der Drüsenepithelien und Rundzellen sowohl, wie das Auftreten von Mast- und Plasmazellen bilden kein Spezifikum der Ozäna. Zur Erhärtung dieser Ansicht werden Fälle sicher nicht ozänösen Ursprungs zum Vergleiche herangezogen.

Streit zieht eine Parallele zwischen Ozäna und Sklerom und findet:

I. Uebereinstimmung:

1. Metaplasie des Zylinderepithels in geschichtetes Pflasterepithel.
2. Im Gewebe finden sich in beiden Fällen Bakterien der Kapselgruppe.

II. Unterschiede:

1. Keine progressiven Vorgänge bei der Ozäna.
2. Beim Sklerom ist die Hauptlokalisation der pathologischen Vorgänge im Schleimhautbindegewebe, bei der Ozäna im Epithel. Die Infiltration mit Rundzellen bei Ozäna ist häufig nicht stärker als auf der normalen Schleimhaut. Es ist die chronische Rhinitis skleromatöser Natur oft das alleinige Merkmal des Skleroms.

Oppikofer fand Verminderung der Drüsen, Vermehrung des Bindegewebes und Metaplasie des Epithels, letzteres bezeichnet er jedoch als nicht spezifisch für den Ozänaprozess. Der Grad ist weiter nicht im Verhältnis stehend zu der vorgefundenen Metaplasie des Epithels. Die kleinzellige Infiltration und die Verminderung der Drüsenelemente finden sich regelmässig besonders in den schleimbildenden Elementen; der Bau der Drüsen erleidet keine Veränderung gegen die Norm.

So stand die Frage der Histologie der Ozäna, als Amersbach in Freiburg i. Br. das Ergebnis seiner Untersuchungen mitteilte. Amersbach hat sich auf die Histologie der experimentellen Ozäna besonders verlegt. Als Substrat diente ihm eine Reihe von Präparaten, die er auf Grund eigener Versuche gewann, wie solcher, die ich ihm zusandte. Es waren dies sagittal geteilte Schädel von experimenteller Ozäna beim Kaninchen, die, soweit dies meine Präparate betrifft, von meinen Untersuchungen des Jahres 1913 erhalten geblieben waren. Die eigenen Präparate hatte Amersbach durch Injektion von Kaninchen mit den von mir übersandten Stämmen gewonnen. Zur Untersuchung wurden die Muscheln der Tiere exzidiert, eingebettet und gefärbt. So wurden über 40 Tiere untersucht. Das Ergebnis dieser Befunde, das in allen Fällen ziemlich gleichlautend ist, wurde von Amersbach folgendermassen formuliert:

1. Die Metaplasie des Epithels fehlt.
2. Der Knochenschwund ist ein primärer; die bei der menschlichen Erkrankung vorhandenen Osteoklasten werden vermisst.
3. Kaninchen eignen sich für das Studium der Ozäna nicht als Versuchstiere wegen des Fehlens der Schleimdrüsen an den Muscheln.

Gegenüber den von Amersbach bei der experimentellen Ozäna der Tiere erhobenen Befunden stellen wir zusammenfassend das Ergebnis der Untersuchungen bei der menschlichen Erkrankung fest:

1. Metaplasie des Zylinderepithels und Pflasterepithels, stellenweise mit Verhornung.
2. Kleinzellige Rundzelleninfiltration des Stratum mucosum, spärlich im Stratum submucosum. Bindegewebsneubildung.
3. Untergang der schleimbildenden Drüsen.
4. Verdickung und Atrophie der Gefässwandungen.
5. Verdickung des Periostes des Knochens und lakunäre Knochenresorption.

6. Auftreten von Mast- und Plasmazellen, fettiger Zerfall der Rundzellen.

Meine eigenen Untersuchungen habe ich an 3 Präparaten menschlicher Erkrankung vorgenommen, sowie an den von Amersbach mir freundlichst überlassenen histologischen Präparaten von experimenteller Ozäna, die den Versuchstieren von Amersbach, teilweise meinen eigenen Versuchstieren entstammen. Zum Vergleiche wurde endlich das Präparat eines normalen Tieres herangezogen. Ich muss besonders bemerken, dass ich bei der Untersuchung der Präparate und in den folgenden Ausführungen lediglich das Moment der Gewebsveränderungen zur Erörterung stelle und jegliche Polemik, welche über das Gebiet des rein Histologischen hinausgeht, bewusst vermeide.

Präparat 1.

Fall von menschlicher typischer genuiner Ozäna. Exzision des vorderen Endes der linken unteren Muschel. (Objektiv geringe Atrophie.)

Epithel: Ueberall geschichtetes Zylinderepithel, stellenweise Flimmerhaare tragend, an einzelnen Stellen Vakuolen in den der Basis zugekehrten Zellen, da und dort Rundzellen zwischen den Epithelien. Stratum mucosum: starke Vermehrung der Rundzelleninfiltrate, dieselben stellenweise gehäuft auftretend; Plasmazellen innerhalb der Rundzellenanhäufungen ziemlich reichlich; die Gefässe sind alle prall gefüllt, die Wandungen derselben mit Rundzellen durchsetzt. Das Schwellgewebe sehr geringgradig ausgebildet, anscheinend geschrumpft. Das Stratum submucosum weist Rundzellenanhäufungen nur im Bereiche der Drüsen auf, sonst sehr spärlich; Schleimdrüsen sind nicht zu sehen. Der Knochen hebt sich gegenüber dem umliegenden ziemlich lockeren Bindegewebe mehr oder weniger gut ab; eine Folge des Einbettungsvorganges. Ausserdem ist er an vielen Stellen gezähnt oder wie angenagt; das umliegende Bindegewebe folgt diesen Einsenkungen des Knochens meistens in der durch die Einbettung hervorgerufenen Entfernung. Die periostale Zellage ist grösstenteils dem Knochen angelagert, an einzelnen Stellen ist sie mit dem umliegenden Bindegewebe in der geschilderten Weise abgehoben. An den normalen Stellen bildet es einen zusammenhängenden Zellsaum, da und dort aber finden sich einzelne isolierte Zellen mit grossen Kernen. Spärlich finden sich 2-, 3- bis 4kernige Zellen (Osteoklasten), die einer Mulde des Knochens entsprechen. Dieselben sind der Länge nach getroffen, oval. An anderen Stellen wuchert ein grosskerniges, dichtes Bindegewebe in den ausgehöhlten Knochen hinein, wobei die Grenzen zwischen beiden verwischt sind.

Präparat 2.

Gewonnen von einem an typischer Ozäna erkrankten Patienten nach Exzision eines kleinen Stückes der linken unteren Muschel.

Epithel: Der Epithelsaum wechselt in seiner Zusammensetzung, so dass Stellen von reinem, geschichtetem Pflasterepithel mit solchen von geschichtetem Zylinderepithel und Flimmerepithel abwechseln. Die Mukosa trägt viele neue Gefässe, ein lockeres Bindegewebe (Granulationsgewebe) mit kleinzelliger Infiltration, in der auch viele Plasmazellen eingeschlossen sind. Gefässe gefüllt, Drüsen-schläuche quer- und längsgetroffen. An der Mündung dieser sind die Epithelzellen durch das Sekret yakuolisiert. Die vorhandenen Schleimdrüsen zeigen vielfach Destruktionserscheinungen, und zwar Fehlen der Kerne an der Basis der

Zellen, teilweise sind die Zellgrenzen aufgehoben, so dass die eigentlichen Drüsenläppchen nicht mehr sichtbar sind. Die Submukosa zeigt sonst wie bei Präparat 1 geringe Infiltration mit Rundzellen, verdickte Gefässe, ohne stärkere kleinzellige Infiltration. Wieder an anderen Stellen an der Grenze von Mukosa und Submukosa sieht man destruierte Rundzellen, der Knochen ist grösstenteils von einer derben Lage von Bindegewebe umgeben, gezähnt und angenagt wie bei 1, jedoch sieht man keine Osteoklasten, sondern nur einerseits stark wucherndes Bindegewebe mit verwischten Grenzen gegen den Knochen zu, andererseits grössere Einzelzellen mit bläschenförmigem Kern, die in Knochenbuchten liegen. Da und dort, besonders an den spitzen Enden der Knochenbalken deutlich kleine Knochenteile, die im wuchernden Bindegewebe sozusagen aufgehen. (An zwei Stellen.)

Präparat 3.

Mittlere Muschel links stark atrophisch bei einer 22jährigen Patientin mit genuiner Ozäna. Starke Brüchigkeit der Muschel beim Schneiden; Epithelsaum wie bei 2 abwechselnd geschichtetes Zylinderepithel mit Flimmerhaaren, mit deutlichem Uebergang in geschichtetes Pflasterepithel. Mukosa wie im Falle 2, jedoch ist noch ein deutliches fibrinöses Exsudat sichtbar. Die Drüsenschicht zeigt keine Schleimdrüsen, Gefässe verdickt, deutlich angeschwollen. Der Knochen ebenfalls atrophisch; es wechseln ab Stellen von in den Knochen einwucherndem Bindegewebe mit Stellen von lakunär resorbiertem Knochen und grossen angelagerten Zellen, an einzelnen Stellen vielkernige Osteoklasten. Letztere sind da und dort auch weiter vom Knochen entfernt.

Präparat E. W. V.

7 Wochen altes Kaninchen injiziert mit Ozänastamm V Wien, Präparat von Amersbach; 14 Tage nach der Injektion getötet. Linke vordere Muschel stark reduziert. Frontalschnitt durch die Muschel. Epithel ist, wenn man es in die Falten hinein verfolgt, an einzelnen Stellen ein ein- oder mehrschichtiges Zylinderepithel mit Flimmerzellen. Nur an einzelnen Stellen geht dieses Flimmerepithel in ein geschichtetes kubisches Epithel über, das im obersten Teile flache limitierende Zellen trägt. Im übrigen ist das Präparat ziemlich stark durch die Einbettung mitgenommen, so dass die Beschreibung desselben besser an einem zweiten Schnitt, der zur Verfügung steht, vorgenommen wird. (Vgl. Abb. 1 auf Tafel XVIII.)

E. W. V. Präparat 2.

Dasselbe scheint den vordersten Anteil der geschrumpften Muschel getroffen zu haben, da im obersten Teil des Präparates Teile der äusseren Haut zu sehen sind. Das Epithel in den Muschelfalten ist gegenüber dem der konvexen Anteile nicht mit Flimmersaum besetzt, sondern hochgeschichtet. An einer Stelle inmitten der Knochenleisten der Muschel sieht man eine dem bei Präparat E. W. V. 1 beschriebenen, geschichtetem kubischem Epithel mit flachen, limitierenden Zellen gleichartige Anordnung. Ähnlich hochgeschichtet sieht man stellenweise das Epithel der feinsten, papillär verzweigten Muschelfalten, in denen das Knochengerüst, wie noch später besprochen wird, grösstenteils fehlt. Die oberflächlichen Schichten sind mit einem reichlichen kleinzelligen Rundzelleninfiltrat durchsetzt, jedoch ist dieses Exsudat nicht überall gleichmässig verteilt. Es ist stärker um die Gefässe. Von Drüsen sieht man Reste von Talgdrüsen. Der knöcherne Anteil, der an einzelnen Stellen ein ziemlich kompliziertes Gerüst von Knochenbalken im

Querschnitt grob netzförmig erkennen lässt, zeigt fast überall eine starke Reduktion. Hierbei sieht man an einzelnen Partien weite Gefässe, das lockere Bindegewebe zwischen den einzelnen Knochenbalken mit Rundzellen durchsetzt. Das Periost legt sich in die gezähnten oder lakunär resorbierten Knochenanteile hinein. An einzelnen Stellen ist dieses Bindegewebe sehr dick, es wuchert in den sich gleichsam öffnenden Knochen ohne scharfe Grenze. Die wuchernden Zellen tragen grosse ovale Kerne, von welchen einzelne, die dem Knochen anliegen und die im Verbande des Bindegewebes stehen, stark sich färbende Kerne aufweisen. In ziemlich grosser Anzahl sieht man weiter sowohl dem Knochen angelagert, als auch in weiterer Entfernung von demselben Riesenzellen, welche grösstenteils spitz dreieckig geformt sind, und in Höhlen, die den Knochen ausnehmen, eingelagert sind. Da und dort sind diese Riesenzellen noch mit dem Periost in Verbindung, tragen nebeneinanderstehende Kerne, welche ziemlich dunkel gefärbt sind, wobei das Protoplasma einen gelbbraunen Farbenton in dem nach van Gieson gefärbten Präparate erkennen lässt. Solche Riesenzellen sieht man bei der Durchsicht des Präparates sehr viele. Da und dort sieht man rings vom Bindegewebe eingeschlossene Knochenanteile, die sich förmlich in ihre Umgebung auflösen, wobei es den Anschein hat, dass die Knochenkörperchen schlechter färbbar werden, und die Zwischensubstanz des Knochens dem substituierenden Bindegewebe in der angedeuteten Grenze zwischen diesem und dem Knochen einen rötlichen Einschlag verleiht. (Vgl. Abb. 3 auf Tafel XVIII.)

Präparat 1640

von einem Kaninchen, welches nasal mit Kokkobazillus infiziert worden war. Das Präparat stammt von der rechten vorderen atrophischen Muschel (A. mersbach). Das Epithel ist an den meisten Stellen gut erhalten und entspricht einem Flimmerepithel. Die Schleimhaut weist eine erhebliche Vermehrung der Rundzellen auf, die Gefässe sind erweitert, jedoch nicht so hochgradig wie in dem vorher beschriebenen Präparate. Drüsen finden sich nur wenige. Um die Knochenbalken breitet sich ein feinmaschiges, zartes Bindegewebe aus, in dem vereinzelt Rundzellen sich nachweisen lassen, besonders aber sieht man solche in einzelnen prall gefüllten Gefässluminis. Der Knochen weist alle Zeichen von Atrophie auf. Die Knochenstangen sind grösstenteils stark zackig und lakunär eingebuchtet. Vielfach überzieht den Knochen eine einfache Lage zusammenhängender Zellen des Periostes. Dieses letztere wie auch das umgebende Bindegewebe lagern sich den stellenweise ganz unregelmässigen Konturen des geschrumpften Knochens an. Besonders bemerkenswert erscheinen die Riesenzellenbildungen, von denen sich an einer Stelle folgendes Bild wiedergeben lässt: Ein grösserer Knochenbalken, der allseits von Bindegewebe radiär zu seiner Oberfläche substituiert wird und dessen Peripherie vollständig unregelmässig gestaltet ist, zeigt eine grössere ziemlich tief aushöhlende Bucht, welche Kerne von Knochenkörperchen auskleidet. Frei in dieser Bucht liegt eine Riesenzelle mit deutlich nachweisbaren 3 Kernen, die nebeneinander liegen. Diese Riesenzelle zeigt im Protoplasma den mehr lichten Ton des Bindegewebes und nicht den dunklen Ton des roten Knochens. Solcher Riesenzellen sieht man im Präparate ziemlich viele und zwar solche, die dem Knochen direkt anlagern, und solche, die frei da und dort in der weiteren Umgebung der Knochen liegen, und zwar gewöhnlich inmitten des vermehrten Bindegewebes, zum Unterschied jener Stellen des feinmaschigen Markgewebes, welches lediglich Rundzellen erkennen lässt. Neben diesen Riesenzellen sieht man auch alle Formen von binde-

gewebiger Substitution des Knochens, wie sie in den früheren Präparaten beschrieben worden war. An einzelnen Stellen sieht man besonders deutlich das systematische Zugrundegehen der Knochenkörperchen, deren Kerne schwach gefärbt erscheinen und hierdurch sich von den wuchernden bzw. einwachsenden Bindegewebszellen unterscheiden, oder von den Rundzellen, deren Kerne dunkel und stark gefärbt sind. An einer anderen Stelle sieht man besonders schön die bindegewebige Auflösung des Knochens, wobei der Grundton des nach allen Seiten zu wachsenden Bindegewebes ein dunkler roter ist gleich dem sich intensiver färbenden Knochen. Da und dort sieht man auch Riesenzellen mit 7 nebeneinander stehenden kleinen rundlichen Kernen, ein Bild, das den von Cholewa und Cordes in ihrer Arbeit wiedergegebenen Osteoklastenbildungen so vollständig ähnlich ist. An einzelnen Stellen fällt es besonders auf, dass das den Knochen umgebende Bindegewebe förmlich mit diesem Knochen zusammenhängt und also offenkundig nicht als substituierendes Bindegewebe bezeichnet werden kann; dieses ist an den Stellen radiär angeordnet und in innigem Verbande und ohne Grenze in den Knochen übergehend. (Vgl. Abbildungen 2 und 4 auf Taf. XVIII.)

Präparat 1692.

Kaninchen, injiziert mit einem Stamm des *Coccobacillus foetidus* Ozaenae. Nach 6 Monaten Erkrankung starb das Tier. Präparat der linken unteren Muschel, die hochgradig atrophisch ist.

Das Präparat ist durch den Einbettungsvorgang, offenbar auch durch das lange Liegen in der Fixierflüssigkeit stark mitgenommen und weniger gut färbbar, stellenweise geteilt und zerrissen, einzelne Partien aus dem Zusammenhang gelöst. Soweit ein solcher sichtbar, lässt sich folgender Befund erheben: Epithel stellenweise Zylinderepithel mit Flimmerhärchen, sodann geschichtetes Zylinderepithel. Dieses Epithel ist jedoch an einer Stelle, wo es eine grössere Bucht auskleidet, wesentlich verändert. Ueber den in mehreren Reihen geschichteten Zellen liegt eine limitierende flache Zellschicht, einen zusammenhängenden Saum bildend, zum Unterschied von den Stellen einfach geschichteten Zylinderepithels, bei denen die limitierenden Stellen deutlich als Zylinderzellen ansprechen. Die unter dem Epithel gelegenen Schleimhautanteile weisen stark klaffende Gefässe auf, man sieht reichlich einkernige Infiltrationszellen, von denen viele mit exzentrischem Kern den Plasmazellenformen beim Menschen ähnlich sehen. Die Mukosa ist sonst dünn und zeigt einzelne von kubischen Zellen ausgekleidete Drüenschläuche quer und schräg getroffen. Der Knochen, der als Rest des Muschelknochens aufzufassen ist, zeigt unregelmässig gezähnelte Kontur, relativ dichtes Bindegewebe lagert sich dieser Kontur an und füllt so die kleinen und grossen Lakunen aus. Sehr deutlich ist diese Anlagerung und die stellenweise sichtbare förmliche Einwachsung des Bindegewebes in den Knochen an den feineren papillenartig verzweigten Muschelleisten, in denen der Knochen zentral in schmaler Lage das Gewebe durchzieht. Hier sieht man auch die grossen einkernigen sich stark im Kerne färbenden Bindegewebszellen, die sich dem Knochen, sei es im Verband oder isoliert gelagert, anschmiegen. Mehrkernige Elemente sind nicht wahrnehmbar. Das Knochengerüst der feinsten Falten ist nur stellenweise mehr sichtbar, es ist von dem Bindegewebe um den Knochen substituiert; dieser letztere zeigt dort, wo er in grösseren Stückchen noch vorhanden, hier und da lakunäre Einsenkung, aber keine Riesenzellen.

Präparat 1626.

Injektion mit einem Ozänastamm. Nach 14 Tagen wurde das Tier getötet. Präparat der linken atrophischen unteren Muschel. Das Epithel ist grösstenteils desquamiert, oder doch so verändert, dass sich keine Schlüsse auf die Beschaffenheit desselben und auf die Veränderungen an demselben ziehen lassen. Die Mukosa zeigt starke kleinzellige Infiltration, die Gefässe sind prall gefüllt, in einzelnen von diesen sieht man zahlreiche Rundzellen angehäuft. Die im Schnitt getroffenen Drüsen, soweit dieselben gut erhalten sind, zeigen keinerlei Veränderungen. Der Knochen befindet sich im Zustande hochgradigster Atrophie. An den meisten Stellen tiefe, lakunäre Einsenkungen, in denen wieder zellreiches Bindegewebe einwächst. An vielen Stellen sind Teile des Knochens durch dieses einwachsende Bindegewebe von dem Hauptmassiv sequestriert. Innerhalb des Bindegewebes sieht man grössere einkernige Elemente mit bläschenförmigem Kerne auch ausserhalb der Zone unmittelbarer Knochenresorption. An vielen Stellen lagern, entsprechend den Lakunen des Knochens, mehrkernige Elemente (Osteoklasten), deren grosser Protoplasma-körper einen gelblichbraunen Ton in dem nach van Gieson gefärbten Präparate aufweist. Die meisten sind 2- bis 4kernig. Die Kerne sind gut gefärbt, klein und rundlich. Da und dort auch sind sie grösser und bläschenförmig. Riesenzellen finden sich auch, allerdings spärlicher, im Bindegewebe ausserhalb der Zone der Knochenresorption.

Sehen wir nun einmal, was wir histologisch an den Präparaten von experimenteller Ozäna in bezug auf den wichtigsten Teil, die Knochenveränderungen, vorfinden. Amersbach sagt hierzu: „Der zur Atrophie der Muschel führende Schwund des Knochengerüstes der vorderen Muschel verläuft in einer Form, die sich prinzipiell von der durch Cordes bei menschlicher Ozäna beobachteten unterscheidet.“ Dieser Auffassung des Autors kann ich mich nicht anschliessen. Ich sehe zunächst ganz davon ab, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen dem von Amersbach supponierten primären Schwund des Knochens und einer erwarteten lakunären Knochenresorption keineswegs als so feststehend angenommen werden kann, wie dies Amersbach tut, indem er sagt: „Das knöcherne Gerüst der Kaninchenmuschel stellt vor allem beim jungen Tier offenbar ein äusserst labiles Gebilde dar, das infektiösen Insulten gegenüber eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit zu besitzen scheint, und unter gewissen Voraussetzungen einer ausserordentlich raschen Auflösung anheimfällt.“ Ferner: „Hier wie dort durch den *Perezbazillus* hervorgerufen ein eiteriger Katarrh mit Einschmelzung des knöchernen Gerüstes der vorderen Muschel.“ Endlich: „Das Charakteristikum dieser Atrophie ist der primäre Schwund des knöchernen Gerüstes“. Ich glaube aber, dass diese Ansicht nicht nur theoretisch anfechtbar ist, sondern, wie ich im folgenden auseinanderzusetzen werde, auch den Tatsachen nicht entspricht.

Cholewa und Cordes äussern sich über die von ihnen eingehend geschilderten Knochenveränderungen zusammenfassend folgendermassen: „Der Knochen erscheint mässig entwickelt. Der Rand ist sehr häufig buchtig, durch Bildung zahlreicher und grosser Howship'scher Lakunen. Die Knochenspannen selbst sind dadurch stellenweise ausserordentlich dünn.

Das Periost, welches sich meist von der übrigen Schleimhaut durch sein dichteres Gefüge scharf unterscheiden lässt, überzieht an den unveränderten glatten Partien den Knochen in 2—3 Zellagen. — Die einzelnen Zellagen sind schmal, langgestreckt und zeigen einen schmalen, länglichen Kern. An den ausgezackten Partien befindet sich das Periost in starkem Wucherungszustand. Es zeigt hier oft eine Dickenzunahme, die das 3—4 fache seiner sonstigen Breite stellenweise noch übersteigt. Die inneren Zellagen sind grösser, spindelig, haben einen bläschenförmigen ovoiden Kern und verlaufen in schräger Richtung dem Knochenrande zu. — Häufig findet man in diesem aufgelockerten Gewebe sehr viele grosse, meist vielkernige sogenannte Osteoklasten resp. Myeloplaxen, meist dem Knochenrande und den Lakunen direkt anliegend. — Bisweilen auch in grösserer Entfernung von demselben. Manchmal findet man diese letztgenannten Gebilde nur spärlich oder gar nicht. Sie liegen auch häufig in grösserer Anzahl in den Markräumen.“ Diese Schilderung und der Hinweis der Autoren auf die Tatsache, dass in älteren Fällen sehr häufig die Osteoklasten fehlen, und lediglich kleinere oder grössere Lakunen sich finden, die den Knochen stellenweise wie angenagt aussehen lassen, musste das Fehlen von Osteoklasten überhaupt schon in den Bereich der Möglichkeit bringen und konnte an sich dieses Fehlen nicht als prinzipiellen Unterschied erscheinen lassen, wie dies etwa mit der eiterigen Einschmelzung und Sequesterbildung geschehen kann, wovon in unseren Präparaten keine Spur zu entdecken ist.

Ueber die Bedeutung der Osteoklasten herrschen noch geteilte Meinungen. Jedoch hat jene Hypothese viel für sich, die in den resorbierenden Osteoklasten nichts anderes erblickt, als die bei der Einheilung von Fremdkörpern auftretenden Riesenzellen. Dieselben sind wahrscheinlich periostalen Ursprungs, und bilden einen Teil des in Wucherung geratenen und bei der Resorption tätigen Bindegewebes, sei es nun primär wie bei der Einheilung von experimentell transplantierten Knochenstücken, sei es sekundär nach irgendeiner Noxe, die den Knochen traf. Wir sehen ja auch in unseren Präparaten und zwar bei den menschlichen sowohl wie bei den tierischen, wie sich an einzelnen Stellen das wuchernde Bindegewebe förmlich in den Knochen hineinlegt und diesen substituiert, an anderen Stellen wieder kleinere Knochenteile vom Massiv durch dieses wuchernde Bindegewebe getrennt werden, und getrennt der Substitution anheimfallen.

An vielen Stellen sieht man die Zellen des Bindegewebes vergrössert mit ovalen grossen Kernen, die sich mitunter intensiver färben, als die Kerne der weiteren Umgebung. Diese Zellen sind teilweise im Verbande, das heisst durch Zwischensubstanz verbunden, teilweise aber imponieren sie als lose Elemente, die sich von den eigentlichen, resorbierenden Riesenzellen nur durch die Einkernigkeit unterscheiden. Sind diese Zellen nun Vorstufen oder die Folge der resorbierenden Riesenzellen? Es wäre daran zu denken, dass die Riesenzellen oder Osteoklasten lediglich Zustands-

bilder des resorbierenden und rasch proliferierenden Bindegewebes darstellen, und dass diese dann verschwinden, wenn der Prozess sein akutes oder rasches Stadium durchlaufen hat, und sich in reguläre, einkernige Elemente verwandeln. Dafür spricht wohl das Fehlen der Riesenzellen bei den älteren Prozessen bzw. die Abnahme dieser, wie es die Präparate bei der menschlichen Erkrankung sowohl, wie die bei der experimentellen Erkrankung des Tieres zeigen. In diesem Sinne äussert sich Marchand in seiner bekannten Monographie über Wundheilung: „Die bekannten Resorptionsriesenzellen des Knochens (Osteoklasten Kölliker's) sind nichts Anderes als eine Art Fremdkörperriesenzellen, welche einer bestimmten Funktion, der Resorption des Knochengewebes, dienen. Aus diesem Beispiel dürfte am besten hervorgehen, dass diese Riesenzellen keine spezifische Bedeutung besitzen, sondern gewissermassen ad hoc zur Ausübung einer bestimmten Funktion oder vielleicht besser auf Grund gewisser unbekannter Reizwirkungen sich bilden. Denn wir sehen dieselben zelligen Elemente, welche isoliert neue Knochensubstanz erzeugen und selbst zu Knochenkörperchen sich umwandeln unter Bildung mehrkerniger Protoplasmakörper Lücken in den festen Knochen eingraben, den sie allmählich mehr und mehr zerstören. Uebrigens muss hervorgehoben werden, dass unter gewissen Verhältnissen auch isolierte Osteoblasten Resorption des Knochens bewirken können, dass also die Bildung der Riesenzellen nur eine graduelle Steigerung dieser Funktion bedeutet. — Diese Riesenzellen haben aber mit dem den Leukozyten nahestehenden beim Embryo auftretenden Megakaryozyten Heidenhain's nichts zu tun.“ Diese Momente sollten uns veranlassen in dem Fehlen von Osteoklasten an sich keinen prinzipiellen Unterschied zu erblicken gegenüber einer anscheinend primären Knochenresorption, denn diese Osteoklasten werden sehr spärlich oder verschwinden bei der chronischen Erkrankung vollständig, sind an sich nicht die alleinigen Resorptionszellen des Knochens und offenbar in ihrem Auftreten und ihrer späteren Umwandlung durchaus labil.

Wie sieht es mit dem zweiten Punkte, der nachweisbaren Veränderungen der Metaplasie des Epithels, aus? Eine typische Umwandlung in geschichtetes Pflasterepithels zeigt sich bei der experimentellen Ozäna nicht. Die Metaplasie des Epithels bei der menschlichen Erkrankung ist dem Grade des Vorkommens nach sehr verschieden. Oppikofer fand, wie eingangs erwähnt, keine Parallele zwischen dem Grad der Atrophie und den Veränderungen des Epithels. Zugleich stimmen die meisten Autoren darin überein, dass die Veränderungen des Epithels kein Spezifikum der Erkrankung bilden, sondern mehr als der Ausdruck eines chronischen Reizzustandes aufzufassen sind. Die Veränderungen des Epithels fehlen in einem unserer drei menschlichen Präparate vollständig an einer Stelle, wo Knochenresorption und entzündliche Veränderungen der Schleimhaut hochgradig vorhanden sind. Dort, wo eine Metaplasie zu sehen ist, tritt dieselbe ganz unvermittelt auf, das heisst aus dem ein- oder mehrschichtigen Zylinderepithel wird nach einer sehr kurzen Strecke von höhergeschichtetem

Zylinderepithel ohne Flimmerbesatz (es handelt sich gewöhnlich um 1—3 Zellsäulen) direkt das Plattenepithel. Einen gleich unvermittelten Uebergang sehen wir in den Schnitten unserer Tiere. Hier entsteht aus dem Flimmerepithel ein geschichtetes Epithel mit limitierenden Plattenzellen, wobei die Basalzellen mehr kubischen Charakter tragen und jenseits der Strecke des veränderten Epithels der direkte Uebergang in das normale sich vorfindet. — Es kann nun diese Epithelveränderung nicht auf vollständig gleiche Stufe mit der bei der menschlichen Erkrankung auftretenden gestellt werden. Sie bedeutet vielleicht nur ein Vorstadium dieser letzteren, die durch die Eigentümlichkeit des Verlaufs der Erkrankung beim Tiere ihre Erklärung fände.

Was die sonstigen entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut betrifft, so darf die Bindegewebeneubildung und kleinzellige Infiltration in der Schleimhaut den Veränderungen bei der menschlichen Erkrankung gleichgestellt werden. — Ein Unterschied gegenüber der Letzteren besteht lediglich darin, dass diese Rundzellen weniger in Form von Anhäufungen vorkommen, die Infiltration also mehr den Charakter einer diffusen trägt. —

Das histologische Ergebnis der Untersuchungen liesse sich folgendermassen zusammenfassen:

Die beim Kaninchen durch Injektion des *Coccobacillus foetidus* experimentell hervorgerufene Erkrankung, die in zunehmender Atrophie des Knochens der vorderen Nasenmuschel als Folge einer mehr oder weniger foudroyant verlaufenden Rhinitis sich ausdrückt, basiert auf Veränderungen:

1. im Epithel: dasselbe zeigt schon nach wenigen Tagen stellenweise Umwandlung des flimmernden Zylinderepithels in geschichtetes Epithel mit limitierenden platten Zellen;

2. in der Mukosa, welche Zeichen der Entzündung aufweist, bestehend in Rundzelleninfiltration mit Exsudatbildung, sowie Anschoppung der Gefässe;

3. im Knochen: Derselbe zeigt lakunäre Resorption, mit Bildung von Riesenzellen (Osteoklasten). Diese finden sich bereits bei kurz dauernder Erkrankung der Tiere. Es scheint, dass gerade die jungen Stadien für die Bildung der resorbierenden Riesenzellen günstig sind, die in späterer Folge spärlicher werden. Daneben sieht man alle Formen der Resorption und Substitution des Knochens durch Bindegewebe.

Dieses Ergebnis bedeutet nichts anderes, als dass die histologischen Veränderungen bei der menschlichen Erkrankung und der experimentell beim Tier erzeugten durchaus gleichwertig sind, soweit die anatomischen Verhältnisse dies zulassen. Dieses Ergebnis ist daher danach angetan, die Ansicht von der ätiologischen Bedeutung des *Coccobacillus foetidus* für die genuine Ozäna wesentlich zu stützen.

XIII.

Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten weil. Frh.
v. Chiari in Wien (Suppl.-Leiter: Dozent Dr. H. Marschik).

Ueber die Lokalanästhesie bei den Operationen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege.

Von

Dr. Fritz Schlemmer,
Assistenten der Klinik.

Im Jahre 1905 erfolgte durch Einhorn die Darstellung des Novokains und noch im selben Jahre erschien die erste Auflage des Lehrbuches „Die Lokalanästhesie“ von Heinrich Braun. Seither haben sich zahlreiche Autoren durch den weiteren technischen Ausbau der lokalen Anästhesierungsmethoden unvergängliche Verdienste erworben, worüber die umfangreichen Literaturangaben in den Arbeiten von Braun, Härtel, Hirschl, Lange, Uffenorde, Offerhaus u. v. a. den besten Aufschluss geben. Von allen Anästhesierungsmitteln hat aber am meisten das Novokain zu den grossen therapeutischen Fortschritten der letzten Jahre auf allen Gebieten der modernen operativen Heilkunde beigetragen, weil es den Anforderungen, die wir an ein Lokalanästhetikum stellen müssen, in vorzüglicher Weise entspricht. Aber nicht alle Gebiete der Chirurgie haben bis heute jenen Nutzen aus der Lokalanästhesie gezogen, wie gerade die moderne Laryngo-Rhinochirurgie. Dies hat vor allem darin seinen Grund, dass die grossen operativen Eingriffe im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege durch die Allgemeinnarkose besonders ungünstig beeinflusst werden, so dass man sich hier notwendigerweise jenen Methoden zuwenden musste, die einerseits die an sich grosse Gefahr lange dauernder Narkosen, andererseits deren Folgezustände ausschalten, welchem Streben das anatomische Verhalten der diese Gebiete versorgenden Nervenstämmе ungemein zustatten kam. Denn wohl keine Region ist zur Vornahme der Lokalanästhesie geeigneter, als der Kopf und der Hals, wo, auf kleinen Gebieten zusammengedrängt, die zentral gelegenen Nervenstämmе unschwer mit der Injektionsnadel aufzufinden und im Sinne einer Leitungsanästhesie zu unterbrechen sind. Die für unsere Spezialität in Frage kommenden Methoden sind insbesondere von Braun und Härtel in anschaulicher und trefflicher Weise geschildert worden, weshalb es nicht meine Absicht sein kann, neuerdings davon zu

sprechen. Ich will bloss über die Erfahrungen mit der Lokalanästhesie berichten, die seit dem Jahre 1906 an der Klinik v. Chiari gewonnen wurden, bei welcher Gelegenheit ich auch auf meine kriegschirurgischen Beobachtungen zurückkommen möchte, da ich in den Jahren 1916—1918 in Lithauen bzw. Venetien als Chefarzt eines Spezialspitales für Hals- und Nasenranke reichlich Gelegenheit hatte, die an der Klinik geübten Methoden zu verwenden und mich von deren einwandfreier Wirkung immer wieder zu überzeugen. Vom Jahre 1909 an beginnen in unserer speziellen Literatur die Mitteilungen über erfolgreich ausgeführte, grosse Operationen in Lokalanästhesie, doch ist der Standpunkt zu dieser Frage bei weitem noch kein einheitlicher. Es sind daher neuerliche Aufschlüsse darüber insbesondere von Stationen wünschenswert, die über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügen, weil sich die gegenwärtige Indikationsstellung zu den Operationen in unserem Spezialgebiet sehr wesentlich im Vergleich zu der früherer Jahre verschoben hat, wo man bloss die tiefe Narkose kannte und deren Gefahren fürchten musste. In diesem Sinne sind die Arbeiten von Holzwarth und Adam aus der Klinik Dollinger in Budapest als besonders erfreulich und wertvoll zu bezeichnen, aus denen hervorgeht, dass es den konsequenten Bemühungen der genannten Anstalt, die Allgemeinnarkose durch die Lokal- bzw. Leitungsanästhesie zu ersetzen, gelungen ist, 94,73pCt. aller Eingriffe in letzterer auszuführen!

Für die praktischen Aerzte sind derartige Mitteilungen von besonderer Wichtigkeit, weil ihnen abermals an der Hand eines grossen Beobachtungsmaterials bestätigt wird, dass die ausserordentlich fortgeschrittene Technik der lokalen Anästhesie gerade bei den grossen Eingriffen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege es ermöglicht hat, unter sicherer Schmerzlosigkeit für den Patienten zu operieren, wodurch die unmittelbarste und grösste Gefahr der Operation, i. e. die Allgemeinnarkose, von vornherein in Wegfall kommt. Wenn wir berücksichtigen, dass beispielsweise die malignen Erkrankungen der oberen Luftwege nur bei Leuten höheren Alters mit bereits bestehenden pulmonalen und kardialen Störungen beobachtet werden, wenn wir ferner bedenken, dass selbst die einfache Tracheotomie bei glattem Verlaufe in den ersten Tagen mit mässiger Temperatursteigerung und leichten bronchitischen Erscheinungen einherzugehen pflegt als Zeichen der Reaktion des gesetzten operativen Traumas, sowie der deszendierenden Entzündung der respiratorischen Schleimhaut — so müssen wir zugeben, dass früher der Hausarzt als erster Berater seines Kranken oft vor eine sehr schwerwiegende Entscheidung gestellt wurde, wenn es ihm nötig erschien, zu einer grossen Operation als einzigem Hilfsmittel zuzureden.

Seit der durch Braun 1910 inaugurierten Methode der Leitungsanästhesie im Trigeminusgebiet haben viele Autoren dieselbe angewendet und für die Operationen an den Nebenhöhlen, bzw. am Oberkiefer empfohlen.

216 F. Schlemmer, Lokalanästhesie bei Operationen d. ob. Luft- u. Speisewege.

- Luc, 1910. Zeitschr. f. Laryngo.-Rhin. usw. Bd. 2; ebenso Bd. 4. Heft 2. 1912.
Sitzung vom 14. 5. des franz. Kongr. für Oto-Laryngo-Rhinol. in Paris.
Denker, XVII. Tagung der Vereine deutsch. Laryngologen in Dresden, 11. bis
12. 5. 1910.
H. K. Offerhaus, Groningen, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 33.
W. Lange, Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. d. Ohr., d. Nase u. d. Halses.
1911. Bd. 5.
Eschweiler, Verhandl. der Ohrenärzte Westdeutschlands in Köln 1911.
Broeckkaert, 21. Versamml. d. belgischen oto-laryngo-rhinol. Ges. in Gent, 15. bis
17. 7. 1911.
Killian, Marschik, Denker, Uffenorde u. a. Verhandl. d. Vereine deutsch.
Laryngologen in Hannover, 25.—25. 5. 1912.
Aboulker, Arch. intern. de laryng. Mai 1912. Nr. 3.
Jeay und Munch, Sitzung d. belgischen oto-laryngo.-rhinol. Ges. in Brüssel,
10. 1. 1912.
W. Uffenorde, Zeitschr. f. Ohrenh. 1913. Bd. 68.
Kubo, XVII. intern. med. Kongr. in London, 6.—12. 8. 1913.
Deminne, Ann. belges de stomatol. Jänner 1913. Nr. 2.
Bier, Braun und Kümmel, Chir. Operationslehre. Leipzig 1914.
A. Lindemann, Ergebn. a. d. Düsseldorfer Lazarett f. Kieferverletzte. Herausg.
von Ch. Bruns. 1915. Heft 2 u. 3.

Chiari legte auf die lokalen Anästhesiemethoden grossen Wert und besprach ihre besonderen Vorteile auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien (22. 9. 1913), wobei er erwähnte, dass er auch seine privaten Fälle seit 1909 in Lokalanästhesie operiere. Ausserdem empfiehlt er die Lokalanästhesie in seinem letztgeschriebenen Werke „Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre“ und bespricht deren Technik eingehend. Während sich die genannten Autoren sehr anerkennend über die Lokalanästhesie aussprechen und insbesondere Killian das Studium der Arbeiten Braun's angelegentlich empfiehlt, lehnen wieder andere Autoren die Lokal- bzw. Leitungsanästhesie für die grossen Eingriffe an den Nasennebenhöhlen ab oder räumen ihr eine bloss untergeordnete Rolle ein.

Apperly und Hastings verwenden für die Hals- und Nasenoperation die Aetherallgemeinnarkose. Ferreri (Rom) erklärt in der Sitzung vom 12. 8. 1913 des intern. med. Kongr. in London, dass die Lokalanästhesie bei der chirurgischen Behandlung der bösartigen Geschwülste der Nase und des Nasenrachenraumes nur eine untergeordnete Rolle spielt, während Blanluet in den Ann. des mal. de l'oreille etc. 1912, Heft 12 für die Anwendung der Chloroformnarkose in unserer Spezialpraxis eintritt. Allerdings rät er stets zur peroralen Tubage sec. Kuhn, die in Frankreich sehr gut bekannt ist. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt A. Reusch, der mitteilt, dass an der Universitätsklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten in Göttingen die Lokalanästhesie bloss bei den endonasalen Eingriffen und bei der Operation nach Luc-Caldwell mit einer 10proz. Kokain- und $\frac{1}{4}$ Volumen Paraneprhnlösung in Anwendung kommt, während die grossen Operationen an den Nebenhöhlen in Kuhn'scher Intubationsnarkose aus-

geführt werden. Reusch, der z. B. „die Killian'sche Radikaloperation nie in Lokalanästhesie versucht hat“, glaubt, dass man „den Patienten durch die Allgemeinnarkose erhebliche Schmerzen und Unannehmlichkeiten erspart, genau so wie bei den Aufmeisselungen des Warzenfortsatzes in Lokalanästhesie die Meisselschläge und die Entfernung der Knochenstücke vom Patienten unangenehm empfunden werden.“ Er meint ausserdem „aus den Mitteilungen von einschlägigen Fällen seitens der Autoren zwischen den Zeilen lesen zu können, dass die so behandelten Patienten trotz allen guten Zuredens doch manche Unannehmlichkeiten mit haben in Kauf nehmen müssen“.

Die Lokalanästhesie ist nun gerade bei den Eingriffen in unserer Disziplin prognostisch von solcher Bedeutung und gewährt so unschätzbare Vorteile für den Patienten und den Operateur, dass es notwendig ist, auf diese Einwendungen sowohl im Interesse der Kranken, als auch der so segensbringenden Methoden näher einzugehen, und die Ursachen von Misserfolgen zu beleuchten. Wenn nach ausgeführter Leitungsanästhesie zur Vornahme der Killian'schen Radikaloperation der Patient beispielsweise während des Eingriffs irgend einen Schmerz spürt, so wäre es vor allem richtiger, nicht in der Methode die Schuld an diesem Misslingen zu suchen, sondern vorerst zu erwägen, ob nicht die Ursache in der angewendeten, vielleicht nicht fehlerfreien Technik liegt. Denn es kann und darf eine Methode nicht in Misskredit gebracht werden, wenn sie, technisch unvollendet ausgeführt, scheinbar versagt. Es gibt aber neben fehlerhafter Technik noch andere Gründe, durch welche die Schmerzempfindungen zum Bewusstsein kommen können. Jeder in der Lokalanästhesie Erfahrene weiss, dass „die Grenzen der Innervationsgebiete im Gesichte inkonstant und unscharf sind. Die sensiblen Gesichtsnerven gehen zahlreiche Anastomosen miteinander ein, welche teils direkt, teils unter Vermittlung des Fazialis sowohl die Zervikalnerven usw. mit dem Trigeminus, als auch die drei Aeste des Trigeminus untereinander verbinden. Ausser den grösseren Anastomosen bilden die Nerven auch noch in ihren Endverzweigungen feine Geflechte, so dass gewisse Gebiete doppelt innerviert werden; hier ist anatomisch eine scharfe Scheidung der Innervationsgebiete unmöglich und physiologisch tritt bei Ausfall des einen eine Art kollateraler Nervenversorgung durch das andere Gebiet bis zu einem gewissen Grade ein, so dass nach Leitungsunterbrechung das Ausfallsgebiet kleiner ist, als man nach anatomischen Voraussetzungen erwartet hätte“ (Härtel).

Dann kann es vorkommen, dass man z. B. bei Oberkieferresektionen wegen Karzinoms bloss die ersten zwei Aeste des Trigeminus transorbital unterbrochen hat, womit man neben den lokalen Umspritzungen vielfach auskommen wird, man aber während der Operation wahrnimmt, dass der sich ausbreitende Tumor bereits die Muskulatur des Schlundkopfes infiltriert hat. Da man sich hier aber bereits im Gebiete des Glossopharyngeus aufhält, wird es selbstverständlich notwendig sein, durch entsprechende Injektionen die anästhetische Zone zu vergrössern. Die anatomische Kenntnis der

Nervenversorgung ist also absolut unerlässlich. Endlich muss man stets daran denken, dass der Patient eben nur lokal unempfindlich gemacht wurde und hat daher alles zu vermeiden, was von ihm unangenehm oder schmerzhaft empfunden werden könnte und häufig allein Ursache seiner Schmerzensäusserungen ist: Unvorsichtige Zerrungen an den Weichteilen mit Instrumenten aller Art zur Darstellung des Operationsfeldes, zu kräftiges Wischen oder Tupfen namentlich in nicht anästhesierten Zonen, Sichstützen auf irgend einen Körperteil des Kranken u. a. m., was vielfach recht erhebliche Schmerzen oder vielleicht noch schmerzlichere seelische Eindrücke verursacht, dann aber auf das Schuldkonto der Lokalanästhesie gesetzt wird. Ohne Zweifel ist deshalb das Operieren in Lokal- oder Leitungsanästhesie technisch viel schwieriger, erfordert eine erhöhte Aufmerksamkeit aller aktiv Beteiligten und muss speziell gelernt und geübt werden. Nur so kommt man auf Feinheiten und Details, die zum Ueberwinden der Schwierigkeiten unerlässlich sind, die aber in keinem Lehrbuche besonders hervorgehoben werden, weil man sie nicht beschreiben, sondern nur erleben kann, um sie beherrschen zu lernen. Für die zentrale Anästhesierung des Ganglion Gasseri oder für die Leitungsunterbrechung einzelner Trigeminiusstämme ist neben der ruhigen und sicheren Hand überdies noch ein gutes Vorstellungsvermögen im Raume nötig, welches den Operateur dartüber aufklären wird, wo er sich gerade jetzt mit seiner Nadel aufhält. Ein Geübter wird also durch Leitungsanästhesie die zu unterbrechenden Nerven auch wirklich treffen und deshalb die Schmerzleitung derselben unter allen Umständen ausschalten. Er wird auch andere lästige und störende Sensationen vom Patienten abzuhalten wissen und nicht darauf angewiesen sein, durch „gutes Zureden“ den Kranken beruhigen zu müssen. Worte können freilich die Wirkung eines Anästhetikums nur schwer erreichen. Während einer richtig verlaufenden Lokalanästhesie schläft oder duselt der Patient. Ich habe es daher immer durchaus entbehrlich gefunden, dass sich im Sinne des „moral anaesthetist“ der Amerikaner jemand mit dem Kranken beschäftigt, um ihn abzulenken. Ganz abgesehen davon, dass alles nicht zur Operation gehörende Reden den Operateur empfindlich in seiner Aufmerksamkeit stört, ist ein solcher Vorgang bei unseren Operationen nicht gut anzuwenden, weil derjenige, der mit Worten auf den Kranken Einfluss nehmen sollte, sich gerade dort befinden müsste, wo der beim Operieren unerlässlich notwendige Assistent zu stehen hat. Auch möchte ich betonen, dass man nur dann über eine Sache abfällig oder ablehnend urteilen sollte, wenn man sie selber ausgeführt hat und daher aus eigener Erfahrung zu sprechen in der Lage ist.

Was die Sensationen anlangt, die das unvermeidliche Meisseln auslöst, wäre vor allem zu bemerken, dass Reusch die Luc-Caldwell'sche Operation der Kieferhöhle unter Lokalanästhesie ausführt, wiewohl man da doch auch meisseln muss. Warum sollte aber das Meisseln beim Luc unangenehmer oder schmerzhafter sein, als beim Killian? Das Meisseln

wäre wohl unerträglich, würde sich der Patient während einer Operation (welche — ist meist gleichgültig), hinsichtlich der Perzeptionsfähigkeit allen äusseren Eindrücken gegenüber, ebenso wie ein normaler Mensch verhalten. Das ist doch aber nicht der Fall. Denn wir bereiten den Kranken vor, indem wir ihm vor dem Eingriff Skopolamin-Morphium injizieren, das ihn in einen Dämmerzustand versetzt, der ihn allen lästigen Eindrücken gegenüber durchaus verändert. Erfahrungsgemäss reagieren die Patienten auf die durch das Meisseln empfundene Erschütterung recht verschieden, doch ist die Sensation gewiss keine derartige, dass sie in unserer Spezialität eine die Lokalanästhesie kontraindizierende Berechtigung hätte. Wenn man den Kranken kurz vorher aufmerksam macht, dass er jetzt „Klopfen“ fühlen wird, so erschrickt er nicht mehr und das ist schon ein grosser Vorteil. Ueberdies ist man bestrebt, durch entsprechend untergelegte, weiche Polster die gesetzte Erschütterung nach Möglichkeit zu mildern. Indessen kommt es auch vor, dass die Skopo-Morphinwirkung eine so ausgesprochene ist, dass der Kranke auf das Hämmern überhaupt keine nennenswerte Reaktion zeigt. Es ist nicht richtig, das Meisseln beim Killian mit dem bei einer Antrotomie (Warzenfortsatz) zu vergleichen. Die Dicke der Knochen allein ist doch schon eine so ganz verschiedene, dass man füglich beide Operationen nicht in eine Parallele setzen darf. Man kann bei der Eröffnung der Stirnhöhle das Meisseln auf ein notwendiges Minimum beschränken und sich sonst kneipender Instrumente (Luer, Hajek, Entenschnabel u. dgl.) bedienen, wenn man dem Kranken das Hämmern ersparen will. Der Otorhinochirurg dagegen wird den Meissel nicht so leicht entbehren können, auch spielt die Allgemeinnarkose dort nicht eine solche Rolle, da die Eröffnung des Warzenfortsatzes nicht zu den Operationen im Bereiche der oberen Luft- und Speisewege gehört. Zuletzt möchte ich aus eigenem Erleben an mir selber bestätigen, dass das Meisseln bei guter Lokalanästhesie absolut ohne Schmerzempfindung ist. Auch ist die Erschütterung infolge des Hämmerns, sowie die Sensation beim Abbrechen von Knochensplittern selbst dann nicht aufregend, wenn man sich, wie ich, nicht unter Skopo-Morphinwirkung befindet. Ich resümiere also, dass die Gründe, die Reusch für die Ablehnung der Lokalanästhesie bei den grossen Eingriffen im Gesicht anführt, sich mit den von uns gewonnenen Beobachtungen durchaus nicht decken und dass ich im Gegenteil zuweilen Gelegenheit hatte, die Methoden der Leitungsanästhesie an den Trigeminus-ästen vor Aerzten zu demonstrieren, welche sich immer von der einwandfreien Leistungsfähigkeit derselben vollauf überzeugen konnten.

Die Klinik Chiari hat hinsichtlich der Lokalanästhesie nie auf einem einseitigen Standpunkt gestanden. Besondere Fälle, die allerdings bloss einen kleinen Teil der jährlichen Eingriffe ausmachen, werden immer in Allgemeinnarkose operiert, wovon noch später die Rede sein wird. Hinsichtlich der Indikationsstellung möchte ich Härtel absolut beipflichten, welcher sagt, dass „in allen Fällen, wo aus allgemeinen oder

besonderen Gründen Gegenanzeigen gegen die Narkose vorhanden sind, die unbedingte Indikation zur Lokalanästhesie besteht“.

Es liegt nun im Wesen unserer Spezialität, dass sowohl allgemeine, wie besondere Gründe ungleich häufiger die Bedeutung kontraindizierender Momente bekommen, als dies in der allgemeinen Chirurgie vorkommen mag. Wir alle erkennen die grossen Fortschritte an, die in den letzten Jahren durch sinnreich konstruierte Apparate auf dem Gebiete der Allgemeinnarkose gemacht wurden, so dass, da namentlich das reine Chloroform kaum jemals mehr verwendet wird, die Gefahren der Narkose wirklich ganz erheblich verringert wurden. Bei unseren Operationen kommen aber ausserdem noch andere, sehr wesentliche Umstände in Erwägung, die in der Gleichheit und engen Begrenztheit des Arbeitsgebietes, sowohl für den Operateur wie auch Narkotiseur liegen, welche sich früher gegenseitig in mehr oder minder störendem Masse behindert haben. Ein Verfahren, das also den Narkotiseur sammt seinen unerlässlichen Manipulationen ausschaltet, das den Operateur zum Alleinbesitzer des Operationsfeldes macht, welches er nicht mehr mit dem Narkotiseur teilen muss, der ihm überall im Wege steht, ist daher aus diesem Grunde allein schon nachahmenswert und es dürfte sich kaum jemals ein Chirurg wieder zur Allgemeinnarkose entschliessen, wenn er sich wirklich einmal von dem grossen Fortschritt hat überzeugen lassen; der durch die Anwendung der Lokalanästhesie schon auf den Verlauf der Operation allein ermöglicht wurde. Als Beleg hierfür möchte ich Uffenorde's Aeusserung wörtlich wiedergeben: „Wir haben uns nach anfänglich ablehnendem Standpunkt auf persönliche Auregung des eifrigen Verfechters der Lokalanästhesie in Frankreich, Dr. Luc, hin zu einem Versuch entschlossen und uns seit der Zeit vollkommen dazu bekehrt“. Uffenorde berichtet über 60 Stirnhöhlenoperationen, bei denen er mit der Lokalanästhesie stets gute Erfahrungen gemacht hat. In der Tat bietet die Lokalanästhesie auch dem Operateur unschätzbare Vorteile: Es stört kein Narkotiseur den ungehinderten Verlauf einer Operation, bedroht die Asepsis und beengt den ohnehin kleinen Arbeitsraum. Es gibt kein Kiefervorhalten, keine Zungenzügel, kein hinderliches Ausweichen des Pharynx oder Hypopharynx, keine Unregelmässigkeiten in der Atmung oder in der Herzaktion, kein plötzliches Unterbrechen des Eingriffes, weil Asphyxie eingetreten ist und nun die künstliche Atmung wichtiger erscheint als alles andere — kurz, es gibt überhaupt keine Störung mehr, die den Operateur zwingen würde, seine Aufmerksamkeit lästigen Nebenumständen zuzuwenden. Alle die genannten Möglichkeiten werden zum Teil wohl durch die Anwendung der peroralen Tubage sec. Kuhn ausgeschaltet, worüber mehrere Mitteilungen vorliegen (Marschik, Schlemmer, Bowschower a. a.), doch scheint mir nach den spärlichen Arbeiten in der Literatur sich dieses ausgezeichnete und sichere Verfahren gewiss zum Schaden der Kranken nirgends dauernd eingebürgert zu haben.

Bei Kindern und jugendlichen Personen wird man wohl in der Regel zur Narkose greifen müssen und wir möchten für diese Fälle die perorale Tubage neuerlich auf das Angelegentlichste empfehlen. Bei Tonsillarkarzinomen bzw. Sarkomen, bei Zungenexstirpationen, bei gegen den Pharynx ausgebreiteten Oberkieferkarzinomen, endlich bei plastischen Operationen am Unterkiefer wird man mit dem Kuhn'schen Verfahren bisweilen auf Schwierigkeiten stossen, weil entweder das Spiralrohr, die Hypopharynx tamponade oder endlich der Whitehead'sche Mundsperrer dem Operateur in mehr oder weniger hohem Grade hinderlich sein wird. Namentlich stört der letztere bei den genannten Eingriffen die Bewegungsfreiheit des Operateurs in der empfindlichsten Weise, kann aber aus begreiflichen Gründen bei narkotisierten Kranken unmöglich entbehrt werden. Mit dem Spiralrohr und der Hypopharynx tamponade allein liesse sich viel eher ein Kompromiss finden, doch habe ich stets auf all' das leicht verzichten können, weil sich gerade diese Operationen in idealer Weise in lokaler Anästhesie ausführen lassen, wobei allerdings mit grosser Sorgfalt darauf zu achten ist, dass der souveräne Vorteil der Intubationsnarkose, i. e. die Tamponade des Hypopharynx, nicht in Wegfall kommt. Denn selbst geringe Mengen von aspiriertem Blut würden, weil sie doch in der Regel mit septischem Material infiziert sind, mit der grössten Wahrscheinlichkeit zur befürchteten Komplikation der Aspirationspneumonie führen und den sonst sicheren Erfolg der Operation in Lokalanästhesie ausserordentlich gefährden. Wenn also nicht mit absoluter Sicherheit durch entsprechend eingelegte und häufig zu wechselnde Gazestücke das abfliessende Blut und Wundsekret aufgesaugt und so die Aspiration vermieden werden kann, müsste entweder die Operation am hängenden Kopf vorgenommen werden, oder man hätte primär zu tracheotomieren, die Trendelenburg'sche Tamponkanüle einzulegen, um absolut zu verhindern, dass während der Operation irgend etwas in die Trachea abfließt. Man kann bei den hier in Rede stehenden schweren Eingriffen nur dann einen günstigen Ausgang der Operation erwarten, wenn man neben dem verlässlich sekretdichten Abschluss des Trachealrohres nach oben auch noch die Lokalanästhesie anwendet. Denn auch hier wird es sich vorwiegend um ältere Kranke handeln, die wir den Gefahren einer lange dauernden Allgemeinnarkose nicht aussetzen wollen. Da nun bei allen malignen Tumoren die regionären Drüsen immer ausgeräumt werden müssen und bei den Oberkieferneoplasmen neben der Karotisligatur meist noch die anderen Nebenhöhlen (Siebbein, Stirnhöhle, Keilbein) zu operieren sind, so versteht es sich, dass zu dem Haupteingriff stets Nebenoperationen kommen, die eine lange Operationsdauer verständlich und begreiflich machen. Ich bin im Felde stets mit der Lokalanästhesie ohne Tracheotomie ausgekommen und habe keinen meiner Fälle an Aspirationspneumonie verloren. In diesem Zusammenhange möchte ich auf die trostlosen Statistiken der Oberkiefer-, Pharynx- und Larynxresektionen

früherer Zeiten erinnern und bemerken, dass nach F. König im Lehrbuche von Bier, Braun und Kümmel der Lokalanästhesie das Verdienst zuerkannt wird, der Oberkieferresektion die deletärste und grösste Gefahr genommen zu haben. König schreibt: „Ich verwende nur noch die Lokalanästhesie, weil durch sie die ganze Frage der Blutung und Aspiration gelöst zu sein scheint.“ Auch Hirschel berichtet 1911 über die guten Erfolge der Leitungsanästhesie bei den Operationen wegen Tonsillar- und Mundbodenkarzinom und wir können seine Erfahrungen nur bestätigen.

Muss man aber zur Narkose greifen, so soll man sich namentlich bei jugendlichen, schwächlichen und lymphatischen Individuen, insbesondere bei voraussichtlich längerer Dauer des Eingriffes, stets daran erinnern, dass diese Personen exquisit überempfindlich gegen alle Narkotika sind, weil bei ihnen regelmässig eine auffallende Hypoplasie des chromaffinen Gewebes besteht. Man möge weiter im Gedächtnis behalten, dass bei Narkosetodesfällen die Sektion in der Regel pathologisch-anatomische Anhaltspunkte für jenen Zustand liefert, den wir mit dem Namen „Status thymico-lymphaticus“ zu bezeichnen gelernt haben, und dass die experimentellen Untersuchungen von Schur und Wiesel ergeben haben, dass die häufigen Todesfälle bei derartigen Individuen durch eine zu rasche Erschöpfung der mangelhaft entwickelten Adrenalindepots erklärt werden können.

Ich erinnere mich hier an einen anderwärts erfolgten Narkosetod bei einem etwa 6jährigen Knaben, bei dem der Tod knapp vor beendeter Operation eintrat, die etwas über eine Stunde gedauert haben mochte. Es wurde wegen einer Osteomyelitis mandibulae eine freie Knochentransplantation in Narkose gemacht. Da hier das narkotikumsparende Verfahren der Kuhn'schen peroralen Intubation aus operationstechnischen Gründen nicht anwendbar erschien, wäre als einziger Ausweg zur Vermeidung des bedauerlichen Ausganges die primäre Tracheotomie in Frage gekommen, um von der Trachealfistel aus (Trendelenburg-Kanüle!) die Allgemeinnarkose unterhalten zu können, welche aus bekannten Gründen ungleich leichter und gefahrloser für den Patienten gewesen wäre. Der Hauptvorteil wäre jedenfalls im Ersparen von Narkotikum gelegen gewesen, und schliesslich auch in dem Umstande, dass für den Operateur günstigere Verhältnisse bestanden hätten. Auch hier ergab die Sektion einen Status lymphaticus. Der Vorschlag zur primären Tracheotomie ist allerdings ein ungewöhnlicher, doch scheint es mir besser zu sein, sich rechtzeitig zu diesem Eingriff zu entschliessen, als später einen Narkosetod beklagen zu müssen.

Was nun die Eingriffe am Kehlkopfe, sowie an den Nachbarorganen anlangt, so entscheiden sich fast alle Autoren für die Lokalanästhesie. Dies mag vor allem darin liegen, dass dieselbe am Halse wesentlich leichter und sicherer auszuführen ist und so sinnfällige Vorteile für den Patienten hat, gegen die man sich kaum verschliessen könnte. Auch fällt hier das

Meisseln weg, das einzelne Operateure, die den psychischen Kontraindikationen gegen die Lokalanästhesie einen ungehörlich grossen Wert beilegen, bisher von ihrer Anwendung bei den Gesichtsoptionen Abstand nehmen liess. Wiederum ist die oft recht lange Dauer eines Eingriffes, der um exakt und radikal zu sein, ohne Rücksicht auf die Zeit durchgeführt werden muss, von ausschlaggebender Wichtigkeit für die Indikationsstellung zur Operation in Lokalanästhesie, da man zur Gefahr schwerer und langwieriger Eingriffe nicht noch jene einer stundenlangen Narkose treten lassen darf. Die Lokalanästhesie wirkt bei den grossen Halsoperationen etwa gleich segensreich, wie bei den Laparotomien wegen diffuser Peritonitis, Magenkarzinom usw., worüber die glänzenden Erfolge Finsterer's den einwandfreiesten Aufschluss geben. Denken wir an ein vorgeschrittenes Neoplasma des Larynx, das auf den Pharynx übergegriffen hat. Schon die beiderseitige, oft recht komplizierte Drüsenausträumung wird viel Zeit in Anspruch nehmen. Dann folgt die Larynxexstirpation, sowie die partielle oder quere Resektion des Pharynx. Endlich soll der gesetzte Defekt plastisch gedeckt werden. Dass nach beendigter Operation vier Stunden und auch mehr verflossen sein können, selbst wenn, um Zeit zu gewinnen, zwei Fachchirurgen gleichzeitig die Drüsen exstirpieren, wird jeder Erfahrene, der mit den technischen Schwierigkeiten vertraut ist, ohne weiteres zugeben. Wohl hat die jetzt allgemein übliche, ingenüöse Methode Gluck's die Gefahren der Schluckpneumonie, der primären Wundinfektion und der Mediastinitis sehr bedeutend eingeschränkt, doch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass erst die Lokalanästhesie dem gewiss gewaltigen Eingriff seine grösste und unmittelbarste Gefahr genommen hat. Wir wissen, dass Gluck „wenn nicht vitale Kontraindikationen vorliegen, ohne vorhergegangene Tracheotomie in tiefer Allgemeinnarkose in einem Akt operiert und sich nur selten zur Lokalanästhesie entschliesst“. Er stützt sich dabei auf die Erfahrungen von 324 Totalexstirpationen, wobei er eine Serie von 75 Fällen hat, die er hintereinander ohne Todesfall operierte. Die überragende Autorität Gluck's restlos anerkennend, möchte ich doch die Verallgemeinerung seines Standpunktes nicht für ratsam halten und wiederum auf die zahlreichen Literaturangaben verweisen, welche sich gerade hinsichtlich dieses Eingriffes wegen der durchwegs ausgezeichneten Resultate übereinstimmend für die Lokalanästhesie entscheiden. Bérard und Sargnon erklären, dass seit der Anwendung der Lokalanästhesie bei der Totalexstirpation dieser grosse Eingriff 50 pCt. seiner Gefahren verloren hat.

Chiari und Marschik bereits oben zitiert.

Van den Wildenberg, *Anvers medical*. 1911. Nr. 3.

Lázarraga, *Arch. intern. de laryng.* 1910. Tome XXX. Nr. 3.

Bérard, Sargnon und Bessière, *Lyon médical*, 22. Okt. 1911, und *Arch. internat. de laryng., d'otol. etc.* 1914. Bd. 37.

G. Hirschel, *Med. Klinik*, 1911, Nr. 45, u. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 44.

Soja-Barcelona, L'Otorino-Laryngologia. Okt.—Dez. 1913.

Kahler, 85. Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte in Wien. Leipzig 1914.
Vogel.

A. G. Tapia, Annal. des malad. de l'oreille etc. 1914. Nr. 2.

R. Botey, Ibid. Nr. 4.

Broeckaert, Struycken, Benjamins u. a., XXV. Versamml. der niederl. Ges.
f. Nasen-, Hals- u. Ohrenh. 20.—21. 11. 1915.

F. H. Lahey-Boston, Boston med. and. surg. journ. Oktober 1916.

An der Klinik Chiari wird, wie erwähnt, die Lokalanästhesie im Sinne Braun's seit 1906 bei den grossen Eingriffen verwendet. Die Schleich'sche Infiltrationsanästhesie findet sich wohl schon früher (seit 1901) in den Protokollen, wurde aber fast ausschliesslich bei der Tracheotomie geübt. Wir injizieren etwa eine Stunde vor der Operation 0,0005 Skopolamin plus 0,02 Morphin und haben damit niemals üble Erfahrungen gemacht. Dasselbe hat Marschik schon 1912 in Hannover betont. Kahler lobt die wohltätige Wirkung dieses Mittels hinsichtlich der Herabsetzung der Schleimbildung. Man kann sich davon immer wieder überzeugen. Es ist klar, wie bedeutungsvoll dies wegen der Verminderung der Infektionsgefahr und der Hintansetzung der Schluckpneumonie für den weiteren postoperativen Wundverlauf ist. Mir stand im Felde nur das Hyoszin-Morphium in fertigen Phiolen zur Verfügung. Ich habe vor meinen Operationen von diesem Mittel stets Gebrauch gemacht und ebenfalls niemals irgendwelche Nachteile beobachtet. Die Patienten kommen bald nach der Injektion in einen schlafartigen Zustand und lassen nun das Weitere über sich ergehen. Unerlässlich dafür ist freilich absolute Ruhe im Operationssaal sowie restlose Beherrschung der Technik der Anästhesie. Die ausgezeichnete Wirkung des Hyoszin-Morphiums als vorbereitendes Mittel für die Lokalanästhesie betont auch Hurd. Er hatte bloss einen Versager, welcher ein junges Mädchen betraf, das nach der Hyoszininjektion Lach- und Weinkrämpfe bekam und einige Stunden lang lärnte. Ich habe derartiges nie erlebt.

Der eben mitgeteilte Zustand der Patienten nach erfolgter Skopomorphin- oder Hyoszin-Morphiuminjektion zeigt zur Genüge die Unrichtigkeit der Ansicht, dass nur gewisse, besonders willensstarke Personen für die Lokalanästhesie in Betracht kommen. Ich weiss wie jeder Andere, dass es ein grosser Unterschied ist, ob man an der Klinik einen mehr weniger geduldigen und folgsamen oder privat einen oft äusserst anspruchsvollen und nervös veranlagten Patienten operiert. Hinsichtlich der Frage der Lokalanästhesie kann ich diesen Unterschied aber keineswegs gelten lassen. Es handelt sich hier lediglich um das absolute Vertrauen der Patienten, sowie um die Autorität und Suggestivkraft des Arztes, die ebenso wichtig sind, wie die Beherrschung der in Frage kommenden Injektionsmethoden. Hier bilden Kinder das beste Testobjekt, schreibt Härtel und ich kann das nur bestätigen. Meiner Ansicht nach ist ein Patient im gegebenen Falle von vorneherein so zu beein-

flussen, dass er sich nicht allein zur Operation, sondern gleich zur Operation in Lokalanästhesie entschliesst, denn nicht ihm, sondern dem Arzte allein soll und muss die Entscheidung vorbehalten bleiben, ob unter Lokalanästhesie oder Allgemeinnarkose operiert wird. Der Arzt aber vertritt nur das ureigene Interesse seines Patienten, wenn er auf seinen Vorschlag dezidiert besteht, und ich kann der Ansicht Lewis' absolut nicht beipflichten, der diese so wichtige Entscheidung dem Patienten, der doch meistens Laie ist, anheimstellt. Wenn ich so eindeutig für die Anwendung der Lokalanästhesie bei den Operationen in unserer Disziplin eintrete, verschliesse ich mich dabei durchaus nicht der Tatsache, dass es bisweilen Patienten gibt und geben wird, die unter keinen Umständen — aus psychischen Gründen — zur Vornahme eines Eingriffes in Lokalanästhesie gewonnen werden können. Solche, glücklicherweise seltene Ausnahmen würden selbst bei vollendet gelungener Anästhesie immer exzitieren, lärmern und schreien und müssen daher bei der prinzipiellen Erörterung einer so eminent wichtigen Frage nicht anders, als wie eine Ausnahme von der Regel gewertet werden. Unsere Kranken und wohl auch die Patienten reichsdeutscher Autoren scheinen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Lokalanästhesie grösseres Verständnis und den Aerzten mehr Vertrauen entgegenzubringen, ja man erlebt es wiederholt, dass die Patienten eine Lokalanästhesie direkt selber wünschen. Aehnlich dürfte es auch in Frankreich sein. Dagegen gilt es in Amerika und in England — ich möchte fast sagen — für etwas Selbstverständliches, dass selbst bei den unbedeutendsten Eingriffen narkotisiert wird. Die englische und amerikanische Literatur enthält auch genügend Belege dafür, dass diese Selbstverständlichkeit nicht immer glatt abläuft, sondern bisweilen recht traurige Folgen zeitigt, auf die ich später noch zurückkommen werde.

Ich habe durchaus die Ueberzeugung, dass die Aerzte hier zum Wohle ihrer Patienten erzieherisch und umstimmend wirken könnten und müssten, wozu freilich unerlässlich ist, dass sich der einzelne Arzt selber von der Zuverlässigkeit und Wirklichkeit dessen überzeugt hat, das er so nachhaltig empfiehlt. So dürften sich sowohl Engländer, wie Amerikaner mit der Zeit umstimmen lassen, wenn nur ihre Aerzte der Frage der Lokalanästhesie konsequent und erfolgreich nahetreten würden!

Wenn ich früher des grossen Gewinnes Erwähnung getan habe, der darin begründet ist, dass wir bei unserer Indikationsstellung der langen Dauer eines Eingriffes keine kontraindizierende Bedeutung mehr beizumessen brauchen, so führe ich jetzt als weitere Vorteile die ungleich bessere Verfassung an, in der sich ein in lokaler Anästhesie operierter Patient selbst nach sehr lange währenden Eingriffen befindet. Es findet kein Erbrechen, keine lang dauernde Bewusstlosigkeit, kein mehr weniger ausgedehntes postnarkotisches Stadium statt, in dem sich der Kranke unselig elend fühlt und aus dem er sich nur langsam erholt. Er kann nach der Operation sofort Erfrischungen zu sich nehmen, kann im Bette entsprechend bequem

gelagert werden und es bedarf keinerlei Maassnahmen, um die gebannten Lebensgeister zurückzurufen. Wir können unsere Kranken meist schon am nächsten Tage ausser Bett bringen, welcher Umstand namentlich bei älteren Individuen von so eminenter Bedeutung ist, dass davon allein oft der weitere günstige Verlauf der Rekonvaleszenz abhängt. Derartiges ist aber nach einer Narkose vollkommen ausgeschlossen.

Die Möglichkeit, vor oder gleich nach einem grossen Eingriff zu essen, hat meiner Ueberzeugung nach in diesem Kriege vielen braven Leuten das Leben gerettet. Ich entsinne mich einer ganzen Reihe von schwersten Gesichtsverletzungen aus der Juni-Offensive an der Piave, während welcher mir die Soldaten oft tagelang nach erlittenem Trauma in einem ebenso elenden wie ausgehungerten Zustand eingeliefert wurden. Das Bild änderte sich sofort nach der Nahrungsaufnahme mit dem Nährschlauch in so günstiger Weise, dass die Verletzten erst jetzt dem manchmal bedeutenden Eingriff zugeführt werden konnten, der selbstverständlich stets in Lokalanästhesie ausgeführt, niemals von nachteiligen Folgen begleitet war, also niemals einen Shock zeitigte, wie ein solcher nur nach den Chloroformnarkosen vorkommt.

Von ausserordentlicher Wichtigkeit ist ferner der Umstand, dass wir zur Erreichung einer absoluten Schmerzlosigkeit von oft stundenlanger Dauer fast beliebige Novokainmengen injizieren können, ohne damit irgendwelchen Schaden zu stiften (Braun). Härtel stellt nach seinen Untersuchungen als höchstzulässige Dosis für Injektionen ins Gewebe 125 ccm einer 1 proz. Novokainlösung mit entsprechendem Adrenalinzusatz fest, 40 ccm einer 2 proz. und 250 ccm einer $\frac{1}{2}$ proz. Lösung. Er konnte weiter nachweisen, dass Novokain bis zu einer 10 proz. Lösung für die Gewebe reizlos ist und auch sonst keinerlei Nebenerscheinungen verursacht. Hierzu möchte ich bemerken, dass ich bisweilen genötigt war, 150 ccm und auch mehr einer 1 proz. Novokain-Suprareninlösung zu injizieren, ohne jemals nachteilige Folgen gesehen zu haben. Andererseits mahnt Uffenorde zu entsprechender Vorsicht, da er bei mehreren Fällen nach Injektion von bloss 20 ccm einer 1- oder 2 proz. Lösung eine halbe Stunde nach beendeter Operation eine Synkope im Bette auftreten sah. Bekannt ist ferner die Beobachtung der Chirurgen, die bisweilen nach Operationen von Hämorrhoidalknoten selbst nach kleinen Mengen (20—30 ccm) Kollaps sahen. Kollapse und Synkope haben wir wohl niemals — auch nicht bei recht hohen Injektionsmengen — erlebt, wohl aber kam es in seltenen Fällen zu vorübergehenden Ueblichkeiten, Herzpalpitationen, Schweissausbrüchen und Blässe bei Patienten, bei welchen unter Injektion ganz kleiner Mengen ein subperichondrale Septumresektion oder eine Mukotomie gemacht wurde.

In Zusammenhang mit der Beobachtung der allgemeinen Chirurgen möchte ich daher glauben, dass es nicht so sehr auf die Menge, wie vielmehr auf die Möglichkeit der raschen Resorption ankommt, welche naturgemäss bei den Eingriffen am Plexus haemorrhoidalis oder

bei endonasalen Operationen eine unerwünscht plötzliche sein wird, wenn eine grössere Vene (Schwellkörper in der Nase) direkt angestochen und so das Anästhetikum direkt der Blutbahn einverleibt wird. Dabei dürfte besonders das rasch zur Wirkung kommende Adrenalin die eben beschriebenen Symptome verursachen. Wäre die Menge allein schuldtragend, so müsste man doch bei den grossen Gesichts- und Halsoperationen weit schwerere Zustände nach den Injektionen beobachtet haben. In Fällen, wo man wegen der Möglichkeit rascherer Resorption irgendwelche Nebenwirkungen befürchtet, wäre das Verfahren der Potenzierung des Novokains durch Kalium sulfuricum-Zusatz nach dem Vorschlag von Hoffmann und Kochmann (Novokainlösung mit Zusatz von 4 p. M. Kal. sulf.) anzuwenden. Nach unseren Erfahrungen haben wir darauf aber immer verzichten können, denn die beschriebenen Zustände waren niemals nennenswerter Art. Wichtig ist bloss die Verwendung ganz frischer, chemisch einwandfreier, körperwarmer, isotonischer Injektionsflüssigkeiten. Bei Ausserachtlassung dieser Notwendigkeit kann man wohl sehr Uebles erleben, wie dies von Gaza berichtet, der nach alten Novokainlösungen monstöse Oedeme, Nekrosen von Weichteilen und Knochen sowie Arrosionsblutungen gesehen hat. Proskauer macht dagegen Mitteilung von einem Todesfall während einer Lokalanästhesie mit Alypin bei gleichzeitig bestehender Nebennierentuberkulose. Die Literatur enthält wohl auch vereinzelte Angaben über Unfälle bei der Anwendung von absolut einwandfreiem Novokain-Adrenalin. Dieselben bestanden in Intoxikationserscheinungen, Auslösung hysterischer Anfälle oder in Daueranästhesie, z. B. nach Leitungsunterbrechung des N. mandibularis, wie sie von G. Fischer beschrieben worden sind.

Härtel meint diesbezüglich, dass Unfälle nur bei zentraler Anwendung (Sakralanästhesie, Paravertebralanästhesie, Injektionen in die Trigeminusstämme und in das Ganglion Gasseri) des Mittels auftreten und nach allen bisherigen Beobachtungen — einzelne Fälle mit nicht sicherer Beweiskraft abgerechnet —, harmloserer Natur sind.

Die Klinik Chiari verwendet bei allen Operationen in Lokalanästhesie seit 12 Jahren ausschliesslich das 1 proz., bisweilen $\frac{1}{2}$ - oder 2 proz. Novokain mit entsprechendem Adrenalinzusatz. Unfälle der oben beschriebenen Art wurden aber nie beobachtet. Ein Gleiches möchte ich über meine kriegschirurgische Tätigkeit berichten, bei der ich, trotz zahlreicher Anästhesien der Trigeminusstämme, niemals eine der obigen analoge Beobachtung machen konnte. Dies gilt natürlich nicht allein von den grossen chirurgischen Eingriffen, sondern besonders auch von den zahllosen kleineren Operationen, die im Laufe der Jahre ambulatorisch gemacht wurden. Sowie wir für alle Injektionsmethoden ausschliesslich das Novokain verwenden, so gebrauchen wir für die Schleimhautanästhesie nur das 20 proz. Kokain mit entsprechendem Adrenalinzusatz (Ephraim'sche Mischung). Die Meinung Le Mee's, dass es heute nicht mehr möglich ist, mit einem einzigen Anästhetikum auszu-

kommen, können wir nicht teilen. Ephraim ist auf Grund seiner zahlreichen Versuche zu einem Mischungsverhältnis gelangt, das sich ihm immer auf das Vorteilhafteste bewährte und seit dem Jahre 1913 an unserer Klinik angewendet wird.

Die Ephraim'sche Mischung enthält 1 Teil Kokain von der gebräuchlichen Konzentration (10—20 pCt.) und die fürs erste auffallend grosse Menge von 3 Teilen Adrenalin der Stammlösung 1:1000.

Während wir früher des öfteren Kokainintoxikationen erlebten, beobachten wir dieselben seit ausschliesslicher Anwendung des Ephraim'schen Gemisches nur mehr sehr selten und dann nur in recht abgeschwächter Art. Allerdings haben wir trotzdem im Jahre 1913 einen Kokaintodesfall erlebt, der, wenn er auch der so rationellen Ephraim'schen Methodik nicht zur Last gelegt werden darf, doch zu besonderer Vorsicht mahnt: Zur Untersuchung kam ein dem Aussehen nach gesunder Mann mit Atembeschwerden, bei dem von chirurgischer Seite Aufschluss über den Zustand der Trachea gewünscht wurde. Die Anästhesie erfolgte in einwandfreier Weise u. zw. wurde mit dem Haarpinsel 3 mal die Ephraim'sche Mischung appliziert, wonach die zur Passage des Larynx nötige Anästhesie eingetreten war. Nach Einführung des Rohres wurde mit dem Spray noch eine kleine Menge (etwa 8—10 Tropfen) aufgeblasen. Sehr bald nachher wurde der Patient auffallend unruhig, verfiel in Konvulsionen, die zur sofortigen Unterbrechung der Untersuchung zwangen. Trotz energischer Gegenmittel und -massnahmen trat unter Fortdauer der Krämpfe der Exitus ein. Die behördliche Leichenbeschau ergab: akute Pankreasnekrose, Nekrosen im Mesenterialfett, sowie typischen Inhalt in den Därmen.

Nach dem Ausspruch des Obduzenten weiland Hofrat Kolisko handelte es sich um eine sogenannte Pankreasapoplexie, also um ein höchst seltenes Vorkommnis — eine Ausnahme —, deren Mitteilung jedoch im Rahmen dieser Ausführungen von grosser Wichtigkeit ist.

Im übrigen waren die von uns beobachteten und, wie erwähnt, sehr seltenen Kokainintoxikationen niemals bedrohlicher Art und die Symptome (Ueblichkeiten, Erbrechen, kalter Schweiss, Flimmern vor den Augen, Herzpalpitationen) schwanden nach kurzer Zeit.

Ich möchte in diesem Zusammenhang betonen, dass an der Klinik die Tonsillektomie, sowie alle kleinen endonasalen, bzw. endolaryngealen Eingriffe bei Erwachsenen ausnahmslos unter lokaler Anästhesie vorgenommen werden. Wenn man von jugendlichen und ungebärdigen Patienten absieht, ist hier die Allgemeinnarkose auf keinen Fall gerechtfertigt. Der Arzt soll immer auf dem Standpunkt stehen, dass eine Narkose — unter Voraussetzung keiner sonstigen kontraindizierenden Momente — nur dann erlaubt ist, wenn sie in irgendeinem diskutablen Verhältnis zur Grösse und Gefahr eines vorzunehmenden Eingriffes steht. Es ist absolut unzulässig, einen Kranken eines kleinen Eingriffes halber zu narkotisieren, bei welchem das Risiko einzig und allein in der Narkose gelegen wäre. Und es hat sich schon

oft schwer gerächt, weil dem Kranken hierin Konzessionen gemacht wurden. Die amerikanische Literatur enthält da zahlreiche warnende Beispiele. Coakley und Richardson beobachteten Fälle von Lungenabszess mit tödlichem Ausgang nach Tonsillektomie in Narkose und geben selber als Ursache die Aspiration von infiziertem Blut, Mandelpfröpfen oder Teilen der Tonsille an. Nach Lilienthal wurden in Mt. Sinai Hospital in New York 15 Fälle von Lungenabszess nach Tonsillektomie behandelt und er ist der Meinung, dass ein Drittel aller eitrigen Lungeninfektionen in Amerika von der Tonsillektomie in Narkose herrühren! Von den erwähnten 15 Fällen betraf nur einer ein Kind, während alle übrigen Erwachsene waren. In einem Sammelreferat bespricht W. Freudenthal (New York) „die Gefahren der Lokalanästhetika und Nebennierenpräparate bei ihrer Anwendung in der Laryngo-Rhinologie“ und berichtet über eine Reihe höchst unangenehmer, stundenlange ärztliche Mühen beanspruchender Zwischenfälle, ja sogar tödlicher Ausgänge im Anschluss an Kokaininjektionen mit Adrenalinzusatz. Er kann nicht umhin zu glauben, dass die lokale Anästhesie niemals für die grossen Operationen (Killiansche Radikaloperation) in Verwendung kommen wird, und will sie bloss für die kleinen Eingriffe reserviert wissen. Auch Dupuy berichtet über einen Todesfall während einer Tonsillektomie in Aethernarkose.

Wie man heute in Amerika über die subkutane Applikation von Kokain denkt, entzieht sich naturgemäss meiner Kenntnis. Bei uns wird es kein moderner Chirurg mehr injizieren und auch bei lokaler Schleimhautapplikation die Giftigkeit dieses Mittels durch reichlichen Adrenalinzusatz zu hemmen suchen. An der Klinik Chiari wird bei Kindern die Tonsillektomie seit einigen Jahren nach dem Sluder'schen Verfahren ausgeführt, mit dem wir sehr gute Erfahrungen gemacht haben. Wir bedienen uns dabei des kurzen, völlig harmlosen Chloräthyl- oder Aetherrausches, der, richtig angewendet, die kleinen Patienten weder belästigt noch schädigt. Das Kind wird zu diesem Zwecke von einer geschulten Hilfskraft in der gewünschten Stellung sitzend gehalten. Bei grösseren Kindern — etwa vom 7.—8. Lebensjahre an — gelingt meist schon die Lokalanästhesie, vorausgesetzt, dass man es an der nötigen Geduld nicht fehlen lässt und imstande ist, kleine Patienten abzulenken. Bekanntlich muss man bei älteren Kindern bisweilen auf die sehr rasch ausführbare Sluder'sche Methode deshalb verzichten, weil die Ränder der Tonsille und wohl auch die Tonsillarkapsel nach vorangegangenen Entzündungen zu breit an den Gaumenbogen adhären sind und man Gefahr liefe, dieselben in nicht wünschenswerter Weise zu lädieren, würde man solche Fälle nach Sluder operieren wollen. Aber selbst für diese selteneren Fälle genügt der einfache oder protrahierte Rausch und wir haben niemals ein Kind deshalb narkotisieren müssen. Balfour's Standpunkt, der eine gute Narkose für die wesentlichste Vorbedingung zur Ausführung der Tonsillektomie bei Kindern betrachtet, findet hoffentlich keine Anhänger.

Die Anwendung des 20proz. Kokains ist bei Kindern zu vermeiden, da jugendliche Personen dasselbe auch in kleinen Dosen nicht vertragen. Ch. Jackson hat eine Stunde nach Entfernung von Larynxpapillomen auf endoskopischem Wege ein Kind an Kokainintoxikation unter rhythmischen Konvulsionen ad exitum kommen gesehen, und ist seither „mit diesem Mitteln bei Kindern sehr vorsichtig geworden.“

Mit der entsprechenden Vorsicht können Kinder bei länger dauernden und komplizierteren Eingriffen wohl anstandslos der Allgemeinnarkose unterzogen werden und ich möchte sehr bezweifeln, dass der Vorgang Jackson's viele Nachahmung findet, der seit seiner schlimmen Erfahrung bei Kindern unter 7 Jahren alle endoskopischen Eingriffe ohne irgend ein Anästhetikum macht — ausser wenn es sich um komplizierte Fremdkörper handelt z. B. Schluss und Extraktion einer Sicherheitsnadel. Wesentlich anders liegt die Sache bei Säuglingen und ganz kleinen Kindern. Ich konnte mich wohl selbst davon überzeugen, dass in dieser Altersstufe selbst grössere Eingriffe ganz ohne Narkose sehr wohl möglich sind. Spitzzy u. a. operieren z. B. Hasenscharten auf diese Weise. Die Kinder schreien wohl anfangs wie bei irgend einem anderen Unlustgefühl, aber bald scheinen sie müde zu werden und schlafen sogar während des Nähens ein. Man darf daher annehmen, dass die Schmerzempfindung in den ersten Lebensmonaten keine sehr entwickelte sein dürfte. Aber bis zum 6. Lebensjahr ohne Anästhetika zu arbeiten, halte ich denn doch für zu weit gegangen.

Die Adenotomie lässt sich bei älteren Individuen gut unter Lokalanästhesie vornehmen (Ruprecht, Uffenorde u. a.), bei Kindern aber ist sie kaum anwendbar. Ohne Anästhesie aber ein Kind zu adenotomieren, ist bedenklich, abgesehen von der Rohheit, die meinem Empfinden nach darin liegt, ein Kind zwecklos zu quälen. Es ist aber unbedingt nötig, dass ein Kind während dieses Eingriffs stille hält, weil es sonst zu Zerrungen und intramuskulären Blutungen im weichen Gaumen kommen kann, wodurch mitunter langdauernde und sehr lästige Störungen verursacht werden. In der Sitzung vom 13.5.1908 der Wiener laryngologischen Gesellschaft sprachen sich auch alle Herren gegen die Lokalanästhesie bei der Adenotomie im Kindesalter aus, als Hutter dieselbe vorschlug. Auch Uffenorde verzichtet bei kleinen Kindern ganz auf die Anästhesie bei der Adenotomie, da 1. „sich die meist sehr ängstlichen Kinder nur mit heftigem Widerstreben die Applikation des anästhesierenden Mittels gefallen lassen und 2. die Schmerzen nicht derart sind, dass den Kindern irgend ein Nachteil daraus entsteht.“ Das scheint mir aber doch ein wenig zu viel gesagt und ich möchte, namentlich was die Schmerzen anlangt, wünschen, dass sich die Operateure stets der Worte Moritz Schmidt's erinnern: Es ist dem Arzte überhaupt recht nützlich, die Schmerzen, die er dem Kranken zufügen muss, selbst einmal erprobt zu haben, aber nicht nur die Schmerzen — auch andere Empfindungen z. B. das Kokaingefühl im Halse usw.,

dann wird er über manche Kranken und über manche Behandlung anders urteilen!“

Gegen die Lokalanästhesie hat man geltend gemacht, dass die Operationen viel längere Zeit in Anspruch nehmen, dass namentlich bei den malignen Tumoren die Radikalität des Eingriffes leidet und dass der Nachschmerz ein viel heftigerer ist, als bei Operation unter Allgemeinnarkose. Bezüglich des ersten Punktes bin ich gerade vom Gegenteil überzeugt, wenigstens was unsere Disziplin anlangt, und verweise neuerdings auf das oben Gesagte. Jede Lokalanästhesie ist rascher vollendet, als das Einleiten jedweder Narkose, bei der man erst das Exzitationsstadium abwarten muss, nach welchem es stets noch eine Weile dauert, bis man mit dem Eingriff als solchem beginnen kann. Der zweite Vorwurf kann bloss von jemandem erhoben werden, der nie Gelegenheit gehabt hat, sich von der Unrichtigkeit dieser Meinung zu überzeugen. Da die gelungene Lokalanästhesie keine Schmerzen aufkommen lässt, so kann man, wenn man sich nur die Zeit nimmt, mit der grössten Radikalität vorgehen, um so mehr man nicht befürchten muss, dass eine zu lange dauernde Narkose dem Patienten Schaden bringen werde. Bezüglich des Nachschmerzes nun sind die Angaben der Autoren nicht einheitlich. W. Wolf hat im Lazarett beobachtet, dass sich „bei den von ihm lokal operierten Soldaten fast ausnahmslos heftiger, quälender Wundschmerz einstellte, der nach in Allgemeinnarkose vorgenommenen, gleichartigen Eingriffen nicht annähernd so stark empfunden wurde.“

Dagegen schreibt Braun: „Wir haben gelernt, örtliche Anästhesie von so langer Dauer zu erzielen, dass den Kranken über die Stunden des ersten und heftigsten Wundschmerzes nach der Operation hinweggeholfen wird. Die Behauptung, der Wundschmerz sei bei den in Lokalanästhesie operierten Kranken heftiger, wie bei den unter Narkose operierten, widerspricht allen unseren Erfahrungen.“ Die Beobachtungen der Klinik Chiari stimmen mit der Braun'schen Feststellung vollkommen überein und ich habe im Felde überhaupt niemals eine Klage über Nachschmerzen gehört. Diesbezüglich ist die Arbeit Honigmann's von Interesse, der für die Entstehung des postoperativen Wundschmerzes nach Lokalanästhesie verschiedene Gründe angibt. Derselbe wird bisweilen von rein anatomischen Verhältnissen abhängen, worauf auch Schleich hinwies, oft werden nicht aseptische Operationen oder solche in entzündetem Gewebe die Veranlassung dazu geben. Endlich können persönliche Disposition und Ueberempfindlichkeit eine gewisse Rolle spielen. Nach Schleich „übertäubt der erbärmliche Allgemeinzustand nach der Narkose den lokalen Schmerz völlig während mehrerer Stunden“. Diesbezüglich kann ich nur wiederholen, dass ich oft und mit vieler Freude beobachtete, wie auffallend rasch sich ein Operierter selbst nach den grössten Eingriffen in Lokalanästhesie erholt hat, wie sehr ich das Morphinum selbst für die erste Nacht nach der Operation entbehren konnte, wie bald sich der Appetit und das Verlangen nach der Zigarette einstellte, und wie rasch und schön

die Wunden heilten. Ich betone letzteres deshalb besonders, weil Siebenmann darauf aufmerksam machte (Hannover 1912), dass man bei der Anwendung von Novokain-Adrenalin ab und zu da, wo man nähen muss, nicht *prima intentio* bekommt. Wir haben einen solchen Zusammenhang niemals feststellen können. Siebenmann's Wahrnehmung dürfte sich auf jene Zeit beziehen, in der man noch vorwiegend nach Schleich mit der Infiltrationsanästhesie arbeitete. Da ist es nun durchaus verständlich, dass dabei derartige Gewebsschäden gesetzt werden können, die eine *prima intentio* bisweilen ausschliessen, wobei ich in erster Linie an die hochgradige und lang andauernde Anämisierung jener Hautpartien denke, die für den Hautschnitt in Betracht kommen. Die neuere Technik der Lokalanästhesie bevorzugt dagegen die Leitungsanästhesie, vermeidet gänzlich die Infiltrierung der für die Inzision und spätere Naht in Betracht kommenden Haut- bzw. Schleimhautpartien, und beschränkt sich auf lokale Umspritzungen, die aber bloss subkutan oder submukös erfolgen. Die Stelle der späteren Inzision bleibt auf alle Fälle vom Anästhetikum verschont. Ich nehme daher an, dass Siebenmann gegenwärtig dieses Bedenken gegen die Lokalanästhesie nicht mehr aufrecht hält.

Es wäre noch auf die Möglichkeit einer postoperativen Nachblutung in unserer Spezialität aufmerksam zu machen, die nach der Ansicht Uffenorde's nach Lokalanästhesien „eine gesteigerte ist“, weshalb er rät, möglichst in jedem Falle, wo in der Nase, im Rachen oder Kehlkopf operiert werden soll, die Patienten an die Klinik aufzunehmen. Diese Vorsicht ist wohl gerechtfertigt, indessen bei dem bedeutenden Ueberwiegen der Ambulanztätigkeit an grossen, spezialistischen Kliniken wohl kaum durchführbar. Ich erinnere mich auch nur sehr wenige Fälle — es waren in der Regel Tonsillektomien —, bei denen es im Anschluss an die Operation in Lokalanästhesie nachblutete, doch möchte ich nicht behaupten, dass dieselben Kranken, wenn sie etwa in Narkose operiert worden wären, nicht mindestens ebenso stark nachgeblutet hätten.

Die nachfolgende Tabelle zeigt das ausserordentliche Ueberwiegen der Lokalanästhesie bei unseren grossen chirurgischen Eingriffen in den letzten Jahren, wobei es auffällt, dass trotz der, infolge des Weltkrieges, abnehmenden Anzahl der Operationen, der Prozentsatz der Eingriffe in Lokalanästhesie ein annähernd gleicher blieb. In der Rubrik „Allgemeinnarkose“ sind auch Eingriffe im Aetherrausch (Exkochleationen von Tumoren, skleromatösen Nasenhöhlen, Eröffnen von Phlegmonen usw.) verzeichnet. Tonsillektomien und Septumresektionen finden sich seit 1906 nicht mehr in den Protokollen des Operationssaales, weil diese Eingriffe ausschliesslich in der klinischen Ambulanz in Lokalanästhesie oder im Aetherrausch gemacht werden.

Es erübrigt noch Einiges über kontraindizierende Momente gegen die Lokalanästhesie zu sagen. Vor allem würde die septische Beschaffenheit des Operationsgebietes eine solche absolut verbieten. Es wären da zu nennen: akute Antritiden mit Durchbruch septischen Materiales in die

Jahr	Summe der Operationen	davon in Lokalanästhesie	davon in allgem. Narkose oder Rausch	prozentuell in Lokalanästhesie	Jahr	Summe der Operationen	davon in Lokalanästhesie	davon in allgem. Narkose oder Rausch	prozentuell in Lokalanästhesie
ab Ende August					1910	142	85	57	59,8pCt.
1901	29	17	12	58,6pCt.	1911	169	105	64	62,2 "
1902	88	43	45	48,8 "	1912	276	192	84	69,6 "
1903	100	37	63	37,0 "	1913	302	221	81	73,1 "
1904	112	39	73	34,8 "	1914	239	198	43	82,8 "
1905	138	49	89	35,1 "	1915	215	151	64	70,2 "
1906	163	68	95	41,6 "	1916	208	178	30	85,6 "
1907	117	61	56	52,1 "	1917	309	252	57	81,5 "
1908	184	82	102	45,7 "	bis Ende November				
1909	132	62	70	46,9 "	1918	313	256	57	81,7 "

Orbita oder in die Gesichteweichteile unter Bildung einer Phlegmone, zerfallende Nebenhöhlenneoplasmen mit entzündlicher Infiltration der umgebenden Muskulatur, die Phlegmone colli profunda aus was immer für einer Ursache und die Mediastinitis cervicalis. Allgemeine Sepsis und Pyämie bilden nach unserer Erfahrung keine unbedingte Kontraindikation. Marschik hat bei einer Frau, die an einer schweren tonsillo-genen Septikopyämie litt, in Lokalanästhesie die Tonsillektomie ausgeführt und auch ich habe ein Gleiches bei einem jungen Burschen an der II. med. Klinik gemacht. Beide Male war der Erfolg ein ausgesprochener. Eine Narkose wäre im Gegenteil in beiden Fällen von deletärer Wirkung gewesen. Ferner werden Tumoren, die erfahrungsgemäss eine starke Blutung erwarten lassen, in Narkose oder im Rausch zu operieren sein: Angiofibrome des Cavum pharyngo-nasale, Exkochleationen rezidivierender Nasentumoren u. dgl. Endlich können Kindern und jugendlichen Personen, denen es an der nötigen Einsicht und Ruhe mangelt, die Vorteile der Lokalanästhesie nicht zugute kommen. Auch wird bei einer Minderzahl von überängstlichen und nervös veranlagten Personen die Allgemeinnarkose nicht zu umgehen sein. Sie soll dann, wie gesagt, nach Tunlichkeit im Kuhn'schen Verfahren bestehen. Man wird bei Kindern indessen vielfach mit dem ungefährlichen Aether- oder Chloräthylrausch auskommen, insbesondere dann, wenn man ihn mit der Lokalanästhesie kombiniert. Ich erinnere mich an eine Tracheotomie, die ich bei einem schwächlichen Kinde wegen Larynxpapillomen machen musste. Während des kurzen Rausches gelang die Lokalanästhesie, so dass dann alles Weitere anstandslos verlief.

Analog dem Vorgehen Finsterer's, der bei seinen langdauernden Laparotomien zeitweilig einen kurzen Aetherrausch anwendet (siehe dessen Arbeiten) und diesem wegen seiner exzitierenden Wirkung auf das Gefässzentrum besondere Vorteile nachrühmt, wird ein derartiges Kombinieren von Lokalanästhesie mit der Narkose auch in unserer Spezialität

wiederholt unentbehrlich und von grossem Vorteil sein. Bei den Nebenhöhlenoperationen kann man dadurch dem Kranken die lästige Sensation des Meisselns ersparen, und auch bei schwierigen Drüsenexstirpationen hinter dem Sternokleido oder an der Schädelbasis viel rascher zum Ziele kommen, ohne dem Kranken auch nur die geringsten Schmerzen zu bereiten. Dieses kombinierte Anästhesieverfahren bedeutet einen grossen Fortschritt in der Frage der Anästhesie überhaupt und ist wiederholt eine höchst erwünschte und unschätzbare Hilfe. Es wird dadurch der Wert der Lokalanästhesie selbstredend in keinerlei Weise geschmälert oder beeinträchtigt. Bei der Lokalanästhesie handelt es sich ja nicht um die fixe Idee einzelner Chirurgen, sondern stets und lediglich um das Bestreben, dem Patienten weitgehendst zu nützen, ohne ihm Schmerzen zu bereiten und ihn keinerlei Gefahren auszusetzen, die leicht und mit einiger Geduld vermieden werden können.

Ein ganz besonderer Vorteil der Lokalanästhesie darf hier nicht unerwähnt bleiben, der, wenn es sich um eine kombinierte Anästhesie (Allgemeinnarkose plus Lokalanästhesie) handelt, in hohem Maasse geeignet ist, die Dauer der Narkose abzukürzen. Auf diesen Vorteil macht neben anderen Autoren insbesondere Finsterer aufmerksam und ich will gleich an einem Beispiel den grossen Vorteil illustrieren.

Operiert wird eine chronische Stirnhöhleneiterung nach Killian, und zwar in Kuhn'scher Intubationsnarkose. Dabei wird es von eminentem Vorteil sein, trotz der unterhaltenen Narkose das Operationsterrain lokal zu umspritzen, wodurch eine hervorragende Anämisierung des Operationsfeldes bewirkt wird, so dass der Operateur nicht genötigt ist, die so blutreiche Gegend unter beträchtlichem Zeitaufwand mit den nötigen Ligaturen zu versorgen. Es wird also Zeit — viel Zeit — erspart und dadurch die Dauer der Narkose um ein Beträchtliches verkürzt! Wir empfehlen daher auf Grund unserer durchwegs sehr befriedigenden Erfahrungen die kombinierte Anästhesie, wenn man sich nicht von Hause aus für die Lokalanästhesie allein entschliesst.

Wenn ich zusammenfassend resümiere, haben unsere guten Erfahrungen mit der Lokalanästhesie in den letzten 12 Jahren ein bedeutendes Ueberwiegen derselben bei den grossen Operationen an den oberen Luft- und Speisewegen gezeitigt. Da wir von ihr niemals irgendwelche Nachteile sahen, so empfehlen wir sie unbedingt für alle Eingriffe, welche nicht aus ganz speziellen Gründen in Allgemeinnarkose gemacht werden müssen.

Literaturverzeichnis.

- Apperly und Hastings, Lancet. 1913.
 Adam, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915. Bd. 133. S. 1.
 D. Balfour, Ann. of surg. Vol. 61. Nr. 3. p. 257.
 L. Bowschower, Inaug.-Dissert. Königsberg 1914.

F. Schlemmer, Lokalanästhesie bei Operationen d. ob. Luft- u. Speisewege. 235

- H. Braun, Die Lokalanästhesie usw. 1.—4. Aufl. 1905—1914.
Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 111. 4.—6. H.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
C. Coakley, The Laryngoscope. Juli 1916.
H. Dupuy, New Orleans med. and surg. journ. Vol. 67. p. 113.
Ephraim, XIX. Tagung des Vereins deutscher Laryngologen zu Hannover.
24.—25. 5. 1912.
H. Finsterer, Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 39, und 1918. Nr. 31.
W. Freudenthal-New-York, Sammelref. Internat. Centralbl. f. Laryng. usw. 1912.
G. Fischer, Berlin 1911, Meusser.
v. Gaza, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 15.
Th. Gluck, 85. Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte in Wien. Leipzig 1914.
Vogel.
E. Holzwarth, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 82. S. 381.
F. Honigmann, Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 6.
L. Hurd, The Laryngoscope. Nov. 1914.
F. Härtel, Neue Deutsche Chirurgie. 21. Bd.
A. Hoffmann und M. Kochmann, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 48.
Ch. Jackson, The Laryngoscope. 1912 und 1915.
H. Lilienthal, The med. Times. Jan. 1917.
M. Lewis, Med. Record. Dez. 1916.
J. le Mée, Ann. des malad. de l'oreille etc. 1912. Nr. 9 u. 10.
H. Marschik, Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 27.
A. Proskauer, Sitzg. der Berliner laryng. Gesellsch. 14. 11. 1913.
Ch. Richardson, The Laryngoscope. Juli 1916.
A. Reusch-Göttingen, Zeitschr. f. Laryng. Bd. 4. S. 705.
Ruprecht, Monatsschr. f. Ohrenh. usw. 1909. H. 2, 3 u. 4.
Moritz Schmidt, Berlin 1903, Springer.
F. Schlemmer, Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 45.
Schur und Wiesel, Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 8.
W. Wolf, Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 49.
-

XIV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Auguste-Viktoriakrankenhauses Berlin-Schöneberg. (Prosektor Prof. Dr. Hart).

Ueber Tracheopathia osteoplastica.

Von

Robert Schnitzer,

Assistent am Institute.

(Hierzu Tafel XIX und 9 Abbildungen im Text.)

Wilks war der erste, der 1857 das anatomische Bild einer Erkrankung der Trachea bei einem 38jährigen Phthisiker beschrieb, die sich darstellte als die Einlagerung multipler Knochenbälkchen in die Schleimhaut nicht nur der Luftröhre und der Bronchien, sondern auch des Larynx. Diese zwischen den Knorpelringen gelegenen, bei vorsichtiger Betastung angeblich etwas beweglichen Einlagerungen waren glatt und nur an einer Stelle — der Bifurkation — sprang ein kalkharter höckeriger Tumor in das Lumen der Luftröhre vor. Einen Zusammenhang dieser aus echtem Knochengewebe bestehenden Neubildungen mit den Trachealknorpeln hat Wilks nicht auffinden können.

An diese erste Veröffentlichung haben sich eine grosse Zahl von Arbeiten angeschlossen, die bis in die jüngste Zeit reichen und durch die eine reiche Kasuistik geschaffen wurde. Brückmann hat die bisher beschriebenen Fälle in einer tabellarischen Uebersicht zusammengestellt, sie ist in der Arbeit Landsberg's fortgeführt und auch ich setze sie hierher (S. 237 u. 238), vermehrt um die von Freund, Dreyfuss (dessen Arbeiten bisher noch nicht in der Literatur berücksichtigt wurden) und mir selbst beobachteten Fälle. Ich bin mir bewusst, dass diese Zusammenstellung der Fälle von Knorpel- und Knochenneubildung in der Schleimhaut der Luftröhre unvollständig ist, ich weiss, dass besonders die Einzelfälle derjenigen Untersucher (Virchow) fehlen, die im Rahmen grösserer, allgemein gehaltenen Arbeiten über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen berichtet haben, halte aber trotzdem die Aufstellung einer solchen Tabelle nicht für überflüssig, weil sie uns für mehrere Fragen, die uns später noch beschäftigen werden (z. B. die Verteilung der Erkrankung auf die verschiedenen Lebensalter, der Zusammenhang mit anderen Erkrankungen, zumal des Respirationstrakts) einen guten Ueberblick über das bisher beobachtete Material gibt. Die Bemühungen der bisherigen Untersucher, die Erkrankung, die wir jetzt nach Aschoff als Tracheopathia (chondro-) osteoplastica bezeichnen,

Nr.	Geschlecht	Alter	Diagnose	Autor	Ort der Publikation
1	Männlich	38 Jahre	Phthisis pulm.	Wilks	Transact. of the Path. Soc. of London. 1857. Vol. III.
2	Weiblich	?	Meningitis	Steudener	Virch. Arch. 1865. Bd. 42.
3	"	25 Jahre	Tub. pulm. et intest.	Chiari	Wien. med. Wochenbl. 1878.
4	Männlich	58 "	?	Laboulbène	Gaz. des hôp. 1878.
5	Weiblich	47 "	Laryngitis chronica	Jarisch	Aerztl. Bericht d. Allgem. Krankenhauses. Wien 1879.
6	Männlich	28 "		Gaughofner	Zeitschr. f. Heilk. 1880.
7	Weiblich	70 "	Apoplexia cerebri	Eppinger	Klebs Handb. d. path. Anat. 1880. Bd. 2.
8	"	50 "	Tumor cerebri	"	Ebenda.
9	"	40 "	Laryngitis chronica	Chiari	Med. Jahrb. 1882.
10	Männlich	?	Tuberkulose	Donnig	Ziegler's Beitr. 1880. 2. Bd.
11	Weiblich	31 Jahre	Tbc. pulm. et mening.	"	Ebenda.
12	"	60 "	Perichondr. Laryngitis	Heymann	Virch. Arch. 1880. Bd. 116.
13	?	?	Phthisis pulm.	Cohen	Diseases of the Sport etc. 1880.
14	Weiblich	?	Peritonitis	Birch-Hirschfeld	Eulenburg's Real-Enzyklop. 1898. Bd. 18.
15	Männlich	43 Jahre	Pneumonie	Hammer	Zeitschr. f. Heilk. 1886. Bd. 10.
16	"	31 "	Tbc. pulm. et intest.	"	Ebenda.
17	"	28 "	Tbc. pulm.	"	Ebenda.
18	Weiblich	35 "	Bronchitis	"	Ebenda.
19	Männlich	53 "	Pneumonia lobularis	"	Ebenda.
20	"	53 "	?	Berg	Ref. Int. Zentralbl. f. Laryng. 1892.
21	Weiblich	53 "	Myoma uteri	Michaïkoff	Inaug.-Diss. Zürich 1894.
22	?	?	?	"	Ebenda.
23	?	?	Ca. oesophagi	v. Recklinghausen	Verh. d. deutsch. path. Gesellschaft. I. 1889.
24	?	?	Tracheobronchitis chronica	Balser	Zit. O. v. Schrötter, Vorlesungen üb. Krankheiten d. Luftröhre. 1896.
25	Weiblich	71 Jahre	Exostoses tracheal.	v. Schrötter	Ebenda.
26	Männlich	23 "	" "	"	Wiener klin. Wochenschr. 1899.
27	Weiblich	64 "	?	Hueter	Münchener med. Wochenschr. 1899.
28	Männlich	40 "	Tbc. pulmon.	Moltrecht	Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1902—1903. VI.
29	"	37 "	Peritonitis perforat.	"	Ebenda.
30	Weiblich	71 "	Cholecyst. necrot.	"	Ebenda.
31	Männlich	48 "	Bronchopneum.	"	Ebenda.
32	"	?	Phthisis pulm.	Henke	Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1899.
33	Weiblich	?	?	Schmorl	Bei Mann zit.
34	"	31 Jahre	Ozäna	Mann	Münchener med. Wochenschr. 1907.
35	"	18 "	"	"	Ebenda.
36	"	30 "	"	Killian-v. Eicken	Arch. f. Laryngol. Bd. 15.
37	"	39 "	Peritonitis perforat.	Brückmann	Virch. Arch. 1910. Bd. 200.
38	Männlich	36 "	Miliartuberkulose	"	Ebenda.
39	"	66 "	Ca. Kachexie	"	Ebenda.
40	Weiblich	51 "	Sklerom d. Larynx	Peters	Wiener klin. Wochenschr. 1909.
41	"	12 "	?	Rode	Deutsche med. Wochenschr. 1902.

Nr.	Geschlecht	Alter	Diagnose	Autor	Ort der Publikation
42	Männlich	62 Jahre	Ca. pulm.	Haga	Berliner klin. Wochenschr. 1911.
43	"	58 "	Karzinose	"	Ebenda 1912.
44	"	38 "	Phlegmone d. Beines	Haslinger	Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1912. Bd. 10.
45	Weiblich	23 "	Mening. pneumococc.	"	Ebenda.
46	Männlich	28 "	Pneumonie	Muckleston	The Laryngoskope. 1905 Nr. 12.
47	"	?	Gehirnverletzung.	"	Ibidem.
48	Weiblich	52 Jahre	Herz-Nierendegenerat.	Landsberg	Inaug.-Diss. Berlin 1914.
49	"	48 "	Bronchialkarzinom	"	Ebenda.
50	Männlich	56 "	Pneumonie	"	Ebenda.
51	"	80 "	Bronchit., Pneum. lobul. bilat.	Dreyfuss	Arch. f. Laryngol. Bd. 23.
52	"	56 "	Cirrhosis hepatis	"	Ebenda.
53	Weiblich	37 "	Tbc. pulm., lymphogland., genitalium	"	Ebenda.
54	"	76 "	?	"	Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. 1916. Bd. 8, II. 5—6.
55	"	42 "	Tbc. pulm. et intest. Amyloid	Freund	Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. 1916. Bd. 8.
56	Männlich	54 "	Ca. ventriculi	"	—
57	"	62 "	Ca. oesophagi	"	—
58	"	55 "	Ca. ventriculi	"	—
59	"	48 "	Pneum. fibr. duplex	"	—
60	"	58 "	Tbc. pulm.	"	—
61	Weiblich	41 "	Lungengangrän, Tbc. pulm.	"	—
62	Männlich	35 "	Pneumonie	"	—
63	Weiblich	73 "	Apoplex. Atherosklerose	"	Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. 8.
64	"	34 "	Nephrit. interstit. chron.	Eigener Fall	Arch. f. Laryngol. Bd. 32, H. 2.
65	"	80 "	Atherosclerosis univers.	" "	Ebenda.
66	"	34 "	Tbc. renum et genital.	" "	Ebenda.
67	Männlich	30 "	Ulcus ventriculi	" "	Ebenda.
68	"	38 "	Sepsis n. Granatverletz. d. rechten Hand	" "	Ebenda.

ätiologisch und histogenetisch zu deuten, haben bisher zu keinem völlig befriedigenden Schlusse geführt. Die Ursache hierfür ist vielleicht darin zu suchen, dass vielen Autoren, besonders den früheren, ein ganz geringes Material von einem, höchstens zwei Fällen zu Gebote stand, auch die Methode der Gewebsuntersuchung minder exakt war. Die jüngeren Arbeiten, die sich auf eine grössere Zahl von Fällen stützen und auch mit sorgfältigen histologischen Untersuchungen an grösseren Serienschnitten arbeiten, versuchen, die ausserordentliche Vielgestaltigkeit des makroskopischen und mikroskopischen Bildes von einheitlichen Standpunkten ganz bestimmter Gewebsmissbildungen zu erklären. Auch hier bestehen zwischen den Untersuchern grundsätzliche Unterschiede, so dass es nötig erscheint, die Befunde und deren Deutungen bei den einzelnen Autoren der Reihe

nach durchzugehen und zu prüfen, bevor man daran gehen kann, den jetzigen Stand der sich an diese Erkrankung knüpfenden Fragen zu bestimmen.

Steudener fand in dem von ihm untersuchten Falle in der Schleimhaut der Luftröhre harte Knötchen von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Im mikroskopischen Bilde fand sich kein Knorpel, vielmehr Neubildungen aus echtem Knochengewebe mit Havers'schen Kanälen, jedoch ohne Markraumbildung. Diese Knochenbälkchen lagen über den Trachealschleimdrüsen, sie wiesen keinen Zusammenhang mit den Knorpelspannen der Trachea auf und waren nach der Ansicht des Verfassers aus dem mit elastischen Fasern reich versehenen Bindegewebe der Luftröhre entstanden. Er bezeichnet sie deshalb als „heteroplastische miliare Osteome.“

H. Chiari beobachtete gleichfalls, dass die knöchernen Neubildungen, die sich in Luftröhre und grossen Bronchien, aber nicht im Kehlkopf fanden und histologisch als Knochenbälkchen mit Markraumbildung sich darstellten, keinen Zusammenhang mit den Trachealknorpeln hatten. Später hat Hammer in einer nochmaligen Untersuchung desselben Falles einen Zusammenhang dennoch nachweisen können.

Dagegen hat Dennig, dem zwei Fälle zur Verfügung standen, in denen beiden sich knochenartige Einlagerungen in die Schleimhaut der Trachea fanden, die sich über mehrere Knorpelringe erstreckten, einen Zusammenhang mit den Trachealknorpeln nicht auffinden können. Es handelte sich um typische lamelläre Knorpelbälkchen mit Markraum, die in der subepithelialen Zone lagen. D. nimmt an, dass die Knochenbälkchen aus Bindegewebe entstehen, „dessen Grundsubstanz sich dabei verdichtet und Kalkkrümel enthält, während die Bindegewebszellen zu Knochenzellen werden und in zackige Knochenhöhlen zu liegen kommen.“

Ganghofner sah, dass bei einem an schwerer Larynxstenose verstorbenen Manne in der hochgradig entzündlich veränderten Trachealschleimhaut sich derbe Bindegewebszüge und Knorpelmassen entwickelten, die zu dem Perichondrium in enger Beziehung standen. Daher neigt er zu der Ansicht, dass der entzündliche Prozess der ursprüngliche Vorgang ist, der später zu Bindegewebsneubildung mit Knorpel- und Knochenbildung führt. Auf die Bedeutung des Perichondriums bei der Knorpel- und Knochenbildung hatte ausser Hammer, der bei sieben Fällen von Tracheopathia osteoplastica stets einen Zusammenhang mit dem Trachealknorpel bzw. dessen Perichondrium nachgewiesen hatte und deshalb diese Bildungen für Ekchondrosen bzw. Exostosen erklärte, die auf metaplastischem Wege entstanden seien, vor allem Rudolf Virchow hingewiesen. Er berichtet in seinem Werke „Ueber die krankhaften Geschwülste“ über die von ihm beobachteten Fälle. Als Ausgangspunkt der Ekchondrosen nimmt er „die tieferen Perichondriumschichten“ an. „Indem sie (die Wucherung) stärker wird, schiebt sich das entsprechende Knorpelkorn aus dem Perichondrium hervor, seine Verbindung mit dem früheren Knorpel wird immer schmaler und feiner.“ Ja, manchmal ist ihre Verbindung mit dem Mutterknorpel

so gering, dass es scheint, als wären sie neben denselben frei in der Schleimhaut entwickelt. Zugleich macht er aber auf die Natur dieses neugebildeten Knorpels als eines elastischen Knorpels aufmerksam, glaubt jedoch, dass sich erst bei älteren und grösseren Knorpelauswüchsen die elastischen Fasern einstellen.

Ganz den Anschauungen Virchow's entsprechend fasst Heymann in seinem Falle (60jährige Frau, die an einer Perichondritis cricoidea starb), die starken Knochenneubildungen als sekundär verknöcherte Ekchondrosen auf. Er fand daneben Wucherung des Perichondriums mit Bildung von Knorpelinseln. Er hebt besonders die starke Verknöcherung auch des physiologischen Knorpels hervor, von der wir heute wissen, dass sie eine durchaus gesetzmässige Erscheinung darstellt. Dieselbe Ueberzeugung vertritt Hueter. Er fand Knochenbälkchen, die in der Tiefe mit Enchondrosen des Perichondriums in Verbindung stehen, auf deren Gehalt an elastischen Faserelementen er besonders hinweist. Es fanden sich bis jetzt vor allem zwei Anschauungen in der Deutung dieser Erkrankung der menschlichen Luftröhre, die der Geschwulstbildung und die der Entzündung, welche letztere die Veränderungen als chronisch entzündliche ansah und die Annahme besonders auf jene Fälle angewandt wissen wollte, in denen kein Zusammenhang der Neubildungen mit dem physiologischen Knorpel gefunden wurde.

Orth bezeichnete die Erkrankung als Tracheitis chronica ossificans und bezeichnet noch heute den Trachealknorpel als „Mutterboden“ der knorpeligen Auswüchse, obwohl diese, wie er in seiner Pathol.-anatom. Diagnostik ausdrücklich hervorhebt, aus elastischem Knorpel bestehen, während jener hyaliner Natur ist.

Ein neuer Weg in der Erkenntnis der multiplen Knorpel- und Knochenneubildungen der Trachea wurde erst von Ribbert und seinem Schüler Michaikoff beschritten. Der letztere fand bei den von ihm beobachteten Fällen, von denen der eine vorwiegend Knochen-, der zweite Knorpelneubildung aufwies, dass wir es mit einer Einlagerung teils isolierter, teils untereinander verbundener Knorpel- und Knocheninseln in der Trachealschleimhaut zu tun haben, dass dieselben subepithelial liegen, aber mit den Trachealknorpeln selten durch knorpelige, gewöhnlich durch bindegewebige, als Ausläufer des Perichondriums erscheinende Züge in Zusammenhang stehen, welche mit dem Perichondrium in der Struktur in der Hauptsache übereinstimmen. Michaikoff fasst nun den ganzen Vorgang als Folge einer abnormen kongenitalen Anlage des trachealen Bindegewebes, besonders des Perichondriums auf. In einem mit dem Perichondrium im Bau völlig übereinstimmenden, bis in die subepitheliale Schicht der Luftröhre ausstrahlenden Bindegewebe kommt es — entsprechend den Vorgängen bei der physiologischen Knorpelbildung — zur Knorpelbildung zuerst in der oberen subepithelialen Schicht, später auch in den tieferen Schichten, in seltenen Fällen zu einer Verschmelzung mit dem Trachealknorpel führend. Dabei findet sich eine leichte Wucherung der peripheren

trachealen Knorpelzellen und ein scharf begrenzter Uebergang des physiologischen hyalinen in den neugebildeten elastischen Knorpel. Meist ist jedoch das gewucherte Perichondrium als Grenzschicht zwischen beiden Geweben erhalten, oft in Form eines polypösen Stieles. Die Knochenbildung erfolgt sekundär. In einer Arbeit „über die Entstehung der Geschwülste“ ist Ribbert selbst in diesem Sinne für die Auffassung der Knochenbildungen in der Trachealschleimhaut des Menschen eingetreten. Er sagt, dass er die multiplen Osteome der Trachea gefunden habe, „eingesprengt in bindegewebige, als Ausläufer des Perichondriums in die Schleimhaut ausstrahlende und ohne bestimmte Anordnung bis unter das Epithel verlaufende Stränge, die nach ihrer Beziehung zur Umgebung nicht etwa erst extrauterin in diese hereingewachsen sein können. Ich glaube vielmehr, dass es sich darum handelt, dass beim Embryo ein abnormes Auswachsen bzw. eine abnorme Anlage des die Trachealringe bildenden Gewebes stattfindet, wobei dasselbe in die Schleimhaut hineingerät. Aus ihm entsteht in grösserer oder geringerer Ausdehnung Knorpel und aus diesem Knochengewebe.“

Auch v. Recklinghausen weist dem Bindegewebe, zumal dem Perichondrium, die Hauptbeteiligung an dem Knorpel- und Knochenbildungsprozess zu: Da der neugebildete Knorpel stets elastischer Natur ist, handelt es sich seines Erachtens um eine Metaplasie gewisser Bindegewebsstränge, die vom Perichondrium in die bedeckende Schleimhaut ausstrahlen, zum Knorpel- und Knochengewebe, eher als um ein richtiges Aussprossen von Fortsätzen des physiologischen Knorpelbildners in die bedeckenden Weichteile hinein. Als erster beschreibt v. R. bei seinem Falle, einem an Krebs der Speiseröhre zugrunde gegangenen Individuum, eine eigenartige netzartige Zeichnung der Luftröhre als Modifikation des makroskopischen Bildes.

Rode beobachtete einen Fall von Tracheopathia osteoplastica bei einem 12jährigen Mädchen, dem bisher jüngsten Falle dieser Erkrankung. Er fand Knochenbälkchen in der Schleimhaut, die mit den Trachealknorpelringen in Verbindung standen.

Moltrecht untersucht vier neue Fälle — auch röntgenologisch —, von denen zwei makroskopisch das Bild der netz- oder strickleiterähnlichen Oberflächenzeichnung darboten. Er fand histologisch metaplastisch gebildeten Knorpel und Knochen in Verbindung mit dem Perichondrium und in den elastischen Fasern führenden Strängen, die vom Perichondrium zum inneren Längsbande ziehen. Er schliesst daher: „Die Neubildungen entstehen ohne bekannte Ursache an den Stellen der Trachealwand, welche normalerweise elastische Fasern besitzen, d. h. im Perichondrium, den Ligg. annularia, in Bindegewebszügen, welche von diesen beiden Stellen zur Schleimhaut führen, sowie in der mittleren Schicht der Submukosa. Der grösste Teil steht mit dem Perichondrium in Verbindung und ist aus diesem entstanden, ein anderer Teil entsteht wahrscheinlich auf metaplastischem Wege aus dem Bindegewebe der genannten Faserstränge. An der erwähnten Stelle legt sich zuerst ein elastische

Fasern enthaltender Knorpel an, der verkalken und zu Knochen werden kann. Letzterer enthält ebenfalls oft elastische Fasern . . .“

Peters beschreibt die Veränderungen der Tracheopathia osteoplastica bei einem Falle von Rhinoklerom und nimmt ätiologisch für die im Bereiche der elastischen Fasern gebildeten Knorpelplatten, die mit dem Perichondrium in Verbindung stehen, in seinem Falle das Sklerom an. Er folgt darin der Ansicht Mann's, der bei zwei Fällen von Ozäna bronchoskopisch intra vitam die Diagnose multipler Ekhondrosen stellte und wie Killian und H. v. Schröter, deren Kranke auch an Ozäna litten, als Ursache der Knorpelneubildung die chronische Entzündung annahm.

Aschoff und sein Schüler Brückmann haben bei ihren Untersuchungen das Augenmerk auf die elastischen Elemente, deren starke Beteiligung an der Knorpel- und Knochenneubildung schon des öfteren (Moltrecht, Peters) in der Literatur erwähnt wird, gelenkt und in seiner Arbeit über Tracheopathia osteoplastica (der von Aschoff gebildete Namen erscheint hier zum ersten Male in der Literatur) hat Brückmann das elastische Gewebssystem der normalen Luftröhre auf Grund einer neuen Einteilung beschrieben. Er fand

- a) ein inneres elastisches Längsband (subepithelial),
- b) ein äusseres elastisches Längsband (aussen von den Trachealknorpeln),
- c) die „Pfeiler“, elastische Faserzüge, die zwischen den Trachealknorpeln ziehend, a und b verbinden,
- d) elastische Fasern im Perichondrium,
- e) Verbindungszüge zwischen den bisher genannten.

Bei den drei von ihm untersuchten Fällen fand der Verfasser (l. c.) ausser dem üblichen makroskopischen Bilde histologisch, 1. dass die Neubildungen mehr zwischen, als vor den Knorpelringen gelegen sind, 2. dass die Höcker in der Hauptsache aus Knochen bestehen, 3. dass sie in unmittelbarem Zusammenhang mit dem elastischen Gewebe stehen und in dessen Züge eingeschaltet sind und sie unterbrechen. Sie liegen vorzugsweise in den „Pfeilern.“ Mit den Trachealknorpeln stehen die Neubildungen nicht in Verbindung, ja, Knorpelbildung fände sich nur dort, wo die Knochenspangen sich dem Trachealknorpel nähern. Die Neubildungen sind aufzufassen als das Produkt einer Entwicklungsstörung, einer Anomalie der elastischen Fasern.

Aschoff selbst hat in der Pathologischen Gesellschaft 1910 in dieser Frage das Wort ergriffen. Sich auf die Befunde Brückmann's stützend, wies er darauf hin, dass die Verbindungen der knorpeligen bzw. knöchernen Neubildungen mit dem physiologischen Knorpel als sekundär zu betrachten sind, wofür erstens der verschiedene Bau der beiden Knorpelarten spräche. Zum zweiten lassen sich auch an umfangreichen Schnittserien (2 mm) zahlreiche Knorpel- und Kalkplättchen nachweisen, welche in gar keiner Beziehung zu den Knorpelspangen stehen, sondern ausschliesslich in die inneren elastischen Längsbänder eingelagert sind. Er fand ferner,

dass die inneren elastischen Längsbänder vorwiegend Knochenplatten enthalten, während die Fortsätze gegen die Knorpelspangen und die äusseren elastischen Längsbänder in der Hauptsache Knorpel führen.

Es handelt sich seines Erachtens um eine Systemerkrankung des elastischen Bandapparates der Trachea. An späterer Stelle bemerkt er jedoch: „Damit will ich keineswegs sagen, dass das vorhandene elastische Gewebe sich selbst in Knorpel umwandelt, sondern nur, dass dieses Knorpel- und Knochengewebe im topographischen Bereiche des elastischen Bandapparates auftritt. Dass dabei Verschmelzungen mit dem Perichondrium der Knorpelspangen der Trachea auftreten können, ist selbstverständlich und von mir nicht geleugnet worden.“

Aus der sich an diese Ausführungen anschliessenden Diskussion muss die Entgegnung Chiari's hervorgehoben werden, der auf Grund der von ihm und seinen Schülern beobachteten Fälle folgende Dreiteilung der mit Knochen- oder Knorpelneubildung einhergehenden Erkrankungen des Kehlkopfs und der Luftröhre vorschlägt:

- I. Die mit Entzündung (z. B. Sklerom) zusammenhängende Knochenbildung,
- II. die nicht entzündlichen Ekchondrosen und Exostosen des Trachealknorpels und
- III. die idiopathische, selbständig in der Mukosa sich entwickelnde, nicht entzündliche Knochenneubildung, die der Tracheopathia osteoplastica Aschoff's entspricht.

Schmorl, der sich im ganzen Chiari anschliesst, sagt noch aus, dass bei denjenigen Neubildungen, die primär mit dem Knorpel in Verbindung stehen, man an den Randpartien ein ausgesprochenes appositionelles Knorpelwachstum beobachten könne. „Der neugebildete Knorpel ist durch eine schwache Linie (einer Kittlinie vergleichbar) gegen den alten Knorpel abgesetzt, der meist Degenerationerscheinungen erkennen lässt.

Der von Aschoff-Brückmann betonte Zusammenhang der Knorpel- und Knochenneubildungen, mit dem elastischen Apparate der Trachea ist von einer Gruppe späterer Untersucher bestätigt worden, während eine andere Gruppe seine Ansichten nicht teilen kann. Zu der ersten von diesen gehören die Arbeiten Haga's, der bei zwei Fällen von Tracheopathia osteoplastica die verknöcherten Neubildungen der Trachea teils im inneren elastischen Längsbande fand, entsprechend den Knorpellücken, teils in den Verbindungssträngen, Pfeilern, und zwar dicht unter dem elastischen Bande, auf jeden Fall aber stets im Bereiche der elastischen Elemente. Die Neubildungen wachsen auf das Perichondrium zu, das bei ihrer Annäherung in Wucherung gerät und mit ihm verschmilzt. Die stets sekundäre Verknöcherung beginnt an den ältesten, d. h. den am meisten nach innen zu gerichteten Teilen. Ganz junge Knorpelinseln stehen mit dem Perichondrium nicht in Zusammenhang. In seinem zweiten Falle konnte Haga überhaupt keinen Zusammenhang auch der älteren Neubildungen mit dem physiolo-

gischen Knorpel nachweisen. Er weist bei beiden Fällen noch auf zwei wichtige Veränderungen hin, die sich an den übrigen Geweben der Trachea abspielen, und zwar erstens auf die Atrophie des Epithels, das oft hochgradig verdünnt ist, ja sogar fehlen kann. Zweitens erwähnt er eine starke Fettanhäufung um die Trachealknorpel, ein Befund, auf den wir im Verlaufe der Abhandlung noch ausführlich zurückkommen werden.

Haslinger, dem gleichfalls zwei Fälle von Tracheopathia osteoplastica zur Verfügung standen, tritt für die Aschoff-Brückmann'sche Deutung der Genese dieser Erkrankung ein. Fand er doch innerhalb der elastischen Substanz teils grössere, vielgestaltige, mit Markraum versehene Knochenneubildungen, an deren Rand Osteoblasten oder eine feine „osteoidchondroide Randzone“ für das Bestehen von Wucherungsprozessen zeugten. In den elastischen Pfeilern, und zwar genau in ihrem Verlaufe fanden sich junge osteoide Wucherungen. Daneben fand er auf den Kuppen der Trachealknorpel mit breiter Basis aufsitzende Knorpelneubildungen elastischer Natur, vereinzelte Knorpelinseln vom Perichondrium, die nur zum Teil mit den in der Schleimhaut gelegenen Neubildungen in Verbindung traten. War dies der Fall, so geschah es entweder in Form derber strangförmiger Brücken aus Faserknorpel oder in breiten Verbindungen mit den perichondralen Knorpelwucherungen. An der Grenze von Knorpel und Knochen liess sich eine Zone starker Verkalkung wahrnehmen. Für das Primäre hält Haslinger die im elastischen Gewebssystem der Trachea gebildeten knorpeligen und knöchernen Neubildungen. Die perichondralen Knorpelauswüchse der Trachealknorpelkuppen, die mit den primären Veränderungen in Verbindung treten können, sind sekundären Ursprungs und zwar nach Ansicht des Verfassers (l. c.) infolge der chronischen mechanischen Reizung durch die über der knorpeligen Grundlage sich verschiebende knochen- und knorpelhaltige Submukosa. Auf diesen Reiz antwortet „das an sich krankhafte, zur Osteoplastik neigende Gewebe zwischen Knorpel- und neugebildeten Lamellen“ mit Knorpelneubildung. Das Epithel war hier in geschichtetes Plattenepithel umgewandelt, mit scharf umschriebenen in das subepitheliale Gewebe eingesenkten Zapfen.

Die neueren Untersucher, Freund, Landsberger, Dreyfuss, die die Beteiligung des elastischen Systems besonders berücksichtigen, haben sich den vorgenannten Autoren nicht anschliessen können. Freund hat 9 Fälle von Tracheopathia osteoplastica, von denen vier alte Sammlungspräparate waren, in Schnittserien und unter Anwendung von Bindegewebs- und Elastikafärbungen sehr gründlich untersucht und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt. Makroskopisch handelte es sich um zwei Fälle, bei denen die netz- oder strickleiterähnliche Form bestand, während die anderen zum grossen Teil dicht stehende derbe, oft über reiskorn-grosse Erhabenheiten zeigten, die der Trachea eine reibeisenartige Beschaffenheit verliehen. Mikroskopisch beherrschte das Bild Knochen-, Knorpel- und Bindegewebswucherung, und zwar fand sich bei den netzartig veränderten Lufttröhren vorwiegend Knorpel mit spärlicher Knochenbildung, sonst

herrschte die Neubildung der Knochensubstanz vor. Es war lamellöser Knochen mit grossen Markräumen, die den Knochen zuweilen zu schmalen Spangen umwandelten, so dass Freund von „zystischen“ Bildungen spricht. Die grossen Knochenbälkchen lagen meist in den Zwischenknorpelräumen, kleinere vor den Trachealknorpeln. Alle hatten ein knorpeliges Vorstadium und zwar lag der — elastische — Knorpel stets nach aussen zu von dem Knochen, oft allerdings nur als schmaler Saum, stets jedoch mit einer — trotz vorgenommener Entkalkung — deutlichen Verkalkungszone an der Berührungsstelle der beiden Gewebe. Regelmässig liessen sich Verbindungen des neugebildeten Gewebes mit dem Perichondrium des normalen Knorpels nachweisen, nur in einem Falle war dies nicht möglich. Der dem Perichondrium aufsitzende Knorpel war gleichfalls elastisch, ging nie mit dem hyalinen Trachealknorpel Verbindungen ein, sondern blieb stets von ihm durch eine perichondrale Bindegewebsschicht getrennt. Häufig fanden sich kleine Knorpelinseln im Perichondrium. Das Bindegewebe war eigenartig hyalin verändert und zeigte direkte Uebergänge in Knorpel. Was das Verhalten der Neubildungen zum elastischen System anbetrifft, so fand Freund keinen Zusammenhang. Die Brückmann'sche Behauptung, es finde sich im elastischen Innenbände und in den Pfeilern und Knochen, wird widerlegt durch die Angabe, dass sich hier gerade an diesen Stellen vorzugsweise Knorpel gefunden habe. Vielmehr ist der Verfasser (l. c.) der Meinung, dass der gesamte Bindegewebsapparat der Trachea Sitz der Neubildungen sein könne, wodurch er ja auch topographisch in Beziehungen zum elastischen System treten müsse. Knochenbildung vollzieht sich metaplastisch aus dem veränderten Bindegewebe auf dem Wege über die Knorpelbildung. Er schliesst dies daraus, dass alle Knochenbälkchen zum mindesten einen knorpeligen Saum hatten und man wohl isolierte kleinste Knorpelinseln, nie aber solche aus Knochensubstanz fände. Aetiologisch nimmt Freund eine kongenitale Entwicklungsstörung des gesamten trachealen Bindegewebes an, ohne wie Ribbert-Mischaikoff an eine Bevorzugung bestimmter Bindegewebsgebiete zu denken. Interessant ist die Parallele, die Freund zur Myositis chronica ossificans progressiva zieht, jener Erkrankung, bei der durch Knochenbildung in der Muskulatur knöcherne Spangen und Brücken von Skelettknochen zu Skelettknochen hergestellt werden. Er nimmt an, dass es sich auch hier um eine kongenitale Anomalie des gesamten Muskelbindegewebes handelt, das gewissermaassen einen periostalen Charakter angenommen habe, eine Anschauung, die auch M. B. Schmidt (in Aschoff's Pathologischer Anatomie, Teil II) ausspricht. Freund schlägt analog zur Tracheopathia osteoplastica für diese Erkrankung den Namen Myopathia osteoplastica vor.

Landsberg untersuchte vier Fälle, bei deren makroskopischem Bilde vielleicht als auffallend hervorgehoben werden sollte, dass die Exkreszenzen, die unter der Schleimhaut der Trachea gelegen, von besonderer Grösse waren, in einem Falle bis 3 cm. Sonst bot sich das gewohnte Bild, hier kom-

binirt mit mehr oder weniger starken entzündlichen Erscheinungen. Da der Verfasser keine ins Einzelne gehende Beschreibung des histologischen Bildes der einzelnen Fälle bringt, so können wir hier erwähnen, dass er die Befunde Brückmann's wohl bestätigt fand, in ihrer Deutung aber von ihm abweicht und sich der Ribbert'schen Anschauung mehr zuneigt, indem er die Genese der Neubildungen zurückführt auf „eine individuelle Fähigkeit des innerhalb des elastischen Systems der Trachea gelegenen Bindegewebes zur Knochen-Knorpelbildung“. „Diese Fähigkeit“, fährt er fort, „erklärt sich aus dem genetischen und topographischen Zusammenhang dieses Bindegewebes mit dem Bindegewebe des Perichondriums. Mehr als die bisher so viel erörterten Fragen des Zusammenhanges mit dem Trachealknorpel sucht Landsberg das Problem der Knochenbildung als solcher bei der Tracheopathia osteoplastica zu lösen. Er fand Knorpel- und Knochenbildung in allen Fällen nebeneinander, wo beide Substanzen sich berührten, waren sie scharf abgesetzt, der Knorpel in der Nähe des Knochens verkalkt. Für eine endochondrale Entstehung des lamellösen Knochens hat er keine sicheren Anhaltspunkte gefunden, hält sie aber für möglich, an eine direkte Metaplasie des Knochens aus Knorpel will er nicht glauben. Dagegen fand er Osteoblastensäume am fertigen lamellären Knochen als Zeichen des Wachstums und einen grobfasrigen, geflechtartigen Knochen, scharf abgesetzt gegen ein nicht verkalktes Osteoidgewebe, das sich aus dem Bindegewebe bildet. Abbau durch Osteoklasten beobachtete er regelmässig. Die elastische Natur des neugebildeten Knorpels erklärt Landsberg — wie es auch Freund getan hat — entwicklungsgeschichtlich, indem er nachweist, dass das elastische System sich später bilde als der hyaline Trachealknorpel, dass auch das Perichondrium erst spät elastische Fasern erhalte, somit alle Neubildungen in diesem Gewebe bei ihrer Entstehung gleichfalls elastisch werden müssten. Landsberg konnte auch an den Stellen, an denen der neugebildete Knorpel mit dem Trachealknorpel bzw. Perichondrium verschmolz, kleine Inseln elastischen Knorpels im hyalinen Knorpel nachweisen, entstanden durch abnormes Einwuchern elastischer Elemente des Perichondriums in den physiologischen Knorpel. Der Entzündung schreibt Landsberg einen gewissen Einfluss auf die Knochen- und Knorpelneubildung zu.

Dreyfuss konnte 4 Fälle von Tracheopathia osteoplastica beobachten. Davon boten drei makroskopisch und histologisch das gewöhnliche Bild. Die Trachea und die Bronchien waren durch harte Erhebungen reibenartig verändert und im Schnitt sah man Knochen- und Knorpelneubildung, die mit dem Perichondrium des Trachealknorpels in Verbindung stand und ausgedehnte Markraumbildung aufwies. Dagegen war bei seinem ersten Falle auch der Kehlkopf befallen und zwar begannen 1 cm unterhalb des Stimmbandes punktförmige, netzartig angeordnete Prominenzen, die sich hart anfühlten. Gleiche Veränderungen in grösserer Ausdehnung fanden sich in der Trachea.

Histologisch sah Dreyfuss hier subepithelial gelegene Knochenplättchen, ohne Fortsatz in die Tiefe, ohne Markraum, ohne Spur von knorpeligem Vorstadium. Die Plättchen, die Havers'sche Kanäle zeigten, standen im Zusammenhang mit elastischen Bindegewebszügen, die sich aus dem übrigen Bindegewebe hervorhoben. Das Perichondrium war in keiner Weise verändert. Diese verschiedenen Befunde veranlassten Dreyfuss, folgende Einteilung und Trennung der verschiedenen Formen der Tracheopathia osteoplastica vorzunehmen:

„Es gibt in der Schleimhaut der unteren Luftwege zwei Formen krankhafter Knochenbildung. Die erste — relativ häufige — ist diejenige, bei der durch Metaplasie aus dem Bindegewebe der Trachealschleimhaut Knorpel gebildet wird. Dieser Knorpel kann als solcher vielleicht lange Jahre bestehen; sein natürliches Ende ist aber der Uebergang in markhaltiges Knochengewebe. Die oben beschriebene Form wird bisher nur in Trachea und Bronchien beobachtet. Grundverschieden ist die zweite Form von ganz flacher Knochenbildung. Sie befindet sich auch im Kehlkopf (und in der Luftröhre). Bei ihr bildet sich der Knochen ohne knorpeliges Vorstadium direkt aus dem inneren elastischen Bande“.

Einen Zusammenhang der Knorpel- und Knochenbildungen mit dem elastischen Apparate der Trachea hat Dreyfuss bei den Fällen der ersten Gruppe nicht nachweisen können. In einer zweiten Veröffentlichung fügt Dreyfuss als dritte Form abnormer Verknöcherung die bei chronischer Entzündung (Lues, Tuberkulose, Rhinolaryngosklerom) vorkommende hinzu.

Wenn wir nun die auf Grund der oben ausgeführten Befunde früherer Untersucher aufgestellten Theorien über Histogenese und Aetiology der Tracheopathia osteoplastica zusammenfassend darstellen wollen, so können wir fünf verschiedene Theorien unterscheiden, die sich an die Namen Virchow, Ribbert, Michaikoff, Aschoff-Brückmann, Freund und Dreyfuss knüpfen. Es bestehen zwischen diesen Autoren allerdings keine absoluten Gegensätze, Anklänge an die eine Theorie wird man auch in der anderen finden, Uebergänge und vermittelnde Einschränkungen werden fast nie vermisst. Jedoch tritt in der Deutung der wechselnden Befunde eine so feste Stellungnahme der einzelnen Untersucher zutage, dass bisher eine umfassende und dennoch scharf umrissene Einteilung, die einheitlich die Widersprüche und Gegensätze der bisherigen Theorien deutet, nicht erreicht worden ist. Ganz entfernt hat sich die neuere Forschung von der Virchow'schen Auffassung, die in den Neubildungen Ekchondrosen bzw. Exostosen sah. Aus den peripherischen Anteilen des Trachealknorpels, auch aus den tiefen Perichondriumschichten entsprungen, sollen sich die knorpeligen Gebilde unter ständiger Verschmälerung des Stieles entwickeln, bis der Eindruck eines frei in der Schleimhaut liegenden Knorpels erweckt wird. Erst in den älteren Neubildungen tritt elastisches Gewebe auf. Die Knochenbildung ist sekundär, mit dem Alter der Neubildung in Zusammenhang stehend, und zwar han-

delt es sich um lamellösen Knochen mit Markraumbildung. Der Grundzug der Ribbert'schen Auffassung der Tracheopathia osteoplastica ist demgegenüber die Betonung der kongenitalen Anomalie des Bindegewebes und zwar des perichondralen Bindegewebes, des physiologischen Knorpelbildners, das in das umgebende Gewebe, besonders die subepitheliale Schicht ausstrahlt und so die Vorbedingung für eine krankhafte Neubildung schafft. Auch nach Ribbert erfolgt die Knochenbildung sekundär am älteren Knorpel.

Aschoff und Brückmann, welche die Tracheopathia osteoplastica begründet sehen in einer „Systemerkrankung des elastischen Faserapparates der Trachea“ kamen zu dieser Anschauung auf Grund des Befundes, dass erstens in einem grossen Teil der Fälle ein Zusammenhang der im Bereich der elastischen Fasern liegenden Neubildungen mit dem physiologischen Knorpel auch in grösseren Schnittserien nicht gefunden wurde. Zudem überwog in ihren Fällen die Neubildung von Knochen, weshalb sie diese Bildung als den primären Vorgang auffassten und den Knorpel sekundär entwickelt glaubten an solchen Stellen, wo die knöcherne Neubildung sich dem Perichondrium nähert und einen Reiz auf es ausübt. Das gleiche hat auch Haslinger beobachtet und die — oben zitierte — mechanische Erklärung für diesen Vorgang gegeben. Das elastische System der Trachea als den Ursprung der Erkrankung anzusehen haben zweitens diejenigen Befunde Veranlassung gegeben, die die Neubildungen im Zuge der elastischen Fasern zeigten, wenn auch — wie Aschoff abschwächend äussert — diese Beziehungen zum elastischen Apparat rein „topographische“ sein könnten. Es haben sich ausser Haga, Haslinger und in einigen Punkten auch Landsberger zu dieser Auffassung keine Untersucher bekennen können und den Behauptungen Brückmann's, dass Knochen und Knorpel verschiedene bestimmte elastische Gewebsbezirke bevorzugten (Knochen, das innere Längsband und die „Pfeiler“) ist vielfach widersprochen worden. Von grösserer Bedeutung ist die Auffassung von der primären Knochenbildung. Haben doch schon Steudener und Dennig von „miliaren Osteomen“ gesprochen, da sie nur Knochen fanden, will doch Chiari die idiopathische, selbständige in der Mukosa sich entwickelnde Knochenneubildung als Tracheopathia osteoplastica angesehen wissen und auch Dreyfuss hat einen Fall ausschliesslicher Knochenbildung in der subepithelialen Schleimschicht beobachtet. Demgegenüber vertritt A. Freund, der keinen Zusammenhang mit dem elastischen Bandapparat in seinen Fällen hat nachweisen können, mit Entschiedenheit den Standpunkt, dass das gesamte tracheale Bindegewebe der Ausgangspunkt der knorpeligen und knöchernen Neubildungen sein könne, er weist nach, dass aus einer eigenartigen hyalinen Umwandlung verstärkter trachealer Bindegewebszüge sich unmittelbar Knorpel, aus diesem sich metaplastisch Knochen bilde und zwar ohne bestimmte bevorzugte Lokalisationen für Knorpel- bzw. Knochenwucherung. Von Bedeutung ist Freund's Hinweis auf die bisher als Myositis chronica osteoplastica ossificans bezeichnete

Erkrankung. Wie bei der Tracheopathia osteoplastica die Entzündung nur in seltenen Fällen als ätiologischer Faktor anzusehen ist, und nur zuweilen die Rolle der „Gelegenheitsursache“ spielt, so handelt es sich auch bei der obengenannten zu Verknöcherungen führenden Erkrankung der Muskulatur um keine Myositis, sondern um einen Vorgang, der in Anomalien des muskulären Bindegewebes begründet sein muss und zu Knochenbildungen in und zwischen den Muskeln führt. Das gleichzeitige Auftreten multipler periostaler Exostosen spricht dafür, dass die Anomalie des Bindegewebes im Auftreten periostaler Fähigkeiten besteht. Die auffallende Ähnlichkeit auch der Histogenese der intra- und intermuskulären Verknöcherungen mit derjenigen bei der Tracheopathia osteoplastica macht die Identität beider Prozesse sehr wahrscheinlich. Dreyfuss, der in seiner letzten Arbeit die Ansicht ausspricht, „dass die Frage der Entstehung und des Wachstums dieser Gebilde jetzt spruchreif ist“, trennt, ähnlich wie Chiari es tat, scharf diejenige Form, bei der Knochen und Knorpel in der Trachealschleimhaut nebeneinander vorkommen und auch mit dem Trachealknorpel in Verbindung treten, von derjenigen selteneren, bei der ausschliessliche Knochenbildung unmittelbar im Bereiche des elastischen inneren Längsbandes erfolgt. Hierbei gibt es kein knorpeliges Vorstadium, hier ist echte primäre Knochenbildung, während die erste Form durch metaplastische Prozesse aus dem trachealen Bindegewebe gebildet wird, wobei die Knochenbildung stets über ein knorpeliges Vorstadium verläuft.

Am pathologischen Institut des Auguste-Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg (Professor Dr. Hart) wurden im Laufe der letzten Jahre allein fünf Fälle von Tracheopathia osteoplastica beobachtet; unsere Untersuchungen an einem grösseren Material von frischen Fällen erlauben uns, zu den bisher erörterten Fragen auf Grund eigener Forschungsergebnisse Stellung zu nehmen und zugleich die bisherigen Theorien über diese Erkrankung kritisch zu würdigen und dadurch zu einer endlichen Lösung der sich an sie knüpfenden Fragen beizutragen. Die Methode der histologischen Untersuchung bestand in der Anfertigung von grösseren Schnittserien, die in der Mehrzahl der Fälle von mehreren Blöcken aus verschiedenen Stellen hergestellt wurden. Zur Färbung der Präparate wurde Hämatoxylin-Eosin verwandt, von jeder Serie wurden auch Elastikafärbungen angefertigt, nach der von Hart modifizierten Weigert'schen Methode. Von drei Luftröhren wurden nach Moltrecht's Beispiel Röntgenaufnahmen hergestellt.

Ich lasse nun die makroskopische und mikroskopische Beschreibung der Fälle folgen.

Fall 1. Martha F., Kinderfräulein, 34 Jahre, gest. 27.5.1913. Obd. Nr. 217.

Anatomische Diagnose: Nephritis interstitialis chronica. Endocarditis chron. fibrosa valvulae aortae. Hypertrophia ventriculi utriusque cordis. Oedema pulmonum. Pleuritis adhaesiva duplex. Atelectasis partialis lobi inf. pulmonis utriusque. Gastritis chronica; Cyanosis lienis, hepatis. Tracheitis cyano-

tica et Tracheopathia chondroosteoplastica. Infantilisimus genitalium. Ulcus duodeni. Cholelithiasis, Hydropericardium. Hydrothorax Ascites. Anasarca.

An den oberen Luftwegen wurde folgender Befund erhoben: Die Bronchial- und Trachealschleimhaut ist stark injiziert, mit Schleimmassen bedeckt. Kehlkopf ist normal entwickelt, die Schleimhaut gerötet, aber im übrigen zart. Auf der Schnittfläche des Ringknorpels einzelne verknöcherte weiss-graue Haare. Zwei Querfinger unterhalb des Ringknorpels befinden sich zahlreiche kleine Erhebungen, ins Lumen der Trachea vorspringend, in der entzündlich geröteten Schleimhaut liegend. Die Vorsprünge sind von knochenharter Beschaffenheit, haben ungefähr Hirse- bis Reiskorngrösse und liegen teils vereinzelt, teils in beet- oder

Fig. 1.



Fall 1.

traubenartigen Gruppen angeordnet sowohl zwischen, als auch über den Knorpelringen, wobei sie ihren Sitz an der Vorderwand, als auch ganz besonders an den seitlichen Wandungen der Luftröhre haben. Hier finden sich nämlich grössere Beete und Leisten der Erhebungen, die aus einzelnen Vorsprüngen zusammengesetzt sind und polypenartig vorspringend an einer Stelle Erbsengrösse erreichen, während sie an andern klein bohnergross, aber flacher sind.

Die Röntgenaufnahme (siehe Textfig. 1) des Kehlkopfs und der Luftröhre zeigt neben zahlreichen unregelmässig verteilten fleckigen Schatten in dem Kehlkopf und den Luftröhrenknorpeln, die als die physiologischen Verknöcherungen derselben aufzufassen sind, überaus zahlreiche, teils mattere, teils tief dunkle unregelmässig zackige, baumartig verästelte Einsprengungen. Diese scheinen ihren Ausgang zumeist von den Knorpelringen zu nehmen, um sich dann in den Zwischenknorpelräumen scharf abzuzeichnen, z. T. aber liegen sie ausschliesslich in den

Zwischenknorpelräumen und lassen keinen Zusammenhang mit dem Trachealknorpel erkennen. Vielfach zeigen die Einsprengungen, die knöcherner Natur sein müssen, deutliche Hohlrumbildung, vielfach sind sie — genau wie im histologischen Präparat — als Knochenbälkchen mit ausgesprochenem Markraum erkennbar. Diese Veränderungen finden wir hier auch im Kehlkopf und zwar im Bereiche des Ring- und Schildknorpels.

Histologische Untersuchung: Es wurden von Fall I drei Blöcke geschnitten und zwar war das Material drei verschiedenen Stellen entnommen, von denen die erste makroskopisch fast gar keine, die zweite stärkere, die dritte sehr starke Veränderungen aufwies (Uebersichtsbild siehe Tafel XIX, Fig. 1). Die Schnitte der ersten Serie zeigen nun zunächst ein im Ganzen normales Bild der

Fig. 2.

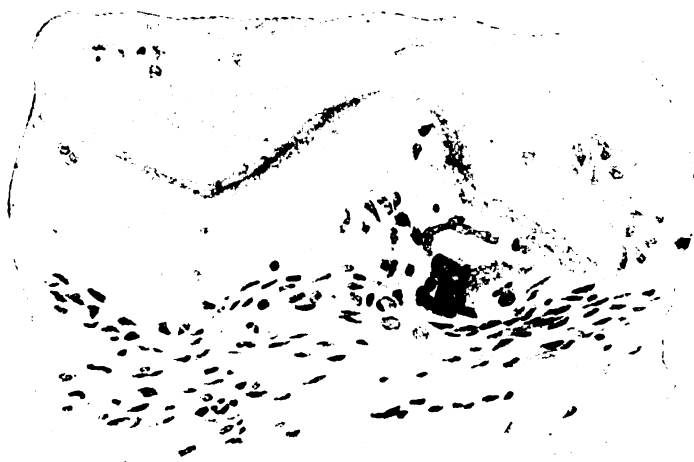


„Chondroide“ Inseln aus wolkig homogener Substanz in derbem hyalinen Bindegewebe. Leitz Obj. 7, Okul. 3.

Trachea. Da wir von der Pars membranacea aus nach innen zu schnitten, treten selbst die physiologischen Knorpel erst nach etwa 60 Schnitten (bei einer Schnittdicke von 10—15 μ) vollständig auf. Die Knorpelspannen sind ziemlich schmal, zeigen weder Wucherungs- noch Verkalkungsprozesse. Die Drüsen sind gut entwickelt, zeigen deutlich Lymphknötchen von regelrechter Beschaffenheit. Das Epithel ist wohl ausgebildetes Zylinderepithel, nur an einigen Stellen fehlend. Das Bindegewebe der Trachea ist locker, mit spärlicher Einsprengung von Fetttrübchen in den Zwischenknorpelräumen. Im ganzen macht das submuköse Gewebe einen etwas atrophischen Eindruck. Das elastische Gewebe ist in reichlichster Masse vorhanden. Inneres und äusseres Längsband sind als mächtige elastische Faserzüge ausgeprägt, desgleichen treten die „Pfeiler“ (Aschoff) als kräftige Gewebszüge mit reichlichen elastischen Fasern scharf hervor. Ungefähr im 100sten

Schnitte findet sich in dem submukösen Bindegewebe, dessen Züge immer mehr ein gequollenes, homogen-hyalines Aussehen angenommen haben, eine Insel von homogenem wolkigen Gewebe mit spärlichen Kernen. Die Kerne innerhalb dieser Insel sind geschrumpft, ganz von der homogenen Grundsubstanz umschlossen, die mit ausgereiftem echtem Knorpelgewebe nicht identisch ist (Textfig. 2). Auf den weiteren Schnitten ist in dieser Insel — an der matten Blaufärbung deutlich wahrnehmbar — Kalk abgelagert worden. Schon nach wenigen weiteren Schnitten hat sich die anfangs oval rundliche Insel in Form und Beschaffenheit völlig geändert. Sie erscheint nun als ein schmales, langgestrecktes Knochenbälkchen, das noch keine Spur von lamellärem Bau zeigt und nach aussen zu noch an eine schmale Verkalkungszone grenzt. Während diese Insel, die über dem Knorpel, rings gelegen ist, schon nach kurzer Zeit wieder aus dem Schnitte verschwindet-

Fig. 3.

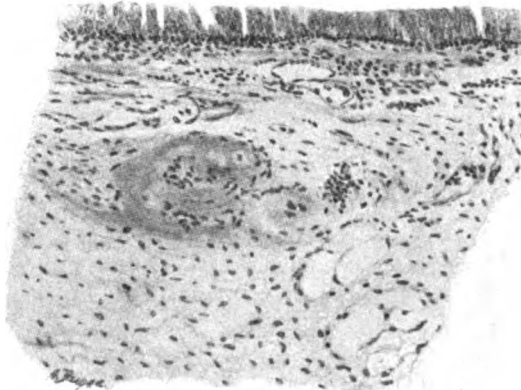


Schmales Knochenbälkchen. Oben Verkalkungszone. Unten Osteoblastensaum und Riesenzelle. Leitz Obj. 6, Okul. 3.

ist in einem Zwischenknorpelraume, gleichfalls in einem hyalin verdickten Bindegewebszuge eine grössere Insel aufgetreten. Auch sie besteht — wie die erste — aus einer homogenen, wolkigen Substanz mit spärlichen, geschrumpften, völlig von der Grundsubstanz eingeschlossenen Kernen. Eine Kapselbildung besteht nicht. Auch hier kommt es zu einer Verkalkung, die trotz vorgenommener Entkalkung — an den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten — als blau tingiertes Gewebe deutlich hervortritt. Von innen (Tracheallumen) her kommt es nun zur Anlagerung von Knochen. Dadurch wird die Insel — wie auch oben schon vermerkt — in ein schmales langgestrecktes Knochenbälkchen umgewandelt, das nur spärliche, zarte, längliche Kerne enthält. Dagegen befindet sich am inneren Rande des Bälkchens ein einschichtiger Saum von spindelig-ovalen grösseren Kernen in palisadenartiger Anordnung, dem Bilde der Osteoblastensäume entsprechend. Daneben finden sich auch Riesenzellen mit mehreren, inmitten der Zellen als Haufen gelegenen Kernen (siehe Textfig. 3). Sie liegen in kleinen Ausbuchtungen — Lakunen — des Knochenbälkchens. Nach aussen zu folgt auf die Osteoblasten-

sobicht ein heller Saum nicht verkalkter Knochengrunds substanz. Die elastischen Fasern, die hier in grosser Zahl vorhanden sind, scheinen nicht direkt beteiligt, insbesondere ist das innere elastische Längsband völlig intakt oberhalb der Inseln gelegen. Es finden sich ausser diesen beiden Herden — die wir als jüngste Veränderungen ansprechen können — noch vereinzelte meist erheblich kleinere Inseln über und zwischen den Knorpeln, auch in den „Pfeilern“ gelegen, die sämtlich dasselbe Bild darbieten: in einem verdickten, hyalin gequollenen, an elastischen Fasern reichen Bindegewebe kommt es zur Bildung eines eigenartigen hyalinen Gewebes von homogen wolkiger Beschaffenheit. Diese Grunds substanz verkalkt und es wird Knochen eingelagert, der nach der Art des Bindegewebsknochens gebildet wird und die für An- und Abbau charakteristischen Zellformen aufweist. Hervorzuheben ist, dass der physiologische Trachealknorpel völlig unverändert ist. Auch an den Stellen, in deren Nähe sich die beschriebenen Veränderungen finden, ist weder am Knorpel noch am Perichondrium irgend ein Wucherungsvorgang zu beobachten. Die zweite Schnittserie dieses Falles, die 160 Schnitte umfasst,

Fig. 4.



Mehrere kleine chondroide Inseln, z. T. schon verschmelzend, Plurizentrische Entstehung der Inseln. Leitz Obj. 4, Okul. 3.

zeigte zuerst nur eine grosse, im submukösen Gewebe gelegene Knocheninsel mit mehreren (3) nicht zusammenhängenden Markräumen. Es verschwinden auch im Laufe der Schnitte einzelne Markräume völlig. Man sieht dann nur kompakte Knochenmassen, bis wieder neue Markräume sich bilden, von denen meist mehrere nebeneinander bestehen. Die Knocheninsel besteht aus lamellär gebautem Knochen mit oft sehr scharf ausgeprägten Lamellen. Die Höhlen sind mit kapillarreichem Fettmark erfüllt. Irgend welche knorpeligen Bestandteile sind an der ganzen Insel nicht wahrzunehmen, jedoch findet sich ein grösserer zackiger Vorsprung von Knochen substanz, der in seinem Bau durchaus von dem Lamellenknochen der Insel abweicht und alle Merkmale des Bindegewebsknochens zeigt. Wie an den kleineren Inseln der vorhergehenden Schnittserie besteht diese Knochenzacke aus einem verkalkten unregelmässig wolkigen Gewebe, an das Knochen substanz angelagert ist. Osteoblasten und Riesenzellen werden vermisst. Im ganzen Verlauf der Knochen den Eindruck eines ruhenden alten Gewebes. Im ganzen Verlaufe der Schnitte kommt es zu keiner Verbindung mit dem Trachealknorpel. Durch diese grosse Knocheninsel wird die Trachealschleimhaut unregelmässig höckerig,

vorgebuckelt und ist an diesen Stellen atrophisch. Neben dieser grossen Knocheninsel finden sich im submukösen Gewebe der Trachea noch zahlreiche andere Knocheninselchen, die zum Teil aus lamellär gebautem Knochen bestehen und auch kleine Markräume zeigen, zum Teil aber nach der Art der Bindegewebsknochenbälkchen gebaut sind, wie sie bei Serie I beschrieben wurden. Keines dieser Knochenbälkchen weist ein knorpeliges Vorstadium auf; an keinem der voll ausgebildeten waren Osteoblasten oder Osteoklasten vorhanden. Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich um alte zur Ruhe gekommene Knochengewebsinseln. Nirgends besteht ein Zusammenhang mit dem Trachealknorpel. Auch im Bereiche

Fig. 5.

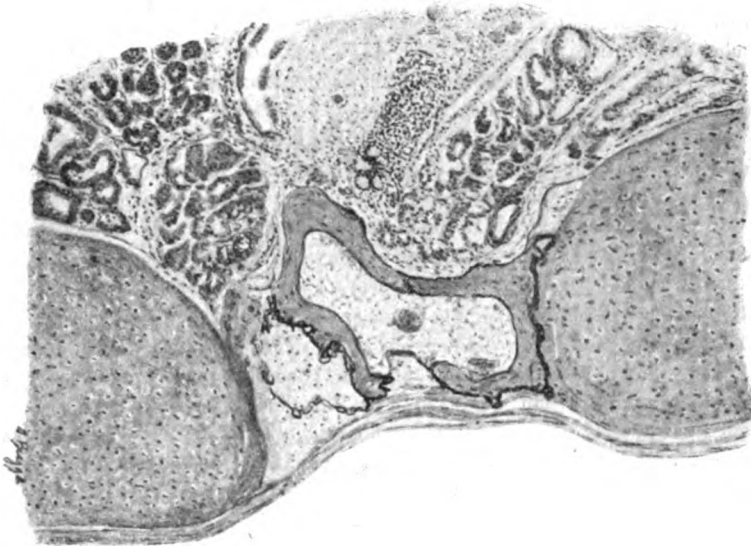


Wolkig blasige Struktur einer chondroiden Insel mit beginnender Verkalkung und Pyknose der Kerne. Leitz Obj. 4, Okul. 3.

der Pfeiler finden sich hier hyaline Verdickungen und Quellungen des Bindegewebes, in dem es zur Bildung der schon wiederholt beschriebenen homogenen Inseln kommt, die nach anfänglicher Verkalkung durch Anlagerung von Knochensubstanz zu Knochenbälkchen werden. Dabei lässt sich hier deutlich die diskontinuierliche Entstehung aus mehreren kleinsten in unregelmässigen Gruppen zusammenliegenden Inseln erkennen (Textfig. 4). Die wolkig-blasigen Inseln (Textfig. 5), die meist schon mehr oder weniger verkalkt sind, werden durch Apposition von aussen in Knochenbälkchen umgewandelt. Vergrössern sich die Inseln, so kann es schliesslich doch zu einer Verschmelzung mit dem Perichondrium kommen. So fanden wir auf den letzten Schnitten dieser Serie eine grosse Knocheninsel aus lamellären Knochen mit grossen Markräumen, die fast einen ganzen Zwischen-

knorpelraum ausfüllte. Sie ist verschmolzen mit einer breitbasig vom Perichondrium entspringenden Knorpelmasse — aus echtem ausgereiften Knorpel, gegen den sie durch eine zackige Verkalkungszone abgesetzt ist. Das Perichondrium ist hierbei verdickt. Dagegen ist das Perichondrium des folgenden Knorpelringes selbst kaum verändert: es hat sich jedoch die Knocheninsel direkt an es angelegt und es ist auch durch eine Verkalkungszone scharf davon abgesetzt (Textfig. 6). Es ist dadurch eine vollständig knöchern-knorpelige Brücke zwischen den beiden Knorpelringen hergestellt. Die Elastikafärbung zeigt einen erheblichen Reichtum des gesamten trachealen Bindegewebes an elastischen Fasern. Dabei zeigt sich, dass die Bindegewebszüge, die in die hyaline Substanz übergehen, feine elastische Fasern enthalten, die sich in dem homogenen chondroiden Gewebe verlieren. Die grösseren und älteren Inseln sind von konzentrischen Lagen stärkerer

Fig. 6.



Markraumbaltige Knocheninsel mit scharfer Verkalkungszone, links in Verbindung mit einer perichondralen Knorpelneubildung, rechts direkt dem Perichondrium angelagert. Leitz Obj. 2, Okul. 3.

elastischer Fasern umgeben, die passiv durch die ausgedehnte Neubildung verdrängt erscheinen. Das innere elastische Längsband ist frei und zeigt nur an der Stelle der sehr grossen Knocheninsel eine Verdünnung.

Die dritte Schnittserie, die makroskopisch die stärksten Veränderungen aufwies, zeigt ausgedehnte Knochenbildung in der Submukosa, so dass folgendes Bild sich ergibt: Der das Gebiet von drei Knorpelringen umfassende Trachealabschnitt, dessen Epithel nicht mehr erhalten ist, besteht aus einer zusammenhängenden, fast durch die ganze Schnittfläche sich erstreckenden Lage von Knochengewebe in Gestalt von Knochenbälkchen mit Markräumen, und zwar wird sowohl das Gebiet über den Trachealknorpeln, als auch das über den Zwischenknorpelräumen von den Knochenmassen eingenommen. Diese zeigen lamellären Bau mit Havers'schen Kanälen, dagegen werden sowohl Osteoblastensäume wie Riesenzellen vermisst. Umgeben werden die Neubildungen von einem derben

fibrillären Gewebe, auf das nach innen zu die komprimierte Drüsenschicht folgt. Keines der Knochenbälkchen hat Zusammenhang mit dem Trachealknorpel, dessen Beschaffenheit, wie diejenige des Perichondriums völlig normal ist. Nur an einigen Stellen findet sich in dem verdickten und hyalinen Bindegewebe der submukösen Schicht jenes schon wiederholt bei diesem Falle beschriebene wolkig homogene Gewebe mit den geschrumpften, allseitig darin eingeschlossenen Kernen, das hier besonders ausgedehnt ist. Auch hier sind Verkalkungsprozesse wahrzunehmen, besonders an denjenigen Stellen, an denen dieses unfertige Gewebe in echte Knochensubstanz übergeht unter Bildung einer scharfen zackigen Verkalkungslinie. Die Submukosa und ihre Drüsen sind atrophiert.

Es fanden sich also bei einer 34jährigen weiblichen Person, die an den Folgen einer Schrumpfniere starb, in der Luftröhre, die makroskopisch die Anzeichen eines Stauungskatarrhs bot, knochenharte, bis erbsen-, meist aber nur reiskerngrosse Erhebungen, die die Schleimhaut vorbuckelten. Sie waren an der ventralen Seite, besonders aber an den Seitenwänden lokalisiert, begannen bei makroskopischer Betrachtung dicht unterhalb des Kehlkopfes und reichten bis in die Bronchien herab, die Pars membranacea dabei verschonend. Dadurch gewann die Luftröhre eine reibeisenartige Beschaffenheit. Die Höcker lagen sowohl über, als auch zwischen den Knorpelringen und das Röntgenbild zeigte uns die gleichen Verhältnisse. Dort zeichneten sich die Inseln teils als wurzelstookartig verzweigte, tiefdunkle Gebilde ab, teils über, teils zwischen den Knorpelspannen gelegen, zum Teil auch erschienen sie als matt dunkle Bälkchen mit deutlichen vakuoligen Hohlräumen, die den Markräumen entsprechen. Es zeigte sich dabei, dass die Veränderungen auch im Gebiete des Larynx selbst vorkamen.

Genaueren Aufschluss über die Natur dieser Neubildungen gab uns die histologische Untersuchung. Wir fanden dabei in der Hauptsache zwei Formen der Neubildung, die wohl durch das verschiedene Alter derselben charakterisiert werden. Erstens grosse Inseln aus lamellären Knochen mit weiten, von Fettmark erfüllten Hohlräumen. Diese grossen Bildungen waren in der Tiefe der Submukosa entstanden, wölbten nun aber infolge ihrer Ausdehnung die Schleimhaut buckelig vor und brachten das submuköse Gewebe, zumal die Drüsen zur Atrophie. Die letzteren wurden durch die ausgedehnten Knochenneubildungen komprimiert. Ein Zusammenhang mit dem physiologischen Knorpel fand sich nur einmal; wir werden auf diesen Befund noch ausführlich zurückkommen. Diese grossen alten Knocheninseln machen den Eindruck eines ruhenden Gewebes, keine für An- und Abbau von Knochensubstanz charakteristische Zellformen wurden gefunden. Jedoch fehlte es nicht an Stellen, die uns einen Schluss erlauben auf die Form der Entstehung dieser Neubildungen. Es fanden sich — wie erwähnt — auch an den grossen Inseln lamellären Knochens Partien, die, obwohl auch knöchern, dennoch ein ganz anderes Gepräge trugen, wie jener. Sie waren mehr faserig, zeigten keine Spur von lamellärem Bau und waren in einzelnen Abschnitten verkalkt. Zuweilen strahlte die Knochensubstanz in ein verdicktes hyalines Bindegewebe aus, oft stand es in direktem Zusammenhang mit der oben eingehend beschriebenen wolkig homogenen kernarmen Substanz, die inselartig im hyalinen Bindegewebe auftritt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich um Bindegewebsknochen handelt, der an eine eigenartige hyalin-wolkige Substanz, die aber mit echtem Knorpelgewebe keineswegs identisch ist, angelagert wird und sie schliesslich substituiert. Höchstwahrscheinlich sehen wir die von Haslinger als chondroid bezeichnete Substanz vor uns. Auch wir wollen uns, ohne damit etwas präjudizieren zu wollen, dieses Namens

bedienen. Aufschluss über die Verknöcherung gewinnen wir durch die Beobachtung jüngster Veränderungen, die wir in diesem Falle anstellen konnten. Wir fanden dabei, dass die ersten Inseln jener chondroiden Substanz inmitten eines verdickten hyalin gequollenen fibrösen Gewebes auftauchten, das reich an elastischen Fasern ist. Solche Inseln fanden sich sowohl in dem submukösen Gewebe über den Knorpelringen, als auch zwischen ihnen und in der Tiefe der Zwischenknorpelräume. In letzteren Fällen lagen die kleinsten Neubildungen im Gebiete der „Pfeiler“. Die chondroide Substanz ist kernarm, homogen, wolkig, unregelmässig gestaltet, neigt zur Inkrustation mit Kalksalzen und an diesen Stellen kommt es zur Knochenbildung. Dieser Knochen, der faserigen, nicht lamellären Bau zeigt, wird gebildet von einem einschichtigen Saum palisadenartig angeordneter Osteoblasten, auch fehlten die den Umbau besorgenden, in kleinen Buchten belegenen mehrkernigen Riesenzellen nicht, Umstände, die für lebhaftes An- und Abbauvorgänge in dem neugebildeten Gewebe sprechen. Dadurch wird das chondroide Gewebe zu einem schmalen langgestreckten Knochenbälkchen umgewandelt, das keinen lamellären Bau und keine Markräume zeigt. Zumeist entstehen die Inseln diskontinuierlich, d. h. mehrere kleinste in Gruppen zusammen stehende Inseln zeigen die erwähnten Veränderungen und können später zu gemeinsamen Bildungen verschmelzen. Diese Knochenbälkchen können nun in diesem Stadium verharren, die Wachstumsvorgänge kommen zum Stillstand und es bleibt eine mehr oder minder grosse Faserknocheninsel inmitten der verdickten Gewebszüge der Trachea zurück, über deren Entstehung man Sicheres nicht aussagen kann, wenn man die Veränderung allein vor sich hat, zumal da sie im Augenblick des Todes festgehaltene Stadien der Entwicklung darstellen. Völlig ungeklärt ist aber die Frage, wie es zur Bildung des lamellären Knochens kommt. Da dieser vielfach noch Bestandteile nicht lamellären Knochens zeigt, der in das chondroide Keimgewebe ausklingt, so bleibt zur Deutung seiner Entstehung nur die Vermutung, dass der Bindegewebsknochen durch noch unbeobachtete Prozesse in lamellären Knochen umgewandelt wird und sich durch ständige Apposition von Bindegewebsknochen vergrössert. Ausgereifte Knorpelsubstanz wurde als selbständige Bildung in diesem ganzen Falle nie beobachtet. Nur an der einen Stelle, bei der es zur Bildung der knöchern-knorpeligen Brücke zwischen den beiden Trachealknorpelspannen gekommen war, konnte man neugebildeten ausgereiften Knorpel beobachten. Dieser war deutlich perichondralen Ursprungs, unterschied sich von dem physiologischen Knorpel deutlich durch seine elastische Natur. Er sass dem verdickten Perichondrium, das als Grenzschiebt gegen den Trachealknorpel deutlich ausgeprägt war, breitbasig auf, war gegen die Knochenspanne durch eine scharfe zackige Verkalkungszone abgesetzt. Hier muss die Knorpelbildung als ein sekundärer Vorgang aufgefasst werden. Die oben skizzierte Anschauung Haslinger's ist wohl auf diese Bildung zutreffend: dass nämlich die primär nach dem geschilderten Modus gebildete Knocheninsel durch mechanische Reizung des Perichondriums, wie sie infolge der respiratorischen Verschiebung der Knorpelringe gegeben ist, eine Knorpelbildung angeregt hat, die — entsprechend der elastischen Natur des Perichondriums — zu einer elastischen Knorpelbildung führte.

Fassen wir die Histogenese dieses Falles zusammen, so ist zu sagen: In hyalin verdickten Bindegewebszügen, die reich an elastischen Elementen sind, kommt es zur Bildung kleiner und grösserer Inseln von chondroider Substanz, die verkalkt und durch Apposition von Bindegewebsknochen in

ein Knochenbälkchen umgewandelt wird. Dabei spielen Osteoblasten und Riesenzellen für An- und Abbau eine Rolle. Dieser Faserknochen wird durch unbekannte Prozesse in lamellären Knochen mit Markraum umgewandelt, der ein Gewebe mit trägeren Lebensvorgängen darstellt, das meist noch an vereinzelt Stellen den ursprünglichen bindegewebigen Knochen erkennen lässt. Die Knocheninseln können mit den Trachealknorpeln bzw. dem Perichondrium derselben in Verbindung treten und zwar sowohl durch Bildung von Knorpelbrücken, die in diesem ersten Falle stets als sekundär anzusehen sind, als auch durch direkte Anlagerung an das dabei sich passiv verhaltende Perichondrium. Das Gewebe der Submukosa, zumal die Drüsen atrophieren.

Fig. 7.



Reibeisenförmige Gestaltung der Schleimhautoberfläche bei Fall 2.

Fall 2. Caroline D., 80 Jahre, gest. 23. 7. 1915. Obd. Nr. 308.

Anatomische Diagnose: Atherosclerosis universalis. Tracheopathia osteoplastica. Tracheobronchitis purulenta. Atrophia fusca myocardii. Cholelithiasis. Perisplenitis fibrosa chronica. Cicatrices renum atheroscleroticae. Varices atrii dextri cordis. Myoma uteri. Polypus pendulans cervicis uteri: Osteoporosis senilis.

Kehlkopf und Luftröhre. Die Knorpel auf der Schnittfläche zentral gelbbraunlich verfärbt. Die Schleimhaut ist stark gerötet, zumal in den unteren Abschnitten, wo sie einen bläulichroten Farbenton aufweist und mit zähem eitrigem Schleim bedeckt ist. Unter der Schleimhaut fühlt man zahlreiche knochenharte

Erhabenheiten, die als reiskorn grosse Höckerchen und als scharfe Leisten in das Lumen vorspringen. Sie scheinen an den Knorpelringen zu entspringen, reichen aber meist über diese in die Zwischenknorpelräume hinein. Eine hirsekorn grosse harte Prominenz liegt auf dem ersten Trachealknorpelringe. Die Veränderungen reichen bis in die Bronchien hinab (Textfig. 7).

Histologischer Befund. (Übersichtsbild siehe Taf. XIX, Fig. 2): Das verarbeitete Material umfasst das Gebiet von vier Knorpelringen und zeigt ein sehr charakteristisches und an Befunden reiches Bild, vor allem, weil sich auch wieder jüngste Veränderungen neben alten und ausgereiften finden, im ganzen ein Bild sich ergibt, das stark von dem des vorigen Falles abweicht. Im ganzen Gebiet der Submukosa findet sich das Bindegewebe hyalin verdickt und gequollen. Innerhalb der so veränderten Gewebszüge sowohl über als auch zwischen den Knorpelringen und im Gebiete der Pfeiler sind jene kleinen Inseln eingesprengt, die wir schon bei Fall 1 beobachten konnten. Wiederum sind es sowohl mehrere kleinere in Gruppen zusammenstehende als auch isolierte grössere Bezirke eines wolzig homogenen, knorrig gebauten Gewebes, das nur spärliche, geschrumpft erscheinende Kerne in sich schliesst, während in der nur hyalinisierten Umgebung etwas reichlicher Kerne sich vorfinden. Frühzeitig verkalken diese Inseln und werden zu Knochenbälkchen umgewandelt, die an einzelnen Stellen in das chondroide Gewebe ausklingen. Vereinzelt sieht man Riesenzellen im Gebiete dieser Knocheninseln, häufiger einen hellen Saum unverkalkter Knochensubstanz. Nun treten aber in sehr reichlicher Menge im submukösen Gewebe hier Knorpelinseln auf, die teils isoliert liegen, teils im Verlaufe der Schnittfolge in Verbindung mit dem Perichondrium der Trachealknorpel treten. Diese Inseln bestehen aus echtem ausgereiftem Knorpelgewebe, das sich aber deutlich von dem physiologischen Knorpel unterscheidet. Erstens ist der Knorpel elastischer Faserknorpel, der bei Anwendung der Elastikafärbung wenn auch nicht in allen Teilen gleichmässig, so doch deutlich elastische Fasern enthält. Zweitens finden sich in einer grossen Zahl von derartigen Inseln Stellen, an denen die Knorpelinseln gewuchert sind. Dabei sind die Zellen vermehrt und vergrössert, blasig aufgetrieben und liegen zu zwei und drei in einer Kapsel. Drittens weisen sie vielfach Stellen auf, an denen die Grundsubstanz verdichtet und ausgesprochen blau mit Hämatoxylin gefärbt ist. Es handelt sich um verkalkte Herde, die vorzugsweise nahe und an dem (lumenwärts gerichteten) Rande der Inseln gelegen sind. In diesen Verkalkungsherden kommt es zur Knochenbildung, die stets vom Rande her durch Apposition erfolgt. Auch hier findet sich in den als jüngere Stadien zu betrachtenden Veränderungen ein Knochengewebe von faserigem, nicht lamellärem Bau. Osteoblastensäume konnten hier nicht beobachtet werden, Riesenzellen — in solchen Buchten des Knochengewebes gelegen — waren vorhanden. Bei allen grösseren und auch wohl älteren Knorpelinseln bestehen die im ganzen spärlich vorhandenen Knocheninseln, die durch eine schmale, scharfe, zackige Verkalkungslinie gegen den umgebenden Knorpel abgesetzt sind, aus lamellär gebautem Knochen mit Markräumen von wechselnder Grösse, die mit Fettmark gefüllt sind. Zum grossen Teile stehen die grösseren Knorpel-Knocheninseln in Verbindung mit den Trachealknorpeln, bzw. ihrem Perichondrium. Eine sehr grosse, dem Trachealknorpel an Grösse fast gleiche Neubildung ist über einer Knorpelspange gelegen und sitzt ihr breitbasig, pilzförmig auf. Das Perichondrium ist dabei gut erhalten, als deutliche Grenzschicht zwischen den beiden Knorpelgeweben, dem physiologischen und dem neugebildeten ausgeprägt. Eine grosse Knorpelinsel zeigt an ihrem lumenwärts ge-

legenden Rande eine knöcherne Einsprengung von lamellärem Bau mit fettmark-erfülltem Hohlraume. Inmitten des Knorpels finden sich Bezirke vermehrter Knorpelzellen, die zu zwei und drei in einer Kapsel gelegen und als Knorpelwucherungsherde aufzufassen sind. Ausserdem durchziehen diese grosse, wie auch die anderen Knorpelinseln helle Zonen kernarmer Knorpelsubstanz in breiten Streifen. Auch einzelne Knorpelmarkräume werden beobachtet. Alle Schnitte zeigen auch grosse — vielfach in den Zwischenknorpelräumen gelegene — Knocheninseln von lamellärem Bau mit Markraumbildung. Vielfach haben sie noch einen Saum von ausgereiftem Knorpelgewebe, doch fehlt es auch nicht an Knochenspangen, die nur aus Knochensubstanz bestehen. Bei einer solchen ist zu beobachten, wie chondroid veränderte hyaline Bindegewebszüge sich in den Knochen fortsetzen. Auch die grossen ausgereiften Knocheninseln haben noch einen deutlichen hellen Saum unverkalkter Knochensubstanz, die sich einerseits an den fertigen Knochen, andererseits an das chondroid veränderte Bindegewebe anlegt. Solche Züge homogenen, kernarmen Gewebes umgeben auch rings die grösseren und kleineren Knorpelinseln. Die Trachealknorpel selbst zeigen keine Wucherung ihrer Zellen, jedoch haben sie, wie es in der Literatur mehrfach beschrieben wird, eine plumpe dreieckige Form angenommen. Das Perichondrium ist im ganzen gegenüber der Norm nicht verändert, erscheint aber zuweilen besonders dort, wo Neubildungen sich ihm nähern, gequollen und zeigt Einsprengung einzelner Zellen, die den Knorpelzellen nahe stehen. Die Elastikafärbung zeigt subepithelial in ununterbrochenem Zuge das starke innere elastische Längsband, das allerdings dort, wo grosse Knorpelinseln bis ins subepitheliale Gebiet reichen, verdünnt und aufgelockert ist. Der neugebildete Knorpel weist, wenn auch nicht in allen Teilen, reichlich elastische Fasern auf. Die derben fibrösen Gewebszüge der Submukosa und die Pfeiler sind sehr reichlich mit elastischem Gewebe versehen. Die elastischen Fasern umgeben an denjenigen Stellen, an denen es zur Bildung von Knochen- oder Knorpelinseln gekommen ist, diese in dichten Zügen, zum geringeren Teile nur strahlen die elastischen Fasern in das homogen chondroide Gewebe und in den Knorpel aus. Die übrigen Bestandteile der Trachea zeigen besonders im Gebiete der Submukosa ein bemerkenswertes Verhalten. Das Epithel ist ein wohl erhaltenes hohes Zylinderepithel, das jedoch an einem Teil der Schnitte sich abgelöst hat. Spuren entzündlicher Vorgänge fehlen. Die ganze Submukosa ist atrophisch, die Drüsen durch die Neubildungen komprimiert. Auffallend ist die starke Wucherung von Fettgewebe in der Submukosa der Trachea, ein Umstand, auf den bisher nur Haga hingewiesen hat. Fast die ganze Submukosa besteht aus Fettgewebe, das die Räume zwischen den einzelnen Knorpelneubildungen sowohl wie auch zwischen den Trachealknorpel-spangen ausfüllt. Auf diesen bemerkenswerten Befund werden wir noch einzugehen haben.

Bei diesem zweiten Falle einer 80 jährigen Frau, die an einer universellen Atherosklerose litt und bei der in Sektionsprotokoll eine eitrige Tracheobronchitis bei einer Tracheopathia osteoplastica beschrieben ist, fanden sich die Knorpel der Luftröhre bräunlich verfärbt und faserig, als Zeichen der asbestartigen Degeneration des Knorpelgewebes. Die Schleimhaut der Trachea hatte durch knochenharte unter der Schleimhaut gelegene, bis reiskorngrosse Höcker und Leisten eine reibeisenartige Beschaffenheit. Die Veränderungen begannen auf dem ersten Trachealknorpelring und

reichten bis in die Bronchien herab, die Pars membranacea dabei verschonend. Der Kehlkopf war frei von Veränderungen. Das histologische Bild ist charakterisiert durch die starke Bildung echten ausgereiften Knorpelgewebes, das teils isoliert in der Submukosa gelegen ist, teils in breiter Verbindung mit dem Perichondrium des Trachealknorpels steht. Die Knorpelinseln sind umgeben von Zügen eines homogenen gequollenen Gewebes, in das die Fasern des hyalinen Bindegewebes ausstrahlen. Innerhalb dieser Knorpelinseln verkalkt die verdichtete Grundsubstanz, zumal am Rande. An diesem verkalkten Herde wird Knochen angelagert, der aus eigenartig chondroiden homogenen und wolkigen Gewebszügen gebildet wird. Diese Knocheninseln, die bei den grösseren deutlich lamellären Bau aufweisen und grosse, mit Fettmark erfüllte Markräume enthalten, nehmen an Grösse erheblich zu, dabei das Knorpelgewebe einschmelzend, bis nur noch ein mehr oder weniger schmaler Saum vom Knorpelgewebe zurückbleibt, der schliesslich ganz verschwinden kann. Die Grenze zwischen Knochen und Knorpel ist stets durch eine schmale zackige Verkalkungszone bezeichnet, während die homogenen kernarmen Fasern chondroider Substanz, wie oben beschrieben ist, ohne deutliche Grenze in das Knochengewebe übergehen. Dagegen ist an den Knocheninseln, an denen noch ein heller Saum unverkalkter Knochensubstanz ausgebildet ist, eine schmale blassblaue Verkalkungslinie angedeutet. Neben diesen älteren und alten Veränderungen finden sich auch wieder jüngere und jüngste, die wir in gleicher Weise auch bei Fall 1 beobachten konnten. Die Entwicklung einer chondroiden Substanz aus dem hyalin gequollenen Bindegewebe, die nachfolgende Verkalkung mit Apposition eines bindegewebigen Knochens ist schon ausführlich beschrieben. Einzelne Inseln nicht lamellären Knochens, wie sie Fall 1 reichlich aufwies, waren hier nur sehr spärlich. Meist wurde der Knochen an die verkalkten Herde am Rande der Knorpelinseln angelagert und die Umwandlung in lamelläre, markraumhaltige Knochenbälkchen vollzog sich sehr schnell. Da die sich vergrössernden Knochenbälkchen die ursprüngliche Knorpelsubstanz oft restlos substituierten, blieben auch die erwähnten isolierten grossen Knocheninseln zurück, bei denen nur vereinzelte Zapfen und Vorsprünge nicht lamellären Knochens, der eng mit dem Bindegewebe verbunden war, einen Schluss auf die Entstehung erlaubten, Osteoblastensäume waren in typischer Ausbildung nicht vorhanden, oft waren jedoch schmale Bindegewebszellen saumartig und palisadenförmig jungem Knochengewebe angelagert. Riesenzellen, abbauende Osteoklasten, waren häufig zu beobachten. Die beiden Umstände, durch die dieser Fall sich unterscheidet von dem ersten, nämlich die Bildung echten, ausgereiften Knorpelgewebes, und die Verbindung mit dem Perichondrium, bedürfen eingehender Erörterung. Dass der Entwicklungsmodus der jüngsten Veränderungen bei diesem Falle der gleiche ist wie bei dem vorhergehenden, steht fest. In der Bildung der chondroiden Inseln im Bindegewebe der Trachea haben wir die erste Spur der Erkrankung vor uns und sie auch hier nachweisen können. Das Fortschreiten

der Erkrankung mit Verkalkung und darauffolgender Apposition von Faserknochen lag auch beim zweiten Falle vor, wenn auch in weit geringerem Masse als bei dem ersten. Für die Entstehung der ausgereiften Knorpelinseln haben wir nur eine Möglichkeit anzunehmen: die chondroide Substanz, die aus dem Bindegewebe der Trachea gebildet wird, besitzt unter gewissen Umständen — die uns unbekannt sind — die Fähigkeit, echtes Knorpelgewebe zu bilden. Es spricht dafür sowohl die Beobachtung, dass die Inseln von zirkulären Zügen homogener Substanz umgeben werden, als auch das — allerdings seltene — Vorkommen von Stellen, wo chondroide Substanz und echter Knorpel nebeneinander bestehen. Auch diese Knorpelinseln, die aus elastischem Knorpel bestehen, zeigen eine auffallende Neigung zur Einlagerung von Kalksalzen, während zum Beispiel die physiologischen Knorpel derselben Trachea dies noch keineswegs erkennen lassen. Der Umstand, dass die Verkalkungsherde stets am Rande der Inseln gelegen sind und stets die Vorläufer der Verknöcherung bilden, beweist sicher, dass sie nur mit der Knochenbildung in Zusammenhang stehen. Es ist einwandfrei nachgewiesen, dass der zuerst an die Kalkherde angelegte Knochen ein nicht lamellärer Bindegewebsknochen mit deutlicher Osteoidbildung ist. Typische Osteoblasten waren bei seiner Entstehung nicht zu erkennen, jedoch zeigten die Zellen des anliegenden Bindegewebes die saum- und palisadenartige Anordnung, die sonst den Osteoblasten zukommt. Dass der — zumeist zu beobachtende — lamellärgebaute, mit Markraum versehene Knochen aus jenem ursprünglichen Knochen entstanden sein muss, wird belegt durch die Beobachtung des Uebergangs nicht lamellären Knochens in lamellären und das Ausstrahlen dieser Knochensubstanz in das chondroide Gewebe, wie wir es oben beschrieben haben. Es findet vom Rande her eine dauernde Apposition von Knorpelgewebe statt und durch die Vergrößerung der Knocheninsel schwindet die Knorpelsubstanz immer mehr, um schliesslich völlig aufgesogen zu werden. Bei solchen, dann völlig isolierten Knocheninseln ist es schwer, Schlüsse auf die Genese zu ziehen. Sie haben wohl die Veranlassung zu der von Haslinger, Haga u. a. vertretenen Auffassung gegeben, dass das Primäre die Knochenbildung sei und der Knorpel eine sekundäre Verschmelzung mit dem zur Knorpelbildung mechanisch gereizten Perichondrium darstelle. Für einzelne Fälle hat diese Anschauung sicher Geltung (Fall 1 s. o.); sie auf diesen Fall anzuwenden, wäre falsch. Hier konnten wir eindeutig die Bildung isolierter Knorpelinseln beobachten, während die vom Rande her erfolgte Anlagerung von Knochen ein sekundärer Vorgang ist. Wir haben uns also die Histogenese des Falles 2 folgendermassen vorzustellen: Es finden zwei Formen der Knochenbildung statt, deren Ausgangspunkt in beiden Fällen eine aus dem hyalinen Bindegewebe hervorgegangene chondroide Substanz ist. Aus ihr wird erstens direkt nach vorausgegangener Verkalkung bindegewebiger Knochen in Gestalt schmaler langgestreckter Knocheninseln gebildet; zweitens bildet sie echtes ausgereiftes Knorpelgewebe, das am Rande ver-

kalkt, bindegewebigen Knochen anlagert, der zu lamellärem Knochen mit Markräumen umgebaut wird.

Die grösseren Inseln verschmelzen, wenn sie sich dem Perichondrium nähern, mit diesem, ohne dass es wesentliche Wucherungsvorgänge zeigt.

Die elastischen Fasern verhalten sich gegenüber dem neugebildeten Gewebe meist passiv, sie werden verdrängt und umgeben die Inseln in zirkulären engen Zügen. Jedoch ist hier auch ein Ausstrahlen elastischer Fasern in die chondroide Substanz und in den Knorpel beobachtet worden; ein Befund, der auch für eine gewisse Beteiligung des elastischen Faserapparates sprechen könnte. Auch in diesem Falle war die Submukosa der Luftröhre atrophiert, die trachealen Drüsen durch die ausgedehnten Neubildungen komprimiert; sie zeigen die physiologischen Lymphknötchen, sonst keine Anzeichen einer akuten oder chronischen Entzündung. Dagegen hat sich ein Gewebe in der Luftröhre hier stark vermehrt gefunden, das physiologischerweise nur spärlich aufzutreten pflegt: das Fettgewebe. Dieses füllt hier fast die ganze Submukosa aus. Die systematische Untersuchung von normalen Luftröhren jeden Alters, die wir daraufhin vorgenommen haben, hat nie einen gleichen Befund ergeben, so dass wir annehmen dürfen, es handelt sich bei dieser Fettgewebsvermehrung um eine krankhafte Wucherung, zu deren Zustandekommen mehrere Faktoren nötig waren, die in diesem Falle zusammenkamen und deren wichtigster die Atrophie der Schleimhaut ist. Wir werden auf diese Frage noch später ausführlich zurückkommen.

Fall 3. Bertha S., 34 Jahre, Schlossschmiedsfrau, geb. 30. 3. 1916. Obd. Nr. 144.

Anatomische Diagnose: Phthisis tuberculosa renis utriusque. Cystitis tuberculosa. Status post nephrectomiam dextram. Peritonitis tuberculosa. Salpingitis caseosa duplex; Pleuritis adhaesiva chronica dextra. Tuberculosis partim obsoleta lymphoglandularum tracheobronchialium dextrarum. Tubercula nonnulla pulmonum. Pericarditis tuberculosa serofibrinosa. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Tracheopathia osteoplastica.

An Kehlkopf und Luftröhre war folgender Befund zu erheben: Normal entwickelter Kehlkopf mit blasser, nicht entzündlich veränderter Schleimhaut. Die Schleimhaut der Luftröhre blass graurot. Dicht unterhalb des Ringknorpels erheben sich unter der Schleimhaut scharfe, knochenharte Vorsprünge von Stecknadelkopf- bis Reiskorngrösse, oft deutlich zackig und zumeist über den Knorpelringen selbst gelegen: In den Zwischenknorpelräumen liegen — besonders in den oberen — derbe knochenharte Platten, die in den mittleren und unteren Teilen der Luftröhre durch harte Stränge ersetzt sind, die sich oft von einem der erwähnten Höcker ihren Ausgang nehmend, von Knorpelring zu Knorpelring erstrecken und der Luftröhre im unteren Teile ein netzartiges wabiges Aussehen geben. Nur wenige dieser Stränge scheinen knöchern, viele machen einen derb fibrösen sehnigen Eindruck. Die Veränderungen haben ihren Sitz an Vorder- und Seitenwänden der Trachea und reichen bis in die Bronchien hinab.

Röntgenaufnahme (Textfig. 8) des Kehlkopfes und der Luftröhre zeigt, wie bei Fall 1, neben den Verknöcherungsherden im Trachealknorpel in grosser Zahl jene teils tiefschwarz, teils matter sich darstellenden knöchernen Einspreng-

gungen, die korallenriff- oder wurzelstockartig verzweigt oder als ausgesprochene Knochenbälkchen mit Andeutung des Markraumes in den Zwischenknorpelräumen der Luftröhre scharf hervortreten. Fast alle diese Einlagerungen erstrecken sich auch auf das Gebiet der Knorpelringe selber.

Fig. 8.



Fall 3.

Histologischer Befund: Das in Serienschnitte zerlegte Stück ist senkrecht zum Verlaufe der Knorpelringe geschnitten und umfasst das Gebiet von vier Trachealknorpelspangen. Die ersten Schnitte zeigen uns ein sehr buntes Bild: Wiederum ist in der Submukosa eine grosse Zahl inselartiger Einsprengungen, von wechselnder Grösse, bei denen wir jüngste und ältere Bildungen unterscheiden können. Jene sind als kleinste Inseln in einem hyalin verdickten und gequollenen Bindegewebe gelegen und erscheinen — entsprechend dem Bilde, das wir an den vorhergehenden Fällen gewonnen haben — als Bildungen aus einer homogenen wolkigen Substanz, in der nur wenige pyknotische Kerne, rings von der Grundsubstanz umschlossen, enthalten sind. Neben diesen Inseln rein

chondroider Substanz finden sich andere, in denen es zur Ablagerung von Kalksalzen gekommen ist. Bei diesen ist dann zumeist schon ein heller, mit Eosin rot gefärbter Saum unverkalkten Gewebes am Rande wahrzunehmen, auf das ein Saum langgestreckter, schmaler Bindegewebszellen folgt, die wohl die palisadenartige Anordnung der Osteoblasten zeigen, aber dennoch nicht als morphologisch vollwertige Osteoblasten anzuerkennen sind. Bei weiteren Inseln ist es nun schon zu ausgedehnter Verknöcherung gekommen. Sie liegen völlig isoliert als nicht lamelläre Knochenbälkchen innerhalb der derben hyalinen Bindegewebszüge, ein heller Saum unverkalkter Knochengrundsubstanz ist an manchen Stellen zu erkennen. Zum Teil finden sich Knocheninseln aus lamellär gebautem Knochen; sie führen grosse Markräume mit kapillarreichem Fettgewebe. Wo Knochensubstanz mit der chondroiden Substanz zusammenstösst, sind beide durch eine schmale zackige Verkalkungszone scharf gegeneinander abgesetzt. Die Neubildungen, die eine beträchtliche Ausdehnung annehmen können, sind im Gebiete der Submukosa über, nicht zwischen den Knorpelringen gelegen. Nur in den Pfeilern finden sich kleinste Inseln chondroider Substanz, die mehr oder weniger mit Kalksalzen inkrustiert sind. Die grösseren Inseln sind über den Knorpelringen gelegen und können mit diesen in Verbindung treten unter Bildung echter, ausgereifter Knorpelsubstanz. Vielfach zeigt das Perichondrium ein völlig normales Verhalten und keinerlei Andeutung von Wucherungsvorgängen. Dagegen ist zu bemerken, dass das Perichondrium an Stellen, an denen die Neubildungen sich ihm nähern, in einen Zustand der Wucherung geraten kann. Es erscheint an solchen Stellen verdickt, gequollen, nicht unähnlich der chondroiden Substanz der Submukosa, und zeigt Einlagerung einzelner und auch in Gruppen zusammenliegender Knorpelzellen. Die dem Perichondrium naheliegenden Inseln sind anfangs durch lockere Stränge homogenen hyalinen Bindegewebes verbunden. Diese Verbindung kann bestehen bleiben, wie wir es an einer Insel erkennen konnten. Bei dieser waren aber, ein sehr auffallender Befund, die Räume zwischen Neubildung und Trachealknorpel beiderseits der bindegewebigen Verbindung von kleinen Knorpelinseln eingenommen, die rings von Zügen hyalinen Bindegewebes umgeben waren. In anderen Fällen ist es zur Bildung breitbasig aufsitzender Knorpelbrücken gekommen, die meist noch das Perichondrium als faserige Grenzschicht gegen den Trachealknorpel erkennen lassen, jedoch ist an einer Stelle deutlich zu erkennen, dass auch das Perichondrium schliesslich völlig aufgesogen werden kann, so dass Trachealknorpel und Knorpelbrücke in einander aufzugehen scheinen. Als ein sehr auffallender Befund der ersten Schnitte ist eine langgestreckte Insel lamellären Knochens mit Markraumbildung anzusehen, die im Perichondrium eines Trachealknorpels gelegen ist und fast die Länge des Knorpelquerschnittes hat. Verfolgen wir die oben geschilderten Veränderungen an den übrigen Schnitten der Serie, die 120 Schnitte bei einer Schnittdicke von 15μ umfasst, so lässt sich der Befund wie folgt ergänzen: Die mit den Trachealknorpeln durch Knorpelbrücke in Verbindung stehenden Knocheninseln nehmen in den weiteren Schnitten an Grösse zu unter gleichzeitiger Ausdehnung ihrer mit gefässreichem Fettmark erfüllten Markräume, während die Knorpelmasse bis auf einen schmalen Saum verschwindet. Dabei bleibt am Rande der Knocheninseln der helle Saum osteoider Substanz erhalten und öfter ist wahrzunehmen, dass auch grössere unregelmässige Vorsprünge ihren nicht lamellären Charakter aufrecht erhalten. Osteoblasten sind in typischer Ausbildung nicht vorhanden. Osteoklasten in Howship'schen Lakunen werden gefunden. Die immer grösseren Markräume öffnen sich schliesslich in das sub-

muköse Gewebe und auf späteren Schnitten ist zu erkennen, dass als Ueberreste der einstigen grossen Knocheninsel längere parallel zur Schleimhautoberfläche gestellte Knochenbalken von lamellärer Struktur stehen bleiben, die völlig isoliert, rings vom submukösen Gewebe umgeben, in den Bindegewebszügen liegen als ein Gewebe mit ruhenden oder sehr verlangsamten Lebensvorgängen, an dem weder An- noch Abbauvorgänge histologisch nachzuweisen sind. Mit Sicherheit sind diese Reste früherer grosser Inseln von den kleinen aus Bindegewebsknochen umgewandelten Knochenbälkchen nur dann zu unterscheiden, wenn man ihre Entstehung im Serienschnitt verfolgt hat, wobei man immer noch zu berücksichtigen hat, dass man bei der Art der Schnittführung einzelne räumlich getrennte Teile einer Insel zu Gesicht bekommen kann. Die kleinen und kleinsten Inseln verschwinden oft schon nach wenigen Schnitten wieder aus dem Gesichtsfelde. In

Fig. 9.



Polypöse Zottenbildung in der Trachea. Rechts in der Submucosa grössere kompakte Knocheninseln. Leitz Obj. 3. Okul. 2.

andern Fällen vergrössern sich die Inseln chondroider Substanz, verschmelzen mit anderen in der Umgebung gelegenen und können so zu grossen Bildungen zusammentreten, an denen sowohl Knochensubstanz als auch das chondroide Keimgewebe beteiligt sind. Eine solche Bildung konnten wir an dieser Schnittserie verfolgen, und zwar handelte es sich um mehrere Inseln bereits verknöchelter knorpelähnlicher Substanz, die über zwei Knorpelspangen beginnend, über dem dazwischen gelegenen Zwischenknorpelraume verschmelzen, und zwar unter Bildung einer chondroiden Brücke, die auf späteren Schnitten auch Verkalkungsherde und am Rande Knochenbildung aufweist. Auf beiden Seiten nähern sich die Neubildungen den zugehörigen Knorpelspangen, bis es zur Vereinigung mit dem Perichondrium der beiden Trachealknorpel kommt, unter Bildung knorpelähnlicher Inseln in den verbindenden Bindegewebssträngen. Innerhalb der Brücke zwischen Knorpel und Knorpel sind die Knocheninseln mit zackiger Verkalkungslinie gegen die chondroide Substanz abgesetzt. Schon nach einigen Schnitten löst sich die einheitliche Leiste in mehrere teils knöcherne, teils chondroide Inseln auf, von denen die beiden seitlichen beiderseits in Verbindung mit dem Trachealknorpel

bleiben. Das elastische Gewebe der Trachea, das nach Weigert in der Modifikation von Hart gefärbt wurde, zeigt wiederum sehr reichliches Vorhandensein elastischer Fasern in der Submukosa, wenn auch keine direkte Beziehung derselben zu den Neubildungen. Vielmehr nehmen die elastischen Elemente auch hier mehr eine passive Stellung ein, sie sind in zirkulären lamellären Zügen um die Neubildungen gelagert, während das elastische Längsband nur an den Stellen sehr starker Veränderungen verdünnt, sonst intakt ist. Der Knorpel, der vom Perichondrium ausgeht, enthält in deutlichem Gegensatz zum physiologischen Knorpel reichlich elastische Fasern, die auch zum Teil im Knochengewebe zu beobachten sind. Die Submukosa der Trachea ist im ganzen atrophisch und zwar nimmt die Atrophie mit dem Stärkerwerden der Veränderungen zu, gleichzeitig wird die Schleimhaut aber durch die wachsenden Neubildungen vorgebuchtet, an anderen Stellen sinkt sie wiederum zurück, so dass sie eine eigenartige Faltung zeigt, wie sie sonst nicht beobachtet wird. Neben dieser groben Faltung kann es noch zu richtigen polypösen Bildungen kommen (Textfig. 9), dem Auftreten zarter mit zylindrischem Trachealepithel umkleideter Vorsprünge und Zotten. Die Drüsen sind atrophisch, komprimiert, die Ausführungsgänge oft zystisch erweitert. Das Epithel hat, soweit es erhalten ist, den Charakter des normalen hochzylindrischen Trachealepithels gewahrt.

Unser dritter Fall an Tracheopathia osteoplastica wurde also bei einer 34jährigen weiblichen Person gefunden, die an einer schweren Urogenitaltuberkulose zugrunde gegangen war. Eine Tuberkulose der Respirationswege bestand nicht, ausser einem alten Kreideherde in einem tracheobronchialen Lymphknoten. Dieser Punkt fällt für eine Beurteilung der Aetiologie erheblich ins Gewicht. Die Veränderungen der Trachea selbst, durchschnittlich reiskorngrosse, harte, zackige Vorsprünge unter der Schleimhaut, beginnen dicht unterhalb des Kehlkopfes, diesen selbst schonend, und reichen bis in die Bronchien hinab. Die Höcker sind auf den Knorpelringen gelegen, in den Zwischenknorpelräumen finden sich nur wenige knochenharte Platten, während in den unteren Abschnitten straffe hervorspringende, weisslich glänzende Züge auftreten, von Knorpel zu Knorpel ziehend, die das Bild der elastischen Hypertrophie wiedergeben. Das Röntgenbild der Trachea lässt hier den Kehlkopf frei von Knocheninseln erscheinen, wenn man absieht von den physiologischen Verknochnerungen der Knorpel selbst. Dagegen treten in der Trachea wieder die tiefschwarzen wurzelstockartig verzweigten und die matteren Einsprengungen auf, die deutliche Markraumbildung aufweisen. Das Röntgenbild bietet in diesem Falle gegenüber der makroskopischen Betrachtung keinen neuen Befund.

Die histologische Untersuchung in Serienschnitten zeigt uns vor allem, dass dieser Fall 3 unserem Fall 1 sehr nahe steht und nur in wenigen Punkten von ihm abweicht. Wir vermissen auch hier die Bildung selbständiger Knorpelinseln. Die Hauptmasse der im submukösen Gewebe belegenen Knocheninseln ist aus einer chondroiden Substanz gebildet, die innerhalb des hyalin gequollenen Bindegewebes aufgetreten ist. Wie wir schon bei den beiden vorhergehenden Fällen beobachten konnten, ist die

Entwicklung der kleinsten chondroiden Inseln, von denen meist mehrere, unregelmässig knorrige zuerst entstehen, derart, dass sie zuerst verkalken, dann verknöchern. Die Knochensubstanz ist Faserknochen bindegewebiger Herkunft, die Verknöcherung erfolgt durch Apposition, wobei palisadenartig angeordnete schlanke Bindegewebszellen funktionell wohl die Stelle der Osteoblasten vertreten, da wir die vollsaftigen morphologisch vollwertigen Osteoblasten, die sich uns im Fall 1 darstellten, hier nicht auffinden konnten. Riesenzellen mit zentral gelagerten Kernen, die in seichten Buchten der Knochensubstanz gelagert waren, haben wir mehrfach beobachten können; sie sind ohne Zweifel als Osteoblasten aufzufassen und besorgen den Abbau der neugebildeten Knochensubstanz. Frühzeitig wird aus dem bindegewebigen Knochen lamellärer Knochen gebildet, der mehr oder weniger grosse mit gefässreichem Fettmark erfüllte Hohlräume zeigt. Wie der Umbau des bindegewebigen Knochens in lamelläre Knochenbälkchen vor sich geht, wie sich in diesen die Markräume entwickeln, muss unentschieden bleiben. Fest steht nur, dass immer weiter vom Rande her der Anbau erfolgt unter Auftreten osteoider Substanz und dass sich an den meisten Inseln lamellären Knochens sich noch Spuren bindegewebigen Knochens in Gestalt von Höckern und Vorsprüngen finden, ja auch sich Uebergänge in die chondroide verkalkte Substanz beobachten lassen. Dass man aber dennoch in der Deutung isolierter Knocheninseln vorsichtig sein muss, zeigt das Beispiel jener lamellären Balken von Knochengewebe, die wir auf Grund des Serienschnittes als Ueberreste oder Bestandteile grosser bizarr geformter Knocheninseln auffassen müssen und die sich nur durch die relative Reaktionslosigkeit, den Mangel von Anzeichen eines jeden Umbauprozesses von isolierten, lamellären Knocheninseln unterscheiden. Worin aber dieser Fall erheblich vom ersten abweicht, das ist die überaus häufige Verbindung der Neubildungen mit dem Knorpel der Trachea bzw. je einem Perichondrium. Bei den Verbindungen von Neubildung und Knorpelhaut kann echter ausgereifter Knorpel gebildet werden, doch ist seine Bildung kein konstanter Vorgang, sondern es lassen sich mehrere Formen der Entstehung von Verbindungsbrücken unterscheiden. Vielfach zeigt sich das Perichondrium auch hier völlig reaktionslos und normal. An anderen Stellen kommt es in ihm zu zirkumskripten Wucherungsvorgängen, einer Quellung und Hyalinisierung des Gewebes, das schliesslich dieselbe chondroide Beschaffenheit annehmen kann, wie die im Bindegewebe entstandenen Inseln. Doch kommt es im Perichondrium frühzeitig zum Auftreten von Knorpelzellen und die so entstandene perichondrale Insel nimmt das Aussehen echten Knorpels an, bleibt aber durch wohlerhaltene Züge perichondralen Gewebes vom Trachealknorpel getrennt. Solche Wucherungen finden sich, wenn grössere Neubildungen von Knochensubstanz sich dem Trachealknorpel nähern. An einzelnen Neubildungen ist dagegen zu beobachten, wie bei ihrem Heranrücken an den Knorpel derbe hyaline bindegewebige Züge, die vom Perichondrium ausgehen, an die Insel herantreten und eine fibröse Verbindung herstellen. Der hier ein-

mal beobachtete Fall, dass neben einer solchen fibrösen Brücke beiderseits Knorpelinseln aufgetreten sind, die mit dem faserigen Gewebe des Verbindungszuges in enger Beziehung standen, ist schwer zu deuten. Wahrscheinlich besitzt jenes vom Perichondrium ausgegangene Bindegewebe chondroplastische Fähigkeiten, die unter bestimmten hier nicht festzustellenden Bedingungen betätigt werden. Eine zweite Form ist die Bildung grosser, breitbasig aufsitzender knorpeliger Brücken, „tischfussartiger“ Fortsätze (Aschoff), die sich an die — meist grösseren — Knocheninseln anlegen, durch eine zackige, aber scharfe Verkalkungszone von ihnen getrennt. Bei der grössten dieser Brücken ist die perichondrale Grenzlinie fast verwischt, so dass Trachealknorpel und perichondrale Knorpelneubildung ineinander überzugehen scheinen und nur die Elastikafärbung durch den Nachweis der elastischen Fasern in den letzteren ihre genetisch andersartige Natur aufdeckt. Es könnte die Entstehung der als sekundär aufzufassenden Brücken auch durch eine Verschmelzung vieler kleiner zwischen Neubildung und Perichondrium gelegener Inseln erklärt werden. Solche Inseln fanden wir und sie können wohl unter Umständen eine solche Rolle spielen. Jedoch kann durch sie die Bildung der grossen breitbasig aufsitzenden Brücken nicht erklärt werden, die doch als sekundäre Knorpelwucherungen des Perichondriums aufzufassen sind. Kaum zu deuten ist jene oben erwähnte lamelläre markraumhaltige Knocheninsel im Perichondrium, die wir nur in den ersten Schnitten zu beobachten Gelegenheit hatten und über deren Genese wir nichts auszusagen imstande sind. Das übrige Gewebe der Trachea zeigte folgende — schon in den vorigen Fällen beobachteten — Verhältnisse. Die Submukosa ist atrophisch, die Drüsen komprimiert, mässig reichliches Fettgewebe findet sich in den Zwischenknorpelräumen, ein bei heruntergekommenen Individuen häufiger Befund. Das elastische Gewebe ist reichlich vertreten, besonders in den Gewebszügen, in denen die Neubildungen gelegen sind. Doch ist ihre Beziehung zu diesen mehr passiver Natur und eine direkte Beteiligung am Aufbau der Inseln ist nirgends zu erkennen. Die konzentrische Umlagerung der neugebildeten Inseln mit elastischen Fasern sowie die zeitweilige Verdünnung des sonst intakten inneren Längsbandes spricht sogar gegen eine solche Beteiligung. Auffallend und noch nicht beobachtet ist die Bildung der Schleimhautbuckel und -buchten, die teils durch die Vergrösserung der Neubildungen, teils durch ihre Lagerung in sehr oberflächlichen submukösen Schichten bedingt werden. Dabei kann es, wie beschrieben wurde, zu ausgesprochen polypösen Ausstülpungen kommen, die dem histologischen Bilde der Trachea einen sehr eigenartigen Charakter verleihen. Das Zustandekommen dieser Faltenbildung ist rein mechanisch einerseits durch die starren Inseln in der Submukosa, andererseits durch die Atrophie der Submukosa zu erklären, indem hier die Schleimhaut einsinkt, dort emporgedrängt wird.

Zusammenfassend lässt sich das Bild dieses Falles schildern: Es finden sich jüngste chondroide Inseln im hyalinen Bindegewebe, die zu

bindegewebigen Knocheninseln werden. Der Faserknochen wird zu lamellären Knochen umgebaut. Die grösseren Inseln treten zum Perichondrium entweder durch Knorpelbrücken oder durch bindegewebige Stränge sekundär in Beziehung. Durch die Atrophie der Submukosa, verbunden mit der Einlagerung starrer Inseln kommt es zu ausgedehnter Faltenbildung der Schleimhaut. Das elastische Gewebe ist nur passiv beteiligt.

Fall 4. Paul B., 30 J., Musiker, Landsturmmann. Obduktion 24. 4. 17 (Prof. Hart).

Anatomische Diagnose: Ulcus ventriculi. Fibrinöse Pneumonie. Einzelne Intimaflecke der Kranzschlagadern. Zahlreiche verfettete Intimaherde der Aorta. Alte Adhäsionen über dem Oberlappen der rechten Lunge. Fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens und der rechten Lunge. Lungenödem. Fibrinöse Pleuritis beiderseits. Pylorusteil des Magens frisch reseziert. Schwere allgemeine Anämie infolge häufiger Magenblutung. Tracheopathia osteoplastica.

An Kehlkopf und Luftröhre ist folgender Befund zu erheben: Schleimhaut des sonst normal entwickelten Kehlkopfes blassgraugelb, desgleichen die Schleimhaut der Trachea. Im untersten Teile der Luftröhre finden sich über den Knorpelringen knochenharte scharf vorspringende Erhebungen von Hirsekorngrosse, die der Oberfläche der Schleimhaut die Beschaffenheit eines Reibeisens verleihen. Die Veränderungen erstrecken sich bis in die Bronchien herab.

Histologische Untersuchung: Dieser Fall, der makroskopisch nur wenig starke Veränderungen darbot, zeigte auch im mikroskopischem Bilde gegenüber den vorigen Fällen eine gewisse Einförmigkeit der histologischen Veränderungen und stellt im ganzen einen Fall nur spärlich entwickelter Tracheopathia osteoplastica dar. Es wurden zwei Serien untersucht, von denen die eine das Gebiet von drei, die andere das von vier Knorpelspangen umfasste. Die Veränderungen im Sinne einer Knochen- bzw. Knorpelneubildung sind hier sehr gering, am schwächsten von allen Fällen ausgeprägt. Jedoch zeigte das gesamte tracheale Bindegewebe eine deutliche Verstärkung besonders in denjenigen Teilen, die dem elastischen Faserapparate der Luftröhre entsprechen. So ist das innere wie das äussere elastische Längsband als starker, gegenüber der Norm vermehrter Gewebszug ausgebildet und besonders die Pfeiler, die inneres und äusseres Längsband verbinden, sind in ihren inneren Abschnitten verdickt, um sich nach aussen zu verzüngen und erst bei der Verschmelzung mit dem Aussenband an Dicke zuzunehmen, im ganzen also annähernd von Hantelform. Gegenüber diesen starken Faserzügen erscheint das submuköse Gewebe als solches schmal und atrophiert. Die Drüsen sind aber hier wohl erhalten, garnicht entzündlich verändert, ihre Ausführungsgänge nicht erweitert. Lymphknötchen sind vereinzelt in ihrer Umgebung vorhanden. Was nun die Neubildungen betrifft, so lassen sich deren zahlreiche in allen Schnitten nachweisen. Sie sind fast ausnahmslos von gleichem Typus, in Lage Form und Aufbau sich wiederholend. Im straffen, derben Bindegewebe der submukösen Schicht finden wir rundliche und ovale Inseln aus Knochensubstanz. Der Knochen, der lamellären Bau, aber keine Markräume, oft nur einen zentralen Gefässquerschnitt aufweist, ist völlig isoliert im Bindegewebe gelegen, zeigt an keiner Stelle einen Zusammenhang mit dem Perichondrium oder Trachealknorpel, obwohl die Inseln stets über, nicht zwischen den Knorpelspangen gelegen sind. Bei allen Knocheninseln lässt sich beobachten, dass die Bindegewebszellen mit schlank spindeligen Kernen zirkulär um die Inseln

gelagert, einen Saum bilden, der dem Osteoblastensaume entspricht, wenn auch die Zellen selber nicht den Typus vollwertiger echter Osteoblasten haben. Sonst lässt sich weder am Knochen, noch im umgebenden Gewebe irgend ein Reaktionsprozess finden, der auf die Genese der Neubildungen Schlüsse zulässt. Er lässt sich feststellen, dass nicht allein, wie in den vorigen Fällen die tiefen Schichten der Submukosa Träger der Neubildungen sind, sondern auch in den oberen Schichten treten Knocheninseln auf, die aber nicht an die starken elastischen Systeme gebunden sind. An einer Stelle sind zwei Knocheninseln in den oberen Abschnitten des submukösen Gewebes zu beobachten, von denen die eine oberhalb, die andere unterhalb des inneren elastischen Längsbandes gelegen ist, welches letzteres aber intakt zwischen beiden Inseln hindurchzieht. Nur an vereinzelten Stellen finden sich langgestreckte Knocheninseln. Eine schmale Insel aus Knochen ist umgeben von einem breiten Saume einer homogenen, wolkig hyalinen Substanz, die rings den fertigen Knochenkern umlagert. Es ist hierbei deutlich zu erkennen, wie einzelne Fasern des hyalin gequollenen Bindegewebes in die wolkig homogene, kernarme Substanz einstrahlen. Wie schon öfters vermerkt, traten auch hier in der nächsten Umgebung dieser wachsenden Insel kleinste Inselchen von der oben beschriebenen chondroiden Struktur auf. Dieser ganze Komplex junger Neubildungen verschmilzt schliesslich unter Abrundung der erst unregelmässig zackigen lang gestreckten Knocheninsel zu einer längsovalen grösseren Insel.

Das Perichondrium des physiologischen Knorpels ist völlig reaktionslos. Die Trachealknorpel selbst zeigen hin und wieder zentral kleine unregelmässige Verkalkungsherde, physiologische Erscheinungen bei einem dreissigjährigen Manne. Fettgewebe findet sich ziemlich reichlich rings um die Drüsen, in den Zwischenknorpelräumen; es wird aber auch in der submukösen Schicht, zwischen Trachealknorpel und Neubildung gelegen, bisweilen angetroffen. Das Epithel ist auf den Schnitten nicht regelmässig erhalten. Wo es vorhanden ist, zeigt es normalen Bau.

Der vierte Fall von Tracheopathia osteoplastica betraf einen dreissigjährigen Soldaten (Zivil: Musiker). Der Mann, der infolge eines blutenden Magengeschwürs schwer anämisch war, starb kurz nach der Magenresektion an einer doppelseitigen Pneumonie. Anzeichen einer alten oder frischen Tuberkulose des Respirationsapparates fehlten. In den unteren Teilen der Luftröhre, deren Schleimhaut blassgraugelb und zart war, fanden sich über den Knorpelringen scharfe, zackige, vorspringende Erhebungen, die die Schleimhaut verdrängten und ihr die typische reibeisenartige Beschaffenheit verliehen. Diese Veränderungen, von denen die Einzelherde durchschnittlich Hirsekorngrösse hatten, reichten bis in die grösseren Bronchien herab, ohne jedoch nach oben die Grenze des Kehlkopfes zu überschreiten, der wie in allen Fällen — ausser Fall 1 — frei von den Neubildungen war.

Bot so das makroskopische Bild keine wesentlichen neuen Befunde — die Röntgenaufnahme dieses Präparates musste unterbleiben —, so stellt doch das mikroskopische Bild trotz der Geringfügigkeit seiner Neubildungen wiederum eine wertvolle Ergänzung der bisherigen Beobachtungen dar. Betrachtet man die histologischen Veränderungen dieses Falles mit denen der bisher besprochenen Fälle, so lässt sich zweierlei von vornherein feststellen. Erstens gehört dieser Fall 4 in die Gruppe, zu der schon 1 und 3

zu rechnen sind, und steht insbesondere Fall 1 nahe. Denn hier wie dort vermissen wir jede selbstständige Knorpelbildung, in beiden Fällen steht die Bildung bindegewebigen Knochens im Vordergrund und sind Verbindungen dieser Knocheninseln mit dem Perichondrium des Trachealknorpels nicht eingetreten. Zweitens ist es ein ziemlich träger und verlangsamer Neubildungsprozess, der uns hier begegnet. Fanden wir doch in der Hauptsache rundliche, lamellär gebaute Knocheninseln im hyalin verdickten Bindegewebe, die gar keine Markraumbildung zeigten, Osteoblasten vermissen liessen und nur die palisadenartigen Säume von Bindegewebszellen aufwiesen, die vielleicht als funktionelle Osteoblasten anzusehen sind und durch Apposition das Wachstum der Knocheninseln hervorgerufen. Die — in den vorigen Fällen beobachteten — starken Abbauvorgänge fehlten hier und junge Bildungen, wie sie in 1 und 3 überreichlich, in 2 häufig waren, konnten hier nur vereinzelt festgestellt werden. Jedoch war dann ihre Form so charakteristisch, dass wir uns daraufhin einen Schluss auf die Genese der sonst undeutbaren älteren Knocheninseln erlauben können. Wie oben beschrieben, fanden wir eine unregelmässig zackige Knocheninsel, umgeben von einem Saume jener wolkig homogenen kernarmen Substanz, die wir als chondroide Substanz bezeichnet haben. In diese Masse strahlten hyaline Bindegewebszüge ein und in der nächsten Umgebung fanden sich kleinste chondroide Inselchen, die später mit der grossen Insel verschmolzen und verknöcherten. Daraus können wir ersehen, dass der Typus der Knochenbildung, nämlich des Bindegewebsknochens, einwachsend in eine aus dem hyalin gequollenen Bindegewebe entstandene chondroide Substanz, gewahrt bleibt. Aus dem Bindegewebsknochen entsteht später ein lamellär gebauter Knochen durch Umbauprozesse, die uns unbekannt sind. Die Vergrösserung auch des lamellären Knochens erfolgt durch Apposition neuer Lamellen unter Mitwirkung von Bindegewebszellen, die osteoplastisch wirken. Des weiteren zeigt uns aber gerade diese Stelle aufs deutlichste, dass die Anlage der grösseren Knocheninseln plurizentrisch aus mehreren kleinsten Inseln erfolgt. Durch die dann einsetzenden Verschmelzungsprozesse, die aus den zahlreichen kleineren Inseln eine grössere entstehen lassen, kommt es zur Bildung der so schön gerundeten und ovalen Knocheninseln, die anfangs noch als unregelmässige zackige, schmal langgestreckte Knochenbälkchen erschienen waren.

Das übrige Gewebe der Trachea zeigt neben der starken hyalinen Verdickung und Quellung eine Verschmälerung und Atrophie der Submukosa bei wohl erhaltenen Schleimdrüsen. Die Bildungsstätte der Neubildungen ist hier sowohl die subepitheliale, als auch die tiefe submuköse Schicht, ohne direkte Beteiligung der elastischen Faserzüge, wie jene Knocheninseln beweisen, die ober- und unterhalb des elastischen Längsbandes gelegen sind. Deshalb können wir vielleicht Fall 4 mit jenem von Dreyfuss beschriebenen vergleichen, wo die kompakten, markraumlosen Knocheninseln, die auch im Larynx vorkamen, allerdings ausschliesslich subepithelial gelegen waren.

Das Perichondrium war völlig unbeteiligt an den Neubildungsprozessen, wie auch das Trachealknorpelgewebe. Das Fettgewebe war vermehrt, jedoch nicht in krankhafter Weise, sondern in einer Masse, wie es auch an normalen Tracheen unter später zu schildernden Umständen zu beobachten ist.

Zusammenfassend lässt sich dieser Fall (4) charakterisieren: Bildung von kompakten lamellären Knocheninseln in der subepithelialen und submukösen Schicht der Trachea, nicht des Larynx. Der Knochen entsteht aus chondroider Substanz, die aus dem hyalin veränderten Bindegewebe hervorgeht und zwar vielfach aus mehreren kleineren Inseln, die durch ihre Verschmelzung das Zustandekommen der abgerundeten Inseln bedingen. Bindegewebsknochen wird durch Umbau in lamellären Knochen verwandelt; Zusammenhänge mit dem Perichondrium der Trachealknorpel bestehen nicht.

Fall 5. Emil E., 38 Jahre, Handlungsgehilfe, z. Zt. Pionier. Obduktion 7. 12. 1917 (Prof. Hart). Obd. Nr. 308.

Anatomische Diagnose: Sepsis: Granatverletzung der rechten Hand mit Verlust des 4. Fingers und der Mittel- und Endphalangen von Finger 2, 3, 5. Concretio pericardii mit Kalkablagerung. Abgeheilte Endocarditis mitralis und aortica. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Intimaverfettung der Bauch-aorta. Adhäsionen über beide Lungen. Lungenödem. Stauungskatarrh der Luftwege. Tracheopathia osteoplastica. Oedem der Gallenblase. Alte Infarktnarbe der rechten Niere. Zahlreiche embolische Abszesse beider Nieren.

Kehlkopf und Luftröhre zeigen folgenden Befund:

Kräftig entwickelter grosser Kehlkopf mit graurötlicher zarter Schleimhaut. Die Schleimhaut der Luftröhre ist dunkel gerötet und dicht unterhalb des Larynx beginnend dicht besetzt mit zahlreichen unregelmässig geformten steinharten Knötchen, welche, Reiskorn- auch an einzelnen Stellen Linsengrösse erreichend, die Schleimhaut vorbuckeln und ihr die typische reibsenartige Beschaffenheit verleihen. Die Erhabenheiten sitzen zumeist den Knorpelringen auf, erstrecken sich aber auch über die Zwischenknorpelräume und vereinzelte haben ihren Sitz nur in diesen. In den unteren Teilen der Luftröhre bemerkt man wiederum ein durch vorspringende fibröse Bälkchen erzeugtes Netzwerk, das sich auch im häutigen Teile der Luftröhre in ausgesprochener Weise findet und wohl auf eine Atrophie des elastischen Apparates zurückzuführen ist. Die beschriebenen Veränderungen sitzen an der Vorderwand und den Seitenwänden und erstrecken sich bis in die Bronchien.

Röntgenaufnahme des Kehlkopfes und der Luftröhre zeigt nicht das ausgesprochene röntgenologische Bild der Tracheopathia osteoplastica wie es die vorigen Fälle aufwiesen. Die einzelnen Verknöcherungsherde im Laryngeal- und Trachealknorpel sind zwar wieder kenntlich, dagegen fehlen die baumartig verzweigten, scharf sich abhebenden knöchernen Einsprengungen, wie sie Fall 1 und 3 darbot. Die ganze Trachea zeigt eine über Knorpelringe und Zwischenräume sich erstreckende faserige Streifung, die netzartig sich abhebt. Bei genauerer Betrachtung jedoch treten in den Zwischenknorpelräumen in matter, aber doch scharf umrissener Zeichnung jene schon erwähnten Knochenbälkchen auf, die auch hier die Markraumbildung aufweisen und in das Bereich der Knorpelringe übergreifen; diese Bildungen sind jedoch spärlicher als in anderen Fällen.

Histologische Untersuchung: Von Fall 5 wurden zwei Blöcke in Serien geschnitten, die ein Gebiet von je drei Trachealknorpelspangen umfassen. Die erste Schnittserie bietet folgendes Bild dar: Auffallend sind vor allem die stark erweiterten, mit Blut prall gefüllten Gefässe der Submukosa. Das Bindegewebe der Luftröhre ist verdickt, homogen gequollen, von hyaliner Beschaffenheit und zwar sind es hier besonders jene häufig genannten, von Aschoff als Pfeiler bezeichneten Gewebiszüge, die hier verstärkt erscheinen. Daneben sind auch die längsverlaufenden Faserzüge der submukösen Schichten im gleichen Sinne verändert. Die Schleimdrüsen der Trachea und ihre Ausführungsgänge sind gut ausgebildet, zeigen nur geringe kleinzellige Infiltration, jedoch keine Anzeichen chronischer Entzündungsprozesse. Das Fettgewebe ist hier nur spärlich entwickelt. Es finden sich einzelne Fettrauben in den Zwischenknorpelräumen, ein Bild, wie wir es durch unsere Untersuchungen an normalen Tracheen zu sehen gewohnt sind. Innerhalb des trachealen in der oben beschriebenen Weise veränderten Bindegewebes finden sich nun überaus zahlreiche Einsprengungen von Knochen und Knorpelsubstanz, an denen wir wiederum verschiedene Typen und Stadien der Entwicklung wahrnehmen können. Das erste, was zu bemerken ist, sind jene kleinsten Inseln kernarmen, wolkig homogenen Gewebes, die ganz unvermittelt in den hyalinen Bindegewebiszügen auftreten, oft mitten in einer gequollenen und verdickten Faser und wiederum den Eindruck machen, als seien sie innerhalb dieser Fibrillen vielleicht das Ergebnis einer chemischen Umwandlung — Gerinnung — der hyalinen Substanz. Diese kleinsten Inseln, die oft zu mehreren in Gruppen dicht beieinander liegen, um später zu verschmelzen, lassen frühzeitig Einlagerung von Kalksalzen erkennen, wobei die wolkig blasige Struktur dieses chondroiden Gewebes noch deutlicher zutage tritt. Ist es aber erst zur Verkalkung gekommen, so ist auch alsbald ein Saum von Knochensubstanz am Rande zu merken, der seinerseits nach aussen einen Saum palisadenartig angeordneter Bindegewebszellen trägt. Das Endstadium dieses Prozesses sehen wir vor uns in den überaus zahlreichen schmalen, langgestreckten, lamellären Knochenbälkchen, die oft noch einen Zipfel nicht lamellär gebauten Knochens aufweisen, der in einen chondroid umgewandelten Bindegewebsbezirk ausklingt. Innerhalb dieser Bälkchen kommen mit gefässreichem Fettmark erfüllte Markräume vor, doch sind auch solide Bälkchen nicht selten, in denen ein oder zwei Gefässquerschnitte nur sichtbar sind. Zum grössten Teil liegen diese Knochenbälkchen isoliert im trachealen Gewebe, vereinzelt treten sie aber in Beziehung zum Perichondrium und zwar durch derbe hyaline Bindegewebiszüge, die dann in die Reste chondroider Substanz ausstrahlen, an die der Knochen angelegt war. Neben dieser uns wohl bekannten Form der Knochenbildung kommt es hier zur Bildung grosser selbständiger Knorpelinseln, die gleichfalls in den tieferen Schichten der Submukosa und zwar sowohl über als auch zwischen den trachealen Knorpelspangen gelegen sind. Es handelt sich um echtes, ausgereiftes Knorpelgewebe, doch zeigen sehr viele Inseln, wie wir es früher schon beim Knochen gesehen haben, enge Beziehungen zu der im Bindegewebe gebildeten chondroiden kernarmen Substanz. Unter anderem ist dieser Umstand besonders auffallend an einer grossen Knorpelinsel, die breitbasig mit dem Perichondrium zusammenhängt, an ihrem seitlichen und oberen Rande aber noch Reste der chondroiden Substanz zeigt, die wieder mit dem hyalinen Bindegewebe in Verbindung steht. Im Gewebe der chondroiden Substanz kommt es hier auch zur Anlagerung von Knochen in Form eines sehr schmalen Bälkchens, das mit scharfer, zackiger Verkalkungszone gegen den Knorpel abgesetzt ist und

schon nach wenigen Schnitten wieder verschwindet. Im allgemeinen pflegt sich jedoch die Knochensubstanz auf Kosten des Knorpels zu vergrössern. Wir sehen hier zahlreiche grosse Knorpelinseln, an die — wie oben beschrieben wurde — Knochen am Rande angelagert sind, nachdem die betreffende Knorpelstelle schon vorher Ablagerung von Kalksalzen gezeigt hatte. Diese Knochenmassen sind am äussersten Rande ohne bestimmten Bau, zeigen auch helle Säume unverkalkter Knochengrundsubstanz, an die sich der Saum schlanker Bindegewebszellkerne einschichtig anlegt. Sehr früh nimmt dieser Knochen lamelläre Struktur an und hier kommt es durch Bildung grosser Markräume, die mit gefässreichem Fettmark erfüllt sind, zu erheblicher Vergrösserung des zuerst sichtbaren Knochenbälkchens, das im Knorpel immer einen grösseren Raum einnimmt, die Knorpelsubstanz dabei verdrängend. Typische Osteoblasten werden dabei nicht wahrgenommen. Riesenzellen vom Osteoblastentyp, in seichten Buchten gelegen, sind recht häufig. An anderen Stellen finden sich Bilder von Verknöcherungen, die nicht am Rande, sondern inmitten der neugebildeten Knorpelinseln auftreten. So zeigt eine grössere Knorpelinsel einen kleinen Hohlraum, der mit einem kapillarreichen Fettmark erfüllt ist. Am Rande dieser Höhle sind Kalksalze reichlich eingelagert und auf späteren Schnitten ist ein Saum knochenähnlicher, unverkalkter Substanz am Rande des Kalkherdes wahrzunehmen, doch ist von einer stärkeren Einschmelzung der verkalkten Grundsubstanz durch gefässreiche Gewebe, von typischen Osteoblastensäumen nichts zu bemerken. Als Endstadium dieses Prozesses erscheinen die lamellären Knocheninseln, die innerhalb des Knorpels gelegen sind. Eine kleine Knorpelinsel, die in dem verdickten Bindegewebe eines Pfeilers gelegen ist, nimmt immer mehr an Ausdehnung zu, bis sie das ganze Gebiet des Pfeilers eingenommen hat und so fast den ganzen Zwischenknorpelraum erfüllt. Dabei kommt es zur Verschmelzung mit dem Perichondrium, das dabei jedoch völlig intakt und als Grenzschrift gegen den Trachealknorpel deutlich erhalten bleibt. Diese Knorpelinsel erstreckt sich auch mehr lumenwärts in das submuköse Gewebe vor dem Trachealknorpel. An einer anderen Stelle lässt sich beobachten, wie eine grosse Knorpelinsel sich auflöst, die späterhin peripher verkalkt und Knocheninseln aufweist. Bei allen grösseren Knorpelinseln kommt es früher oder später zu Verschmelzung mit dem Perichondrium. Dieses ist dabei nur in ganz geringem Grade verändert, hyalin verdickt, ohne aktive Beteiligung an dem Verschmelzungsvorgang zu zeigen. Stets bleibt es jedoch als trennende Grenzschrift zwischen physiologischem und neugebildetem Knorpel erhalten. Die Färbung der elastischen Elemente zeigt uns vor allem, dass der neugebildete Knorpel stets mehr oder minder reichlich elastische Fasern aufweist. Die starken Bindegewebszüge der Submukosa sind sehr reich an elastischen Fasern. Wo in ihrem Bereiche knorpelige oder knöcherne Neubildungen eingelagert sind, erkennt man, dass diese von konzentrisch geschichteten lamellären Zügen elastischer Fasern gleichsam umschieden sind. Bei jüngsten Veränderungen dagegen verlieren sich die elastischen Fasern in der wolkigen, chondroiden Substanz. Das elastische innere Längsband verläuft als kräftiger Faserzug völlig wohl erhalten unter dem Epithel.

Die zweite Schnittserie bietet gegenüber der ersten nur insofern ein abweichendes Bild, als Beziehungen zum Perichondrium des Trachealknorpels nur an einer Knorpelinsel vorliegen, welche auch im ganzen Verlaufe der Serie als ein „tischfussartiger“ breitbasig dem Trachealknorpel aufsitzender Fortsatz erhalten bleibt. Sonst finden sich neben den zahlreichen kleinsten Inseln wolkig homogener chondroider Substanz, die in den hyalinen Bindegewebszügen liegen und teils

Verkalkung, teils Anlagerung von Knochen zeigen, wohlausgebildete echte Knorpelinseln. Diese weisen teils am Rande, teils im Zentrum unregelmässige Verkalkungsherde auf, in denen sich später Knochenbildung beobachten lässt. Der erste Knochen ist auch hier nicht lamellär, sondern vom Typus des faserigen Bindegewebsknochen. Meist ist ein heller Saum unverkalkter Knochengrundsubstanz und ein palisadenartiger Saum schlanker Bindegewebszellkerne am Rande zu beobachten. Der lamelläre Knochen vergrössert sich durch Apposition vom Rande her, oft ist an ihm noch ein Vorsprung oder Zapfen nicht lamellären Knochens erhalten, der seinerseits mit dem chondroiden Gewebe in Verbindung steht. Infolge der Vergrösserung der oft bizarr geformten Markräume der lamellären Knochenbälkchen können schliesslich als Reste grosser Knochenknorpelinseln nur schmale kompakte Knochenbälkchen übrig bleiben, die in ihrer Genese schwer zu beurteilen sind, wenn man ihre Bildung nicht im Serienschnitte verfolgt hat und unter Umständen ihre Zugehörigkeit zu anderen früher gesehenen Neubildungen feststellen kann. Auch hier zeigt die Luftröhre starke Gefässfüllung und eine spärliche Anhäufung von Fettgewebe in den Zwischenknorpelräumen, während das submuköse Gewebe selber kein solches enthält.

Fall 5 zeigt uns die Tracheopathia chondroosteoplastica bei einem 38jährigen Soldaten, der einer Sepsis nach Granatverletzung erlegen ist. Er litt zudem an den Folgen einer Herzbeutel- und Herzklappenentzündung, die zu derben Verwachsungen der Herzbeutelblätter mit Kalkablagerung sowie zu einer Hypertrophie und Dilatation der Herzkammer geführt hatten. Es bestand ein schwerer Stauungskatarrh der Luftwege. Infolgedessen erschien die Trachealschleimhaut dunkelrot, ausserdem aber war sie dicht besetzt mit zahlreichen knochenharten Vorsprüngen und zackigen Höckern, die Reiskorn- bis Linsengrösse erreichten und über sowie zwischen den Trachealknorpeln in der Schleimhaut gelegen, der Luftröhre die Beschaffenheit eines Reibeisens verliehen. Der Kehlkopf, der weniger gerötet war, wies keine solcher Einlagerungen auf, dagegen erstreckten sich diese, Vorder- und Seitenwände besetzend, bis in die Bronchien hinab. Die Pars membranacea der Luftwege blieb verschont. Das Röntgenbild der Trachea bietet nicht ein so ausgesprochenes Bild dar, wie bei den bisherigen Fällen zu beobachten war. Es fehlten vor allem die tiefschwarzen, baumartig verzweigten Einlagerungen, dagegen waren reichlich vorhanden jene matten Inseln, die zwischen und nur zum Teil auf den Trachealknorpelringen gelegen, mit ihrer zackigen Gestalt den grossen Hohlräumen das Bild markraumhaltiger Knochenbälkchen wiedergeben. Die auffallend unregelmässige Längsstreifung, die das Röntgenbild aufweist, ist schwer zu beurteilen. Dass die sehnigen Verdickungen, die wir oben beschrieben haben, dieses Bild ergeben, ist nicht sehr wahrscheinlich. Viel eher dürfte es sich um ein Kunstprodukt handeln.

Das histologische Bild dieses Falles ist trotz seiner Mannigfaltigkeit leicht zu unseren bisherigen Fällen in Beziehung zu setzen, gibt uns aber gleichwohl eine Ergänzung der bisher gewonnenen Ergebnisse. Es handelt sich hier um eine Knochen- und Knorpelbildung in der Submukosa der Luftröhre. Da es dabei zur Bildung echten ausgereiften Knorpelgewebes

kommt, steht dieser Fall unserem Fall 2 nahe und ist mit ihm in eine Gruppe zu rechnen. Dabei jedoch bestehen keine schroffen Gegensätze zwischen dieser Gruppe und jener, die Fall 1, 2, 4 umfasst, sondern es handelt sich in allen Fällen um dieselbe Genese, nur dass in Fall 5 das für diese Erkrankung charakteristische Keimgewebe die Fähigkeit, echten Knorpel zu bilden, besitzt. Es zeigt hierbei gleichsam das ganze Ausmaass seiner Bildungsfähigkeiten, die es jedoch nicht in allen Fällen betätigt. Es lässt uns die Mannigfaltigkeit der Bildungen bei gleichem Entstehungsmodus erkennen.

Die ursprünglichste und jüngste Form der Neubildung ist — wie auch hier zu beobachten — die eigenartig homogen wolkige Insel, die inmitten der hyalin gequollenen Bindegewebsfasern entsteht und mit ihren ganz spärlichen geschrumpften Kernen bei homogener Grundsubstanz einen knorpelähnlichen Eindruck macht, deshalb kurz nach dem Vorgange Haslingers als chondroide Substanz von uns bezeichnet wird. Wie die Beobachtungen an anderen Stadien dieser ersten Bildungen zeigen, die denjenigen der vorigen Fälle entsprechen, haben diese chondroiden Inseln, von denen oft mehrere beisammen liegen, Neigung Kalksalze aufzunehmen. An diese schmalen Kalkinseln wird in der Folge Knochen angelagert, wobei stets ein Saum von schlanken Bindegewebszellen zu beobachten ist, die in der Anordnung den Osteoblasten gleichen, ohne morphologisch ihnen völlig zu entsprechen, wahrscheinlich aber funktionell ihre Stelle vertreten. Dafür spricht ihr regelmässiges Auftreten am Rande fast aller Knocheninseln, an die sie ein helles Band unverkalkter Knochengrundsubstanz lagern. So wird aus der chondroiden Insel ein langgestrecktes schmales Knochenplättchen, das isoliert im trachealen Bindegewebe liegt. Sehr bald hat diese Knocheninsel dann lamellären Bau, einen mehr oder minder grossen Markraum, stets aber einen hellen Osteoidsaum, von jenen palisadenartig geordneten Bindegewebszellen umgeben. Dies ist ein sicheres Zeichen, dass ein weiterer Anbau des lamellären Knochens durch Apposition erfolgt, während hier wie auch bei den jüngeren Inseln ein Abbau der neuen Knochensubstanz durch Riesenzellen zu beobachten ist. Wie aus dem ursprünglichen Faserknochen der lamelläre Knochen gebildet wird, ist auch hier nicht zu beobachten gewesen. Fest steht aber, dass der lamelläre Knochen aus dem Bindegewebsknochen entstanden sein muss, und zwar durch einen Umbau, über dessen Art wir keine Beobachtungen gewinnen konnten. Diejenigen Stellen, an denen der lamelläre Knochen noch deutliche Zusammenhänge mit Bindegewebsknochen hat, sprechen für eine solche Beziehung. Nun kann aber aus dem ursprünglich chondroiden Gewebe ein echtes Knorpelgewebe sich entwickeln. Es kommen dann kleine isolierte Knorpelinseln zu Stande, die, wie die Knocheninseln inmitten des trachealen Bindegewebes liegen und sich nicht nur erheblich vergrössern, sondern auch mit dem Trachealknorpel bzw. seinem Perichondrium in Verbindung treten können. Diese Inseln können rein knorpelig bleiben, wie z. B. jene innerhalb des Pfeilers entstandenen, die schliesslich den ganzen

Zwischenknorpelraum ausfüllen, oder sie verknöchern. Hier lassen sich nun bei der Knochenbildung scheinbar zwei Formen unterscheiden. Bei der ersten, uns schon bekannten, treten nahe am Rande der Knorpelinsel Stellen auf, bei denen die Knorpelgrundsubstanz verkalkt ist. An diesen verkalkten Herden zeigt sich bald ein Saum von Knochensubstanz, wie er oben beschrieben wurde. Dieser Knochen, der auch zunächst bindegewebigen Typus hat, wird bald von lamellärem Bau, zeigt grosse mit gefässreichem Fettmark erfüllte Hohlräume und nimmt mit zunehmender Grösse immer mehr der Knorpelmasse hinweg, bis ein isoliertes grosses Knochenbälkchen resultiert, das nur noch einen schmalen Knorpelsaum erkennen lässt. Dabei kann sich selbst an so alten Inseln noch ein Zipfelchen chondroider Substanz zeigen, in das die Bindegewebszüge ausstrahlen und das immer auf die Herkunft dieser grossen Inseln hindeutet, für deren Entstehung man sonst kaum einen Anhalt hätte. Es lässt sich in diesem Falle jedoch noch eine Form der Knochenbildung feststellen, die in den bisherigen Fällen noch nicht mit solcher Deutlichkeit zu erkennen war. Wir fanden nämlich am Rande von Knorpelmarkhöhlen, die mit einem sehr kapillarreichen Fettmark erfüllt waren, Verkalkungsherde, an die von dem Markraume her unter Beteiligung eines gefässreichen Gewebes osteoide Substanz angelagert wird. Schliesslich kann auch aus diesem Vorgange ein Knochenbälkchen sich entwickeln, das lamellär gebaut ist und Markraumbildung aufweist. Jedoch konnten wir nicht eine ausgesprochene Einschmelzung des Kalkherdes durch das gefässreiche Bindegewebe beobachten, wie es bei der normalen Osteogenese der Schaffung des primären Markraums entspricht, auch fehlten hier wiederum die typischen Osteoblastensäume; diese Form der Ossifikation weist also mit dem enchondralen Ossifikationstypus nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit auf. Zwar hat Landsberg, dessen Ansichten über die Knochenbildung wir in vielen Punkten zustimmen müssen, die enchondrale Ossifikation bei der Neubildung lamellären Knochens für möglich gehalten. Wahrscheinlich ist es aber, dass es sich bei diesen Bildungen nur um durch die Schnittführung veranlasste Bilder der bizarr geformten Knochenbälkchen handelt. Wichtig ist hier die Frage des Zusammenhanges der Neubildungen mit dem Perichondrium des Trachealknorpels. Vor allem ist festzustellen, dass das Perichondrium keine Spur einer Reizung, keine Andeutungen einer Wucherung zeigt, sondern völlig reaktionslos sich verhält. Auch an den Stellen, an denen es zur Vereinigung mit einer durch Vergrösserung dem Perichondrium genäherten Knorpelinsel gekommen ist, vollzieht sich die Vereinigung ohne jede feststellbare aktive Beteiligung der perichondralen Elemente. Vielmehr ist das Perichondrium stets als ein schmaler, fibröser, leicht hyaliner, zellarmer Gewebzug, als deutliche Grenzschicht zwischen Trachealknorpel und neugebildeter Insel erhalten.

Die elastische Faserfärbung zeigt vor allem, dass das tracheale Bindegewebe sehr reich an elastischen Elementen ist. Die Beziehungen zu den Neubildungen sind ja nach dem Alter derselben verschieden. Zeigen bei

den grossen Knorpel- bzw. Knocheninseln die elastischen Fasern, die zirkulär die Neubildung umgeben, mehr ein passives Verhalten, als seien sie von den Neubildungen verdrängt, so ist doch bei ganz jungen Inseln chondroider Substanz festzustellen, dass innerhalb der derben Bindegewebszüge auch einzelne elastische Fasern in die Insel einstrahlen, also in die Bildungen einbezogen werden.

Zeichen chronischer Entzündung bestehen an der Luftröhre nicht. Die starke Gefässfüllung rührt von der kardialen Stauung her. Das Fettgewebe ist gegenüber der Norm kaum vermehrt.

Zusammenfassend lässt sich sagen: Fall 5 entspricht Fall 2 und zeigt wie dieser neben der Knochenbildung aus chondroider Substanz Bildung echten ausgereiften Knorpelgewebes elastischer Natur in selbstständigen Inseln. Auch an dieses wird an periphere Kalkherde Knochen angelagert, der zu lamellär gebauten, markraumhaltigen Inseln umgebaut wird und sich auf Kosten der Knorpelmasse vergrössert. Daneben findet sich seltener eine zentral im Knorpel vor sich gehende Ossifikation, Bilder, die durch die Verlaufsrichtung der Schnitte durch bizarr geformte Knorpelknocheninseln bedingt sind. Die grösseren Knorpelinseln können breitbasig mit dem Perichondrium des Trachealknorpels in Verbindung treten, ohne dass dieses Proliferationsmerkmale bietet. Diese Verbindung ist also als sekundär anzusehen. Das elastische Gewebe kann an der Bildung der kleinsten Inseln beteiligt sein, den grösseren Neubildungen gegenüber verhält es sich passiv.

Epikrise.

Bei den fünf Fällen von Tracheopathia osteoplastica, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, handelte es sich um drei weibliche und zwei männliche Individuen. Von ihnen allen hat nur eines (Fall 2) das 40ste Lebensjahr überschritten. Die anderen stehen zwischen dem dreissigsten und vierzigsten Lebensjahre. Ob die Kranken bei Lebzeiten durch ihre Luftröhrenkrankung Beschwerden hatten, war nicht festzustellen. Höchstwahrscheinlich aber ist die Tracheopathia osteoplastica klinisch nicht in Erscheinung getreten, da in keinem Falle die Veränderungen so stark oder ihr Sitz so ungünstig gewesen ist, dass sie irgendwelche klinisch wahrnehmbare Erscheinungen gemacht haben können. Auch die Frage, ob die Tracheopathia osteoplastica mit der schliesslich zum Tode führenden Krankheit der beobachteten Fälle in Verbindung gestanden hat, muss verneint werden. Zwar fanden sich makroskopisch und mikroskopisch in einigen Tracheen Zeichen leichter Entzündung, jedoch handelte es sich dabei zu meist um geringfügigere Veränderungen, kleine periglanduläre und perivaskuläre Infiltrate, also um frische Entzündungen, die nicht zu der Knorpel- und Knochenneubildung, wohl aber zu der Todeskrankheit in Beziehung zu setzen sind. So fand sich bei Fall 1 und 5 ein Stauungskatarrh der Luftwege, beide Male bedingt durch die Insuffizienz des Herzens bei dekompensiertem Klappenfehler. Bei Fall 2 und 4 liegen

frische Entzündungen des Respirationsstraktus vor und zwar einmal eine eitrige Tracheo-bronchitis, dann eine fibrinöse Pneumonie mit frischer doppelseitiger fibrinöser Pleuritis.

Bei Fall 3, wo entzündliche Veränderungen makroskopisch und mikroskopisch garnicht vorhanden sind, bestand eine schwere Urogenital-tuberkulose, die auch das Peritoneum ergriffen hatte. Dagegen waren die Lungen, wie im Protokoll ausdrücklich hervorgehoben wird, frei von tuberkulösen Veränderungen und nur in den tracheobronchialen Lymphknoten fanden sich alte kreidige Herde, ein schlagender Beweis dafür, dass die Tuberkulose für die Tracheopathia osteoplastica nicht verantwortlich zu machen ist. Es ist also bei unseren Fällen das Moment der chronischen Entzündung (Rhinolaryngosklerom, Tuberkulose, Syphilis) auszuschliessen, ohne dass damit etwas gegen die Möglichkeit der Entstehung von Knorpel und Knochen im entzündlich veränderten Bindegewebe ausgesagt werden soll, wie sie z. B. von Peters beschrieben ist.

Das makroskopische Bild der von uns beobachteten Fälle entsprach dem der bisher am häufigsten beschriebenen Veränderungen. Die Luftröhre und die grossen Bronchien trugen an der Vorderwand und ganz besonders an den Seitenwänden knochenharte, zackig unregelmässige Höcker und Vorsprünge, die unter der Schleimhaut gelegen, diese vorwölbten und der Luftröhrenoberfläche eine reibeisenartige Beschaffenheit verliehen. Die bei v. Recklinghausen, Moltrecht, Freund und anderen beschriebene netz- oder strickleiterähnlichen leistenförmigen Erhebungen der Trachea waren bei unseren Fällen nicht ausgeprägt. Die in zwei Fällen (3 und 5) beschriebenen derb fibrösen, sehnigen Züge, die besonders an den seitlichen Teilen dieser Trachea auftraten und sich von Knorpelring zu Knorpelring erstreckten, zeigten in der Hauptsache ein Bild, wie wir es als elastische Hypertrophie bei chronischen Bronchitiden zu sehen gewohnt sind, so dass wir diese Erscheinung nicht mit der Tracheopathia osteoplastica in Zusammenhang bringen können. Die Pars membranacea tracheae war stets frei von Neubildungen. In der Literatur ist über eine Beteiligung der häutigen Trachea an den Knorpel- und Knochenneubildungen nur insofern etwas ausgesagt, als alle Autoren übereinstimmend mitteilen, dass dieser Abschnitt der Luftröhre von der Erkrankung nicht betroffen wird. Bei unseren Fällen finden sich die hauptsächlichsten Veränderungen in der Luftröhre und den grossen Bronchialästen. Nur in einem Falle (1) bestanden auch im Gebiete des Larynx solche Veränderungen. Zwar waren wir nicht imstande, makroskopisch diese wahrzunehmen, denn sie konnten weder gesehen noch gefühlt werden, jedoch zeigte uns das Röntgenbild, das wir nach Moltrecht's Beispiel auch von einem Teil unseres Materials herstellen liessen, deutlich diejenigen Veränderungen auch im Gebiete des Larynx, die wir im Bereiche der Trachea beobachten konnten. Dass die Röntgenaufnahme uns diesen für die Beurteilung der gesamten Erkrankung überaus wichtigen Schluss erlaubte, ist ein neues Beispiel dafür, dass die Anwendung dieses Verfahrens bei allen krankhaften Verknöcherungs-

prozessen auch für den Pathologen von grosser Bedeutung ist, zumal nicht nur die Knochensubstanz selbst, sondern auch ihre gröberen Strukturverhältnisse durch die Röntgenstrahlen uns aufgedeckt werden. Die knöchernen Neubildungen hoben sich als mehr oder minder intensive Schatten scharf von den physiologischen Knorpeln ab. Zumeist waren die knöchernen Einlagerungen, die oft deutlich ihre Markraumbildung zeigten, als korallenartig verzweigte, unregelmässig zackige Einsprengungen sichtbar, die hauptsächlich in den Zwischenknorpelräumen gelegen waren und nur in seltenen Fällen auf den Knorpelringen lagen, bzw. einen Zusammenhang mit diesen erkennen liessen. Wie erwähnt, haben wir bei der histologischen Untersuchung aller Fälle eine besondere Bevorzugung der Zwischenknorpelräume nicht feststellen können. Es fand sich, wie auch bei der makroskopischen Betrachtung und der Betastung, das Gebiet über den Knorpelringen ebenso stark von den Verknöcherungen betroffen, wie dasjenige der Zwischenräume. Höchstens Fall 1 könnte uns lehren, dass in den Zwischenknorpelräumen bestehende Knochenbildungen grösseren Umfang annehmen können. Wollen wir dies Missverhältnis zwischen makroskopischer und mikroskopischer Betrachtung einerseits und der röntgenographischen Untersuchung andererseits lösen, so bleibt nur die Annahme, dass ein Teil der über den Knorpelringen gelegenen Bildungen deshalb nicht zur Darstellung kam, weil sie sich von den Knorpelringen teils schlechter abhoben und von dem Schatten, den der Knorpel gibt, gleichsam aufgesogen wurden, teils weil die dort gelegenen Bildungen in einzelnen Fällen (3, 5) mehr Knorpel als Knochen enthielten und so überhaupt nicht zur Darstellung gelangten. Es kann die Röntgenaufnahme der Tracheen, die Veränderungen der beschriebenen Art tragen, wohl vor allem dazu dienen, uns die Ausbreitung der verknöcherten Partien im ganzen Gebiet der Luftröhre vor Augen zu führen, ohne jedoch uns eine Möglichkeit zu bieten, über den Sitz, die Natur und die Entstehung der Neubildung etwas Sicheres aussagen zu können. Sie ergänzt den makroskopischen Befund insoweit, als sie uns das Vorwiegen knöcherner bzw. knorpeliger Neubildungen erkennen lässt, Neubildungen an Stellen aufdeckt, die bei makroskopischer Betrachtung frei von solchen sind, ohne dass sie jedoch imstande ist, uns über die Fragen Aufschluss zu geben, die uns nur die histologische Untersuchung beantworten kann. Es sind dies die Fragen über die Natur und den feineren Bau der beschriebenen Veränderungen, sowie die Frage der Histogenese der Knorpel- und Knocheneinsprengungen. Gerade um diese Probleme zu lösen, ist man bestrebt gewesen, nicht nur einzelne Schnitte aus den veränderten Gebieten der Luftröhre zu untersuchen, sondern ein möglichst grosses Gebiet sich sichtbar zu machen, das erlaubt durch Vergleich der verschiedenen Stadien der Neubildungen, die ja eine nicht unerhebliche Grösse erreichen können, sich nicht nur über die Entstehung, sondern auch das gesamte Verhalten zu dem umgebenden Gewebe ein Urteil zu bilden. Deshalb wurden von den Untersuchern Serienschritte angelegt, die senkrecht zum Verlauf der Knorpelspannen verliefen.

Es lässt sich der Entstehungsmodus bei der Bildung der Knochen- bzw. Knorpelinseln zwar aus dem Gesamtbilde der histologisch zur Darstellung gebrachten Veränderungen erkennen, jedoch ist eine völlige Uebereinstimmung in der Deutung der gegebenen Befunde vor allem deshalb nicht erzielt worden, weil die Beobachtung wirklich jüngster Veränderungen bisher nur selten in so reichlicher Masse erfolgt oder wenigstens beschrieben und gewürdigt worden ist, wie an unseren Fällen und man auch bei der Anwendung von Serienschnitten nicht immer zu eindeutigen Befunden kam.

Wir fanden dagegen sowohl junge Neubildungen in fast allen Stadien ihrer Entwicklung, als auch hatten wir Gelegenheit, die Beziehungen alter Veränderungen von grosser räumlicher Ausdehnung zu den übrigen Gewebsteilen der Luftröhre festzustellen. Schon in den epikritischen Betrachtungen, die wir der Beschreibung der Einzelfälle folgen liessen, haben wir darauf hingewiesen, dass uns zwei Formen der Tracheopathia osteoplastica begegnet sind, die — ohne makroskopisch wesentliche Unterschiede darzubieten — in ihrem histologischen Bilde völlig von einander abweichen. Die erste Form zeigt in der Hauptsache Knochenbildung und nur vereinzelt treten knorpelige Brücken auf, die dann stets in Beziehung zum Perichondrium des Trachealknorpels stehen. Die zweite Form äussert sich neben der ersterwähnten in der Bildung selbständiger Knorpelinseln, die auch verknöcherte Herde zeigen, ja, von Knochengewebe vollständig substituiert werden können. Eine solche Unterscheidung hat ja bereits Dreyfuss vorgenommen, der eine seltene Form mit reiner Knochenbildung in der subepithelialen Schicht trennte von den mit starker Knochenbildung einhergehenden Formen. Während die erste Form, die er nur einmal aufgefunden hat, auch den Larynx beteiligte und bei deren Neubildungen keine Verbindung mit dem physiologischen Knorpel auftrat, waren bei der zweiten Form regelmässig nur Trachea und grosse Bronchien befallen und ausgedehnte Knorpelbrücken zu den Trachealknorpeln die Regel.

Dreyfuss hat dabei der feineren Histogenese der Veränderungen kaum Beachtung geschenkt, wie auch für Freund die tieferen Probleme der Osteo- bzw. Chondrogenese keineswegs im Vordergrund stehen. Nur Landsberg und Haslinger haben von den neueren Autoren besonders die histogenetischen Fragen zu beantworten gesucht und sich dabei auf ganz bestimmte Beobachtungen gestützt, die wir zum Teil bestätigen, vor allem aber erweitern und ausbauen können. Vor allem können wir eine so scharfe Trennung zwischen den beiden Formen, wie Dreyfuss sie vorgenommen hat, nicht aufrecht erhalten. Konnten wir doch beobachten, dass ein einheitliches „Keimgewebe“, wenn ich den Ausdruck der Kürze halber einmal gebrauchen darf, sowohl für die Knochen- als auch für die Knorpelbildung verantwortlich zu machen ist. Ueber die Beschaffenheit dieses Gewebes ist folgendes auszusagen: Innerhalb des hyalin gequollenen und verdickten Bindegewebes der Luftröhre treten kleinste Inseln einer eigenartig homogenen Substanz auf, die nur spärliche, meist pyknotische

Kerne einschliesst. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Gruppe solcher „chondroider“ Inselchen, die später verschmelzen können und sich zu einer grossen Insel vereinigen. Das hyaline Bindegewebe, das reich an elastischen Elementen ist, strahlt in diese jungen Bildungen ohne Grenze ein, die elastischen Fasern verlieren sich gleichfalls vielfach in dem Gewebe. Weiter fortgeschrittene Stadien zeigen nun an diesen Inseln die im histologischen Befunde vielfach beschriebenen Prozesse, die sich in zwei Richtungen abspielen können. Erstens, es tritt in dem chondroiden Gewebe Kalk auf und es kommt zur Ausbildung schmaler, mit Kalksalzen inkrustierter Inseln. An diese nun wird Knochen angelagert und zwar von dem lumenwärts gerichteten Rande her. Bei diesem Verknöcherungsprozesse spielen Osteoblasten eine wichtige Rolle, die wir in typischer Ausbildung nur einmal beobachten konnten (Fall 1), während sonst Bindegewebszellen die Lagerung der Osteoblasten nachahmten und mit hoher Wahrscheinlichkeit auch funktionell für sie eingetreten sind. Die gleichen Befunde sind von Landsberg, aber auch schon 1912 von Haslinger erhoben worden, der auch Osteoblastensäume an einer „chondroid-osteoiden“ Substanz beobachtet hat. Der von den Osteoblasten bzw. den funktionell ihnen gleichwertigen Zellen gebildete Knochen ist faseriger Bindegewebsknochen ohne lamellären Bau, ohne Markraum. Dass daneben auch kleinste Inseln lamellär gebauten Knochens bestehen, ist oft erwähnt worden und muss nachher noch ausführlich besprochen werden.

Zweitens, es erfolgt die Knochenbildung über ein knorpeliges Vorstadium.

Zuerst wollen wir uns der Entwicklung des Knorpels aus der chondroiden Substanz zuwenden. In denjenigen Fällen, in denen es zur Bildung selbständiger Knorpelinseln kommt, hat die chondroide Substanz immer mehr den Charakter des Knorpels angenommen, in der homogenen Grundsubstanz sind immer reichlicher morphologisch vollwertige Knorpelzellen aufgetreten, zugleich ist unter Verschmelzung mehrerer chondroider Inseln die Knorpelinsel voller und abgerundeter geworden. Wucherungsprozesse in diesem Knorpel haben wir mehrfach, besonders im Fall 2, beobachten können. Diese Herde proliferierender Knorpelsubstanz liegen inmitten des Knorpels als aufgehellte Stellen mit vergrösserten, blasig aufgetriebenen Zellen, die zumeist Kernvermehrung aufweisen. Später erfährt der Knorpel eine Inkrustation mit Kalksalzen, die herdweise vonstatten geht und an diese Herde kann sich Knochen anlegen, der zuerst auch Bindegewebsknochen ist und wie bei jener vorher beschriebenen Form osteoblastenähnliche Zellsäume und helle Osteoidsäume aufweist. Vorzugsweise treten Kalk- und Verknöcherungsherde an der Peripherie der Knorpelinseln auf, besonders gern an dem lumenwärts gerichteten Rande, ein Umstand, der einige Untersucher (Haslinger, Haga) veranlasst hat, die Knochenbildung stets als das primäre anzusehen, was sicher nicht auf alle Fälle zutrifft. Neben diesem Ossifikationsprozess hatten wir noch Gelegenheit (Fall 5), einen solchen innerhalb des Knorpels zu beobachten. Bei diesem, der von einem am Rande verkalkten Hohlraume inmitten des Knorpels seinen

Ausgang nahm, wurde unter Bildung eines kapillarreichen Gewebes Knochen an die randständigen Kalkherde angelagert, ein Vorgang, der Ähnlichkeit mit der endochondralen Ossifikation zeigt, ein Schluss, den auch Landsberg bei ähnlichen Befunden ziehen musste. Da aber, wie schon dargelegt, wichtige und notwendige Erscheinungen der typischen endochondralen Ossifikation hier fehlen, sind wir der Ansicht, dass es sich um Bilder handelt, die durch die Schnittführung der unregelmässig geformten Neubildungen hervorgebracht werden. Was aber das Auffallendste an dem ganzen Vorgang der Verknöcherung ist, das ist die Bildung des lamellären Knochens. Es steht für unsere Fälle fest, dass der jüngste Knochen stets Faserknochen bindegewebiger Herkunft und Natur ist, dass aller neuangelegte Knochen auch an lamellär gebauten Knocheninseln gleichfalls Bindegewebsknochen ist. Haben wir doch im histologischen Befunde wiederholt darauf hingewiesen, dass wir selbst an alten Herden aus lamellär gebauter Knochensubstanz Zapfen und Vorsprünge von Faserknochen und neuerliche Anlegung bindegewebigen Knochens aufgefunden haben, auch neuangelegte chondroide Substanz, die noch mit den Bindegewebszügen in Zusammenhang steht. Solche „chondroidosteoid“ Säume an alten Knocheninseln hat Haslinger zuerst beschrieben, wir können seinen Befund nur bestätigen. Es muss also durch einen Umbauprozess aus dem Faserknochen lamellärer Knochen hervorgehen, der Vorgang des Umbaus selber ist uns jedoch unbekannt. Die Mehrzahl der bisherigen Untersucher ist an diesem Problem bisher vorbei gegangen, Landsberg ist meines Wissens der einzige, der den Versuch gemacht hat, diese Frage zu beantworten. Er hält für einige Fälle eine endochondrale Entwicklung für möglich, wie wir es auch tun, obgleich wir nicht die vollgültigen histologischen Merkmale für diese Form der Knochenbildung gefunden haben. Wie aber aus der Mehrzahl der Bindegewebsknocheninseln die lamellär gebauten Knochenräume mit ihren grossen Markräumen entstehen, entzieht sich auch unserer Kenntnis. Doch besteht unzweifelhaft die von Landsberg ausgesprochene Meinung zu Recht, dass der lamelläre Knochen durch Umbau aus dem Bindegewebsknochen gebildet wird. Ueber die Umbauprozesse als solche können wir keine bestimmte Meinung äussern.

Es ist uns gelungen, den gemeinsamen Ursprung der bisher als getrennte Erkrankungen aufgefassten Fälle von Tracheopathia osteoplastica zu bestimmen. Es haben weder diejenigen Untersucher völlig Recht, die für alle Fälle in der Knochenbildung den primären Vorgang sehen (Haslinger, Haja, Dreyfuss für einen Fall) noch diejenigen, die — wie Freund — die Knorpelbildung für den primären Neubildungsvorgang hielten. Beide Erkrankungen gehen auf eine einheitliche Wurzel zurück. Die primäre Veränderung ist die von uns beschriebene chondroide Substanz, die sich im Bindegewebe entwickelt und sowohl direkt, als auch nach Verknorpelung verknöchern kann. Von unseren Fällen gehören die Fälle 1, 3 und 4 zum ersten Typus der Tracheopathia osteoplastica, Fall 3

und 5 zum zweiten. Die erstgenannten weisen in der Hauptsache selbstständige Knocheninseln auf, Verbindungen mit dem Trachealknorpel sind spärlich (3) oder garnicht (1 und 4) vorhanden, selbstständige Knorpelinseln kommen überhaupt nicht vor. Demgegenüber weisen die Fälle 3 und 5 selbstständige Knorpelinseln auf und Verbindungen mit dem Perichondrium der physiologischen Knorpel sind die Regel.

Damit kommen wir auf ein Gebiet, das bei den früheren Untersuchern im Vordergrund des Interesses gestanden hat: den Zusammenhang des Trachealknorpels mit den knöchernen besonders den knorpeligen Neubildungen. Seit die elastische Natur des Knorpels durch alle Untersucher seit v. Recklinghausen festgestellt wurde, ist dessen Ekchondrosentheorie als widerlegt anzusehen und die Frage der Beziehungen zwischen Trachealknorpel und neugebildetem Knorpel gewann nur dadurch erhöhtes und neues Interesse, als auch die Möglichkeit primärer perichondraler Knorpelneubildung bei unserer Erkrankung in Frage gestellt wurde. Hauptsächlich diejenigen Autoren, die als das Wesen der Tracheopathia osteoplastica eine primäre Knochenbildung ansehen, haben im Gegensatz zu der Mehrzahl der früheren und jetzigen Untersucher jegliche Knorpelbildung für sekundär erklärt. Bei der Besprechung der einzelnen Fälle habe ich ausführlich auseinandergesetzt, wie für jeden einzelnen von ihnen die Knorpelbildung anzusehen ist. Die Reichhaltigkeit unseres Materials, das uns Gelegenheit gab, fast alle bisher bei der Tracheopathia beschriebenen Veränderungen selbst nachzuprüfen, erlaubt uns, auch diese Frage abschliessend zu beantworten.

Da wir bei zwei Fällen (3, 5) in reicher Zahl selbstständige Knorpelinseln fanden, die z. T. den ganzen Verlauf der Schnittserie hindurch ohne Verbindung mit dem physiologischen Knorpel blieben, so steht ohne weiteres fest, dass es eine primäre Knorpelbildung in der Submukosa der Luftröhre gibt, wie wir es schon oben dargetan haben. Inwieweit dabei das Perichondrium beteiligt sein kann oder muss, soll später erörtert werden. Es ist nun auffallend, dass gerade bei diesen Fällen auch die Verbindung mit dem Perichondrium des Trachealknorpels besonders ausgiebig und reichlich zu beobachten ist. Dabei ist zu bemerken: Bei allen Verbindungen des Perichondriums mit dem neugebildeten Knorpel zeigt dieses keinerlei Proliferationsvorgänge, keine Zellvermehrung, kaum Verdickung, höchstens etwas hyaline Quellung; vor allem bleibt das Perichondrium als faserige Grenzschicht zwischen Trachealknorpel und neugebildeter Knorpelmasse bestehen und zeigt dabei keine Abweichungen von der Norm. Alle diese Momente sprechen dafür, dass die Verbindung zwischen Neubildung und Perichondrium sekundär ist und zwar derart, dass die an Grösse zunehmende Knorpelinsel dem Perichondrium immer näher rückt und schliesslich in eine faserige Verbindung mit ihm tritt, wobei besondere Wucherungsvorgänge im Perichondrium völlig fehlen. Auch Fall 3, der ja gleichfalls Verbindungen der Neubildungen mit dem Perichondrium aufweist, zeigt uns derartige faserige Verbindungszüge aus

hyalinem Bindegewebe, die an dem Perichondrium genäherte Neubildungen angelegt werden. Da bei Fall 3 vorwiegend Knochenbildung vorliegt, so lehrt uns diese Beobachtung, dass auch in Fällen von Tracheopathia osteoplastica vom Typus 1 Verbindungen mit dem Perichondrium der physiologischen Knorpel sekundär sein können. Doch zeigt gerade dieser Fall 3, der somit eine Sonderstellung einnimmt, dass auch die besonders von Haslinger vertretene Theorie der sekundären Knorpelbildung durch perichondrale Reizung für bestimmte Fälle richtig ist. Ein solcher Fall ist 3. Fanden wir doch auffallende Wucherungsvorgänge im Perichondrium, das zwar stellenweise das gewohnte Bild eines ruhenden Gewebes darbot, vielfach aber zellige Einsprengungen enthielt, kleinste Knorpelinseln, besonders an Stellen, an denen Knocheninseln sich in nächster Nähe des Perichondriums gebildet hatten. Ferner wurde beobachtet, dass dem Perichondrium nahe gelegene Knocheninseln durch Stränge und Züge hyalinen Bindegewebes mit dem Perichondrium in Verbindung traten, ferner, dass auch in jenen Zügen es zur Bildung reifen Knorpelgewebes kommen konnte. So ist für diesen Fall das Zustandekommen der Knorpelbrücken zu erklären, die also auch hier sekundärer Natur sind. Auch bei ihnen bleibt eine perichondrale Grenzschicht zwischen physiologischem und krankhaftem Knorpel erhalten, die nur in seltenen Fällen teilweise aufgesogen werden kann. Wie erinnerlich sein wird, hatten wir auch bei Fall 1 in einem Zwischenknorpelraume eine Knocheninsel gefunden, die dann mit dem Perichondrium in eine breite knorpelige Verbindung trat. Hier wie dort liegt es nahe, mit Haslinger an einen irritativen Ursprung der Knorpelverbindungen zu denken. Die durch die Atembewegungen bedingte mechanische Reizung der Knocheninseln hat in dem Perichondrium die Wucherung eines elastischen Knorpelgewebes angeregt, das den neugebildeten Knocheninseln entgegenspross und mit ihnen verschmolzen ist. Dass alle diese knorpeligen Neubildungen, die selbstständigen wie die perichondralen Brücken, durch ihre Natur als elastische Knorpel scharf gegenüber den physiologischen — hyalinen — Knorpeln charakterisiert sind, haben wir, wie seit v. Recklinghausen alle früheren Autoren auch, bestätigen können. Die entwicklungsgeschichtlichen Momente, die zur Deutung dieses Befundes herangezogen wurden, sind wohl geeignet, diese Frage zu klären. Freund und Landsberg haben durch Untersuchungen an foetalen Luftröhren nachgewiesen, dass die Bildung des Knorpels in einer früheren Entwicklungsperiode erfolgt, als diejenige der elastischen Fasern. Jeder Knorpel also, der aus dem an elastischen Elementen reichen trachealen Bindegewebe sich bildet, wird die Kennzeichen dieses Bindegewebes, nicht die des Trachealknorpels tragen, somit elastischer Natur sein. Wir können also unsere Stellung zu der Frage der Verbindungen zwischen Neubildungen und Trachealknorpel folgendermassen charakterisieren: Jede Verbindung zwischen Perichondrium des Trachealknorpels und der neugebildeten Knochen- bzw. Knorpelbildung ist sekundär. Dabei können sowohl einfache fibröse Ver-

bindungen bestehen ohne wesentliche Proliferationserscheinungen am Perichondrium, als auch Brücken echten ausgereiften Knorpelgewebes. Im letzteren Falle zeigt das Perichondrium stets mehr oder minder starke reaktive Prozesse (hyaline Quellung, Knorpelzelleinlagerung). Die perichondrale Grenze zwischen dem hyalinen Trachealknorpel und dem elastischen neugebildeten Knorpel ist stets mehr oder weniger deutlich erhalten, so dass diese Grenzschicht von Schmorl geradezu als eine Kittlinie bezeichnet wird.

Es ist, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, der Sitz der Neubildungen innerhalb des trachealen Gewebes von Bedeutung, zumal sich, wenn wir die jüngeren Veröffentlichungen hauptsächlich in Betracht ziehen, zwei Anschauungen gegenüberstehen. Von denen will die eine — Aschoff-Brückmann — die Neubildungen auf das elastische System topographisch beschränkt wissen, während die andere — Freund-Dreyfuss — der Ansicht ist, dass das gesamte Bindegewebe der Trachea Sitz der Neubildungen sein kann. Die Beantwortung dieser Frage wird erschwert durch den Umstand, dass das gesamte tracheale Bindegewebe sehr reich an elastischen Elementen ist und es somit nicht leicht ist, Aschoff's Meinung, dass die Neubildung von Knochen bzw. Knorpel im topographischen Bereiche des elastischen Faserapparates erfolge, zu widerlegen. Eines können wir aber nach der Beobachtung unserer Fälle mit Sicherheit aussagen: der starke, rein elastische Gewebzug, den wir mit Aschoff als „inneres elastisches Längsband“ bezeichnen, war aktiv nie an den Neubildungsprozessen beteiligt. Wir konnten sehr wohl beobachten, wie durch alte sehr grosse und ausgedehnte Inseln der genannte Faserzug verdünnt und bei Seite gedrängt wurde, sonst aber bestanden keine Beziehungen zu den neugebildeten Inseln von Knochensubstanz. Erwähnten wir doch bei Beschreibung des Falles 4, dass von zwei Knocheninseln eine ober-, eine unterhalb des elastischen Längsbandes aufgetreten war, dieses selbst aber keine Veränderungen in Bau oder Lage aufwies. Die Befunde von Brückmann und Dreyfuss, die im Bereich des inneren Längsbandes die Knocheninseln fanden, können wir nicht bestätigen. Dreyfuss selbst hat dies auch nur in einem Falle feststellen können. Dagegen waren die „Pfeiler“ vielfach Sitz der Neubildungen, ohne jedoch für die Bildung einer bestimmten Gewebsart, Knorpel oder Knochen, besondere Vorliebe an den Tag zu legen. Bei den älteren Inseln, sei es knöchernen, sei es knorpeligen, fand sich als ständiger Befund, dass die elastischen Fasern des umgebenden Gewebes zirkulär in lamellärer Schichtung die Inseln umgeben, so dass der Anschein einer bloss passiven Verdrängung gewahrt wurde. Beobachteten wir dagegen jüngste Bildungen bei elastischer Faserfärbung, also die chondroiden Inseln, so liess es sich zuweilen nachweisen, dass vereinzelte elastische Fasern sich in dem chondroiden Gewebe verloren und völlig aufgingen. Dadurch wird ein Widerspruch gesetzt zwischen den Befunden an jüngsten und an älteren Neubildungen und wir können

nicht umhin, festzustellen, dass bei der ersten Bildung der Tracheopathia osteoplastica elastische Elemente mit in die Neubildung einbezogen werden, keineswegs aber nur der elastische Apparat der Luftröhre den Sitz der Erkrankung bildet. Denn wir fanden im ganzen submukösen Bindegewebe der Trachea, über und zwischen den Knorpeln, spärlich auch in der subepithelialen Schicht, Knochen- und Knorpelinseln; bevorzugt wurden allerdings die mittleren und tieferen Schichten der Submukosa. In zwei Fällen war sogar das Perichondrium allein Sitz von Neubildungen. Beide Male (Fall 1, Fall 5) handelte es sich um schmale langgestreckte Knocheninseln von lamellärem Bau, mit Markraumbildung direkt im Perichondrium. Wir müssen uns somit zu der auch von Freund, Dreyfuss, Landsberg bestätigten Meinung bekennen, dass das gesamte tracheale Bindegewebe Ausgangspunkt und Sitz der Neubildungen sein kann. Dabei möchten wir die vereinzelt bei einem Falle (3) aufgefundenen Einlagerungen von Knorpelzellen in das Perichondrium nicht für so bedeutungsvoll halten, wie es Freund getan hat. Ganz abgesehen davon, dass solche Knorpelzellinseln nur in geringer Zahl vorhanden waren, wurden sie auch bei einem Falle gefunden, bei dem als einzigen das Perichondrium stärkere Reaktionserscheinungen aufwies. Ich neige eher zu der Ansicht, dass auch diese gelegentlichen Einsprengungen reifer Knorpelzellen lediglich sekundärer Natur sind, veranlasst durch den Reiz des nahegelegenen neugebildeten Knochens, der bei der respiratorischen Verschiebung des trachealen Gewebes an den Knorpelringen vorbeigeführt wird. Dagegen sprechen die ausgedehnten z. T. markraumhaltigen schmalen und langgestreckten Knochenbälkchen, die wir — wie oben erwähnt — im Perichondrium aufgefunden haben, dafür, dass auch in diesem Gewebe selbständige Neubildungen vorkommen können, die in ihrer Genese den submukös entstandenen Knochen- und Knorpelinseln entsprechen. Wir fanden also die knöchernen und knorpeligen Neubildungen hauptsächlich in der submukösen Schicht der menschlichen Luftröhre, wobei die tiefen Anteile der Submukosa bei weitem häufiger befallen waren als die höher gelegenen; nur vereinzelt liessen sich subepithelial gelegene Inseln feststellen. Die neugebildeten Knochen- und Knorpelinseln lagen sowohl über, als auch zwischen den Trachealknorpelspannen. In den Zwischenknorpelräumen war ihre erste Bildung in den „Pfeilern“ zu beobachten. Auch im Perichondrium selbst kann es — selten — zur Bildung selbstständiger Knocheninseln kommen.

Wir kommen nun zur Erörterung der Frage, wie sich das Gewebe der Trachea zu den Neubildungen verhält. Die meisten der früheren Untersucher haben dabei, entsprechend ihrer Anschauung, dass die knöchernenknorpeligen Neubildungen in irgendeiner Beziehung zu dem physiologischen Knorpel stehen mussten, auf die Trachealknorpel hauptsächlich ihr Augenmerk gelenkt. So wurden Wucherungsvorgänge der peripheren Knorpelschichten beschrieben, der Knorpel erschien „verzogen“, wies nicht mehr

die regelmässig ovale Form seines Querschnittes auf. Dagegen haben wir eine Formänderung der Trachealknorpel wohl beobachten können. Mehrfach, besonders im Fall 2, haben wir darauf hingewiesen, dass der Querschnitt des Trachealknorpels eine plumpe dreieckige Form angenommen hatte, wobei die abgerundete Spitze des Dreiecks lumenwärts gerichtet war. Wie diese Deformierung entstanden sein mag, dafür findet sich in der Literatur kein Anhalt. Bei der Betrachtung der histologischen Bilder z. B. von Fall 2 ist zu erkennen, dass sowohl bei denjenigen Trachealknorpelquerschnitten, denen Neubildungen durch perichondrale Verbindungen aufsitzen, als auch bei solchen, die nur in der Umgebung grössere Knorpelinseln zeigen, die Dreiecksform mehr oder minder stark ausgesprochen ist. Man kann also ebensowenig den Zug, den das mit der Neubildung verschmolzene Perichondrium auf den Knorpel ausübt, wie den Druck, den ober- und unterhalb gelegene Knorpelinseln auf den physiologischen Knorpel ausüben, für die alleinige Ursache der Verunstaltung der Luftröhrenknorpel halten. Beiden eben erwähnten Faktoren wird aber vielleicht ein gewisser Teil an dieser Veränderung zukommen. Verstärkt bzw. ermöglicht wird aber ihre Wirkung durch einen anderen Umstand, der gleichfalls in der Literatur kaum Erwähnung gefunden hat, die Atrophie der Submukosa. Diese Atrophie betrifft die Submukosa oberhalb der Knorpelringe in bei weitem höheren Maasse, als das Gewebe, das die Zwischenknorpelräume erfüllt. Die verminderte Gewebsspannung, die durch die Atrophie der Submukosa bedingt wird, kann bei dem sich gleichbleibenden Gewebssdruck, der von oben und unten durch die Gewebsmassen der Zwischenknorpelräume auf den Trachealknorpel ausgeübt wird, in Gemeinschaft mit den beiden vorerwähnten Komponenten gar wohl die Formveränderung des Trachealknorpeldurchschnittes hervorrufen. Wir haben hiermit schon die wesentlichste Veränderung vorweggenommen, die im trachealen Gewebe sich abspielt, die Atrophie der Submukosa. Bei allen unseren Fällen haben wir beobachten können, dass die Submukosa erheblich verschmälert und verdünnt wurde, dass die submukösen Schleimdrüsen vielfach zusammengedrückt, ihre Ausführungsgänge verschlossen wurden und sich zystisch erweiterten. Das Bindegewebe der Submukosa war, abgesehen von der Veränderung seiner fibrillären Struktur, aufgeplittert und verdünnt. Die Drüsen waren zum Teil (Fall 2) zu ganz kleinen Gebilden zusammengepresst, ohne dabei Veränderungen aufzuweisen, die Ausführungsgänge (Fall 3) zu zystischen Hohlräumen erweitert (Fall 3). Für alle diese Veränderungen sind wohl zum Teil die in dem Gewebe wirksamen Druckverhältnisse maassgebend, die durch die Neubildungen bedingt werden. Durch sie wird ein Teil des Stützgewebes verdrängt, die anderen Abschnitte sinken zusammen, wobei das fibrilläre Gewebe atrophiert, während die Drüsen selbst durch die ausgedehnten Neubildungen komprimiert werden und atrophieren. Andererseits legt die regelmässige Atrophie auch bei spärlichen Neubildungen die Vermutung nahe, dass die Atrophie primärer Natur sein könne, eine Nei-

gung des trachealen Bindegewebes, die mit der Tendenz zu Knochen- oder Knorpelbildung Hand in Hand geht.

Durch die Einlagerung und Vergrösserung der neugebildeten Inseln einerseits, das Einsinken der von ihnen verschonten Partien andererseits, kommt es auch zu jener polypösen Faltenbildung, wie wir sie bei unserem Fall 3 beschrieben haben, ein Befund, der auch in der Literatur bisher noch nicht gewürdigt worden ist. Durch die primäre oder sekundäre Atrophie der Schleimhaut, verbunden mit der Einlagerung grosser Neubildungen wurde noch eine weitere Veränderung bedingt, die wir im Falle 2 vor uns sehen, nämlich die Wucherung von Fettgewebe. Auf diesen Umstand hatte bisher nur Haga aufmerksam gemacht, der ihn in seinen beiden Fällen ausdrücklich hervorhebt. Auch diese Veränderung zeigt sich am stärksten ausgeprägt im Falle 2, wo wir fast die ganze Sumukosa und die Zwischenknorpelräume von Fettgewebe ausgefüllt sahen, das neben den neugebildeten Knorpelinseln das ganze Gebiet der Submukosa einnahm. Die anderen Fälle waren weniger stark ausgeprägt. Zwar zeigte sich auch bei ihnen Fettgewebe, besonders in den Zwischenknorpelräumen, doch war die Bildung keineswegs so stark wie bei Fall 2 und übertraf an Menge des Fettgewebes nicht noch als normal anzusehende Luftröhren. Um nämlich sichere Anhaltspunkte für die Beurteilung dieser Erscheinung, die im Falle 2 so ausserordentlich auffallend ist, zu gewinnen, habe ich 50 Luftröhren aus verschiedenen Lebensaltern, bei den verschiedensten Erkrankungen auf das Vorkommen von Fettgewebe untersucht und dabei besonders den Ernährungszustand der betreffenden Individuen in Betracht gezogen. Untersucht wurden von jeder Trachea drei Abschnitte aus dem obersten und mittleren Teile und aus dem Hauptbronchus. Es mag vorausgeschickt werden, dass innerhalb ein und derselben Luftröhre keine Schwankungen in der Menge des Fettgewebes vorkamen. Ein völliges Fehlen des Fettgewebes in der Luftröhre fand sich regelmässig bei Kindern, ohne dass der Ernährungszustand einen wesentlichen Einfluss darauf ausübte. Mit zunehmendem Alter nimmt auch die Menge des Fettgewebes in der Submukosa zu, wobei sich die Anhäufungen in den Zwischenknorpelräumen, nicht in der Submukosa selbst vorfinden. Man kann bei Individuen beiderlei Geschlechts in mittleren Lebensaltern sowohl bei gutem, als auch bei schlechtem Ernährungszustande Fettgewebe beobachten und nur in verschwindend wenigen Fällen bleibt die Luftröhre frei von Fettgewebe. Regelmässig und in grösseren Mengen wird Fettgewebe aufgefunden bei alten Leuten und zwar umsomehr Fett, je schlechter im allgemeinen der Ernährungszustand ist. Das Geschlecht spielt dabei keine Rolle, dagegen ist die Beschaffenheit des trachealen Bindegewebes nach unseren Befunden von entscheidender Bedeutung. Bei Kindern und kräftigen Individuen mittleren Alters ist das Bindegewebe straff, kräftig und nur ganz kleine Fettgewebsträubchen treten innerhalb der Bindegewebsmassen auf. Je mehr Fettgewebe, desto lockerer zeigt sich das Bindegewebe, wie bei sehr heruntergekommenen Erwachsenen und

bei alten Leuten zu beobachten war. Die Annahme ist berechtigt, dass die Auflockerung des trachealen Bindegewebes eine Wucherung des Fettgewebes *ex vacuo* veranlasst hat, um einen Ersatz für das verlorengegangene Stützgewebe zu schaffen. Daraus ist der in der Tat etwas paradox klingende Schluss zu erklären, den wir aus unseren Untersuchungen ziehen mussten, dass je schlechter der Kräfte- und Ernährungszustand eines alten Individuums, desto grösser die Menge des in der Luftröhre aufgefundenen Fettgewebes war. Bei Leuten mittleren Alters spielt der Ernährungszustand keine so bedeutende Rolle.

Wenden wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen auf die von uns beobachteten Fälle von Tracheopathia osteoplastica an, so ist folgendes festzustellen: In den meisten Fällen, nämlich 1, 3, 4 und 5 ist das Fettgewebe nicht in so grosser Menge vorhanden, dass man es als krankhaft bezeichnen könnte. Es hält sich hier im Rahmen physiologischer Veränderungen. Dagegen ist das Fettgewebe in Fall 2 absolut und relativ in krankhafter Weise vermehrt, was besonders dadurch zum Ausdruck kommt, dass auch die mittleren und oberen Schichten der Submukosa von Fettgewebe reichlich erfüllt sind, während sonst Fettgewebe nur in den Zwischenknorpelräumen vorzukommen pflegt. Diese reichliche Fettgewebswucherung können wir nur so erklären: erstens besteht die physiologische Altersatrophie der Trachea, die sich in einer Erschlaffung und Auflockerung des Bindegewebes kundgibt und schon für gewöhnlich zu einer Fettgewebswucherung *ex vacuo* führt, zweitens ist es hier einerseits zu einer noch erheblicheren Atrophie gekommen, die primär oder sekundär sein kann, andererseits haben die ausgedehnten Knorpelknocheninseln zu einer starken Aufsplitterung der trachealen Bindegewebszüge geführt. Deshalb ist auch die Fettgewebsumvermehrung eine abnorm starke und führt zu histologischen Bildern, wie wir sie in der Trachea nicht zu sehen gewohnt sind. Man muss jedoch die ganze Fettgewebswucherung für einen sekundären Vorgang halten, der als Reaktion auf den Reiz der verminderten Gewebsspannung *ex vacuo* erfolgt.

Am Epithel, das allerdings nicht immer erhalten war, liessen sich keine Veränderungen erkennen. Soweit wir es beobachteten, zeigt es überall den ausgesprochenen Charakter hohen Zylinderepithels, wie es der normalen Luftröhre entspricht.

Wenn wir nun nach der Aetiologie der Erkrankung fragen, deren Morphologie und Histogenese uns bisher beschäftigt hat, so sind drei Anschauungen zu erwähnen, die in der bisherigen Literatur über diese Frage bestehen.

Die erste von ihnen hält den Reiz der chronischen Entzündung für die Ursache der Erkrankung. Vor allem werden dabei die Fälle von Ganghofer und Peters erwähnt, von denen der des ersten an einer Larynxstenose, der des zweiten an einem Sklerom des Larynx gelitten hat. Später haben v. Schrötter und Mann über ähnliche Fälle berichtet. Die Möglichkeit einer sekundären Knorpel- und Knochenbildung in chronisch

entzündetem schwieligem Gewebe ist zugegeben. Auch alle neueren Autoren haben der Entzündung als Aetiologie eine gewisse Berechtigung zuerkannt, wenn auch Fälle wie die genannten kaum wieder zur Beobachtung gekommen sind. In den Einteilungen der krankhaften Knorpel- und Knochenneubildungen in der Luftröhre, die von Chiari sowohl wie von Freund, Landsberg und Dreyfuss gegeben sind, ist der chronischen Entzündung gedacht und ihr ein gewisser Einfluss zugestanden. Im ganzen fanden sich unter 68 Fällen 24 Mal chronische Erkrankungen der oberen Luftwege, darunter 3 Mal Ozäna, 2 Fälle von Lungen- bzw. Bronchialkrebs, 4 Mal chronische Laryngitis, 1 Fall von Sklerom, der Rest war Lungentuberkulose. Dass die Tuberkulose oder gar das Karzinom einen Einfluss auf die Entstehung der Tracheopathia osteoplastica hat, ist nicht mit Sicherheit zu behaupten. Unser Fall 3, der an einer schweren Urogenital-Tuberkulose litt, wies in den Lungen gar keine tuberkulösen Veränderungen auf, ein Zeichen, dass zwischen der Lungenschwindsucht und der Tracheopathia osteoplastica sicherlich kein Zusammenhang besteht. Im Grunde ist es nur der eine Fall von Rhinolaryngosklerom (Peters) und — mit Vorsicht — die 3 Fälle von Ozäna, die für die chronisch entzündliche Aetiologie sprechen. Wir selbst haben bei den von uns beobachteten Fällen, wie auch die Mehrzahl der Untersucher, von einer chronischen Entzündung überhaupt nichts wahrnehmen können. Nicht einmal eine akute Entzündung stärkeren Grades bestand bei unseren Fällen, auch wäre sie wohl kaum ätiologisch in Betracht gekommen. Ob man der starken venösen Hyperämie, wie sie in Fall 5 bestand, als erregende Ursache für die Tracheopathia osteoplastica Bedeutung zugestehen soll, bleibt zu erwägen: zwingende Veranlassung dazu wäre nur in denjenigen Fällen gegeben, wo die Stauung zu erheblicheren Gewebsveränderungen in der Umgebung der Gefässe geführt hätte, wie sie im Fall 5 nicht zu finden waren. Wir können also für unsere 5 Fälle eine äussere Veranlassung, im Sinne einer chronischen Entzündung, als ätiologischen Faktor für die Tracheopathia chondroosteoplastica nicht anerkennen, sondern müssen uns, um eine befriedigende Erklärung für diese Erkrankung zu gewinnen, der zweiten Theorie zuwenden, die, von Ribbert aufgestellt, bisher allgemeine Anerkennung gefunden hat, wenn sie auch jetzt in weiterem Sinne gefasst wird, als es ursprünglich geschehen war.

Ribbert und sein Schüler Michailkoff haben zuerst die Tracheopathia osteoplastica auf eine kongenitale Anlage zurückgeführt und Ribbert spricht von einem in embryonaler Zeit erfolgten abnormen Auswachsen bzw. Anlage des die Trachealringe bildenden Gewebes. Dabei hat er sowohl wie Michailkoff in der Hauptsache das Perichondrium im Auge und nimmt an, dass es in die Schleimhaut getretene perichondrale Gewebszüge sind, die zur Knorpelbildung führen. Im Gegensatz dazu haben — wie schon erörtert — Brückmann und Aschoff eine ausgesprochene Bevorzugung des elastischen Fasersystems der Trachea beobachtet und sind zu dem Schlusse gekommen, dass eine kongenitale Abweichung von der Norm

des elastischen Gewebes der Trachea für die Entstehung der knöchernen und knorpeligen Neubildungen verantwortlich zu machen ist. — Sie halten zudem die Knochenbildung für das Primäre und alle Knorpelbildung für sekundär, worin ihnen Haga, Haslinger, Landsberg gefolgt sind. Freund hat die ausgesprochenen Beziehungen zum elastischen System bei seinen 9 Fällen nicht feststellen können. Auch steht er auf dem Standpunkt, dass jeder Knochenbildung ein knorpeliges Vorstadium vorausgehe. Entstehen könnten aber die Bildungen innerhalb des gesamten trachealen Bindegewebes, einschliesslich des Perichondriums, und das ätiologische Hauptmoment sei also in einer kongenitalen Missbildung des gesamten trachealen Bindegewebsapparates zu suchen.

Ich habe für die von uns untersuchten Fälle über die Beteiligung des elastischen Systems schon berichtet. Bei jüngsten Veränderungen wurden auch feine elastische Fasern mit in die Neubildungen einbezogen, älteren Veränderungen gegenüber liessen die elastischen Fasern — zumal die gröberen von ihnen — mehr eine passive Verdrängung als eine tätige Beteiligung erkennen. Das innere elastische Längsband, nach Aschoff und anderen der Hauptsitz primärer Knochenbildung, war in allen Fällen völlig unverändert, während in den von Aschoff als Pfeiler bezeichneten Gewebszügen öfter die Knochen- bzw. Knorpelinseln auftraten. Alles in allem haben auch wir den Eindruck, dass der gesamte Bindegewebsapparat der Luftröhre Sitz der Neubildungen sein kann; denn wir fanden Veränderungen im Sinne der Tracheopathia osteoplastica sowohl in den oberen subepithelialen, als auch in den unteren Schichten der Submukosa und in den Zwischenknorpelräumen. Auch im Perichondrium haben wir in 2 Fällen selbständige Knochenbildungen beobachten können.

Woher die Fähigkeit des Bindegewebes zur Umwandlung in Knochen- bzw. Knorpelgewebe stammt, ist noch unbekannt. Selbst wenn man — wie die oben angeführten Untersucher — eine kongenitale Missbildung des Stützgewebes annimmt, sind die eigentlichen Veränderungen noch nicht bezeichnet und die Natur der Missbildung bleibt unerkannt.

Die formative Fähigkeit des Bindegewebes könnte zum Beispiele beruhen

1. auf einer Keimversprengung ins Bindegewebe,
2. auf einer chemischen Modifikation des Bindegewebes,
3. könnten sekundäre Einflüsse bestimmter Krankheiten eine Rolle spielen, wobei besonders an Störungen des Kalkstoffwechsels zu denken ist.

Um gerade den letzten Punkt zu entscheiden, muss man in Betracht ziehen, ob bei den hier und den früher untersuchten Fällen als Grundkrankheit Leiden verzeichnet sind, die eine Störung gerade des Kalkstoffwechsels bedingen. Denn da primäre Verkalkung oft zu sekundärer, reaktiver Verknöcherung führt, könnte man zu der Annahme kommen, eine diathetisch bedingte Kalkablagerung sei als der primäre Vorgang aufzu-

fassen, dem sich die Verknöcherung später anschliesst. Gegen diese Annahme lassen sich mehrere Einwände erheben. Betrachten wir zunächst in der anfangs aufgestellten Tabelle die Krankheiten, die als Todesursache bei den bisher beobachteten Fällen von Tracheopathia osteoplastica aufgezeichnet worden sind, so finden wir darunter keine, die auf eine direkte Störung des Kalkstoffwechsels im Organismus hindeutet. Von unseren eigenen Fällen könnte höchstens Fall 1 (gestorben an chronischer interstitieller Nephritis) Beziehungen zum Mineralstoffwechsel haben. Doch sind diese Beziehungen physiologisch noch verhältnismässig wenig geklärt und die Kalkausscheidung durch die Nieren noch ein so wenig bekanntes Gebiet, dass ich mich nicht für befugt halte, in diesem unserem Falle von der Niereninsuffizienz auf die Verkalkungsvorgänge in der Trachealschleimhaut zu schliessen. Es findet ja die Resorption und Ausscheidung der Mineralien, zumal des Kalziums, in der Hauptsache (90pCt.) durch den Darm statt und es gibt bisher nur ein Organ, nämlich die Epithelkörperchen, bei denen direkte Beziehungen zum Kalkstoffwechsel uns bekannt sind; für eine Beteiligung dieses Organs aber bietet das Krankmaterial der Tracheopathia osteoplastica durchaus keinen Anhalt. Ein zweites spricht noch gegen die unter 3 genannte Hypothese und diesen zweiten Einwand können wir der histologischen Betrachtung entnehmen. Wie öfter geschildert, fanden wir in allen unseren Fällen ältere und jüngste Neubildungen nebeneinander. Auch unter den letzteren konnten wir mehrere Stadien unterscheiden und haben als erstes bezeichnet die Umwandlung hyalinen Bindegewebes zu Inseln jener eigenartig homogenen, kernarmen Substanz, die wir als chondroide Substanz bezeichnen. Erst in etwas älteren Herden findet die ersten Kalkkrümel und damit ist es entschieden, dass die Verkalkung nicht der primäre Vorgang sein kann, sondern dass die Bildung einer neuen, kalkgierigen Substanz vorausgeht. Ausserdem sprechen ja die Befunde, dass das chondroide Keimgewebe erst zu reifem Knorpelgewebe werden kann, ehe es verkalkt, mehr gegen eine Verkalkungstheorie, wenn auch die Frage der Bedeutung des Kalkstoffwechsels auch für diese Erkrankung nachgeprüft werden muss. Schwerer ist es, zwischen den beiden anderen Annahmen zu entscheiden. Liegt der Tracheopathia osteoplastica eine Keimversprengung zugrunde, bei der ein embryonales Keimgewebe mit chondroplastischer und osteoplastischer Fähigkeit und Tendenz in die Submukosa verlagert worden ist? Oder ist der Ursprung der Knochen-Knorpelbildung eine Eigenschaft des kongenital missbildeten Bindegewebes, eine Eigenschaft, die vielleicht chemischer Natur ist? Die Möglichkeit der ersten Annahme ist unbedingt zuzugeben. Diese Ansicht würde der Ribbert'schen Anschauung nahestehen und müsste die im Fetalleben erfolgten Ausstrahlungen perichondralen Gewebes für die versprengten Keime halten. Es spricht dagegen, dass es in diesem Falle stets zur Knorpelbildung kommen müsste, da beim Perichondrium die Knorpelbildung das Hauptmerkmal ist. Nun haben wir, wie auch eine grosse Zahl anderer Autoren, in vielen Fällen jede Knorpelbildung ver-

misst. Vor allem aber fehlte bei den Bildern, wie wir sie sahen, jedes Anzeichen einer „Einsprengung“. Man hatte nicht den Eindruck, als seien einzelne fremde Gewebselemente in das tracheale Stützgewebe verlagert. Vielmehr war das Auffallende die ganz diffuse Erkrankung des gesamten Bindegewebes, das Nebeneinander alter und junger Bildungen und auch der fließende Uebergang des noch als normal zu bezeichnenden Gewebes in den schon erkrankten Bezirk. Natürlich konnten wir dies nur bei den zahlreich beschriebenen jüngsten Veränderungen erkennen, während die grösseren und wohl auch älteren nur vereinzelt solche fließenden Zusammenhänge erkennen liessen, die wir auch regelmässig in unserer Beschreibung angeführt haben. Dies macht schon sehr wahrscheinlich, dass auch die Keimversprengung nicht ohne weiteres für die Tracheopathia osteoplastica verantwortlich zu machen ist. Sondern gerade die eben erwähnten fließenden Uebergänge von gesundem in krankes Gewebe, die Ausstrahlungen einzelner Gewebszüge in selbst ältere Neubildungen, die ganz diffusen Erkrankungen, sie sprechen dafür, dass es sich um eine primäre, wahrscheinlich kongenitale Veränderung des Bindegewebes handeln muss, die nur chemisch zu deuten ist. Dafür spricht auch die ganz eigenartige Umwandlung des gesamten Bindegewebes sowohl in den noch gesunden Abschnitten als auch dort, wo sich schon die jüngsten Veränderungen finden. Denn zuerst tritt eine hyaline Umwandlung des Bindegewebes ein, und in dem hyalin gequollenen und verdickten Gewebe der Submukosa erscheinen die jüngsten Inseln geradezu eingeschaltet in den Verlauf der einzelnen Faserzüge und es wird dabei der Eindruck erweckt, als sei im Bindegewebe selbst ein Gerinnungsprozess erfolgt, durch den das Hyalin umgeformt wurde zu jener homogenen chondroiden Grundsubstanz, die noch vereinzelte pyknotische Kerne einschliesst. Es ist also der Prozess in seinen ersten Anfängen eine Umwandlung des Hyalins des trachealen Bindegewebes und somit chemisch zu definieren. Die Schwierigkeit, am histologischen Präparat mikrochemisch auch nur mit annähernder Sicherheit den Aufbau eiweissartiger Substanzen zu bestimmen (man denke an die vielen meist ergebnislosen Versuche, das Amyloid mikrochemisch zu deuten), hat uns abgehalten auf einen solchen Versuch einzugehen. Hebt doch Aschoff in seinem umfassenden Referat über Verkalkung hervor, dass örtliche Kalkablagerungen immer eine kalkgerige Substanz voraussetzen. Und zwar haben viele Eiweissstoffe die hohe Affinität zum Kalk, z. B. Fibrin, Kasein, und die diesen Stoffen nahestehenden: Hyalin und Kolloid. Auch von fertigen Geweben hat Knorpel eine stärkere Affinität zu den Kalksalzen, die im Blute kreisen, und zwar ist sie 10mal so stark als zu den übrigen Geweben. (Wells und Benson.) Vielmehr hat uns eine andere Frage beschäftigt. Wie ist diese Tendenz des trachealen Bindegewebes ätiologisch zu deuten und ist es eine besondere Fähigkeit des trachealen Bindegewebes, Knochen und Knorpel aus hyalinem Bindegewebe zu bilden? Zur Beantwortung dieses letzten Teils der Frage hilft uns der Hinweis Freund's, der die Tracheopathia osteoplastica mit der diffusen

progressiven Myositis ossificans vergleicht. Auch bei dieser geht die Verknöcherung von inter- und intramuskulärem Bindegewebe aus, das gewissermassen periostale Fähigkeiten entwickelt. Auch hier ist man von dem Gedanken einer fetalen Keimversprengung abgekommen und sieht jetzt in einer kongenitalen Veranlagung des gesamten Muskelbindegewebes die Ursache der Erkrankung. Worin diese krankhafte Veranlagung besteht, ist für die Muskelverknöcherung nicht bekannt, doch dürfte es sich um eine angeborene Missbildung handeln. Ueber die Tracheopathia osteoplastica können wir aussagen, dass als Ursache der Erkrankung anzusehen ist eine kongenitale Missbildung des gesamten trachealen Bindegewebes, wodurch eine chemische Umwandlung desselben erzeugt wird, die das hyaline Bindegewebe befähigt, eine chondroide Substanz zu bilden, die sowohl in echten Knochen als auch in echten Knorpel übergeführt werden kann, stets aber mit dem hyalinen Bindegewebe in Verbindung bleibt. Dass ein lokales Moment mitspielt, das die Erkrankung gerade der Luftröhre bedingt, kann nur mit Vorsicht angenommen werden. Es fehlen systematische Untersuchungen auch anderer Organe, besonders des Bindegewebes, in ihnen auf ähnliche Veränderungen bei den Fällen von Tracheopathia osteoplastica. Ueber den Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung ist schwer etwas auszusagen. Der jüngste bisher beobachtete Fall betrifft ein 12jähriges Mädchen (Rode), der älteste von 80 Jahren wurde von Dreyfuss und uns verzeichnet. Es sind sonst alle Lebensalter zwischen diesen Grenzen betroffen. Auch für die Tracheopathia osteoplastica trifft zu, was Adrian einmal über die Recklinghausen'sche Krankheit gesagt hat. „Die Kranken sterben mit ihr, nicht an ihr.“ Die histologischen Bilder lehren uns, dass der Prozess in den meisten Fällen ständig fortschreitet, dass die ältesten Bildungen schliesslich zwar zur Ruhe kommen, neue aber stets auftreten, am reichlichsten bei Kranken mittlerer Lebensalter, spärlicher bei alten Leuten. Es ist anzunehmen, dass bei Kindern die Veränderungen häufig noch so geringfügig sind, dass sie leicht übersehen werden können, denn dass das kindliche Alter völlig verschont werden kann, ist nach der ganzen Natur der Erkrankung nicht recht wahrscheinlich.

Das Geschlecht scheint keine wesentliche Rolle zu spielen. Wir finden 32 männliche Individuen bei einer Gesamtzahl von 68 Fällen, wobei in vier Fällen eine Angabe über das Geschlecht des Erkrankten vermisst wird. Jedenfalls werden beide Geschlechter in gleicher Weise betroffen.

Wenn wir jetzt die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammenfassen, so brauchen wir meines Erachtens keinerlei völlig trennende Zwei- oder gar Dreiteilungen auszuführen, die prinzipielle Gegensätze zwischen den Formen des Tracheopathia osteoplastica betonen. Sowohl in den Fragen der Aetiologie, als auch der Histogenese können wir die innere Zusammengehörigkeit und Einheitlichkeit der mannigfaltigen Erkrankungsformen aufrecht erhalten.

I. Die unter dem Bilde einer reibeisenartigen Umwandlung der Luftröhre erscheinende Erkrankung besteht in der Einlagerung von Knochen- und Knorpelinseln in die Submukosa über und zwischen den Trachealknorpelspannen (Tracheopathia chondroosteoplastica).

II. Sie beruht auf einer kongenitalen Missbildung des gesamten trachealen Bindegewebes, das in einer chemischen Umstimmung des Stützgewebes bestehen muss. Denn aus dem hyalin gequollenen Bindegewebe geht die chondroide Keimsubstanz der Neubildungen hervor.

III. Die chondroide Substanz entwickelt sich in zwei Formen weiter:

- a) Verkalkung, Bildung von Faserknochen mit Auftreten von Osteoid bei Anwesenheit von Osteoblasten und Riesenzellen.
- b) Bildung selbstständiger Knorpelinseln, die — meist peripher — verkalken können und dann verknöchern.

IV. Jeder junge Knochen ist bindegewebiger Herkunft, er wird zu lamellärem Knochen umgebaut und enthält dann einen oder mehrere Markräume. Der lamelläre Knochen ist ein Gewebe mit trägen Lebensvorgängen, das nur noch vereinzelt Wachstumvorgänge in Gestalt nicht-lamellär gebauter Zapfen und Vorsprünge aufweist.

V. Alle Verbindungen mit dem Trachealknorpel und seinem Perichondrium sind sekundär. Sie sind entweder einfach fibrös oder auch knorpelig. Im letzten Falle sind stärkere Reizungen des Perichondriums durch die respiratorisch bewegten Neubildungen vorhergegangen.

VI. Das elastische System der Trachea ist insofern beteiligt, als in die jüngsten Veränderungen auch elastische Fasern in geringer Zahl und Stärke einbezogen werden. Eine Beschränkung der Neubildungen auf den elastischen Faserapparat besteht keinesfalls.

VII. Die Submukosa ist im Sinne einer Atrophie verändert, die Drüsen werden komprimiert. Folge dieser Atrophie verbunden mit der Einwirkung der Neubildungen sind: Verunstaltung der Trachealknorpel, Faltung der Schleimhaut, Fettgewebswucherung ex vacuo.

VIII. Die chronische Entzündung spielt bei der Entstehung der Tracheopathia osteoplastica zweifellos nur eine untergeordnete Rolle, in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich überhaupt keine.

Literatur.

1. Aschoff, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Verh. d. deutschen path. Gesellsch. 1910.
2. Derselbe, Verkalkung. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Path. VIII. Jahrg.
3. Brückmann, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Virch. Arch. 1910.
4. Chiari, Wiener med. Zeitschr. 1882.
5. Dennig, Ueber Knochenbildung in der Trachealschleimhaut. Ziegler's Beitr. 1888. Bd. 2.
6. Dreyfuss, Normale und krankhafte Verknöcherungen in Kehlkopf und Luftröhre. Bruns' Beitr. 1916.

7. Derselbe, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Passow-Schäfer's Beitr. 1916. Bd. 8. S. 5—6.
8. Derselbe, Ueber Knochenbildung in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. Bd. 23. H. 3.
9. v. Eicken, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und oberen Speisewege. Ebenda. Bd. 15.
10. A. Freund, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Inaug.-Diss. Breslau 1914.
11. Ganghofner, Zeitschr. f. Heilkunde. 1880. Bd. 1.
12. Haga, Beitrag zur Kenntnis der Tracheopathia osteoplastica. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
13. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Tracheopathia osteoplastica. Ebenda. 1912. Nr. 18.
14. Hammer, Zeitschr. f. Heilkunde. 1889. Bd. 10.
15. Haslinger, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Frankfurter Zeitschr. für Path. 1912.
16. Heymann, Ein Fall von Knochenneubildung in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien. Virch. Arch. 1889. Bd. 116.
17. Hueter, Demonstration von Tracheopathia osteoplastica. Münchener med. Wochenschr. 1899.
18. Landsberg, Anatomische Untersuchungen über Tracheopathia chondroosteoplastica. Inaug.-Diss. Berlin 1914.
19. Mann, Ueber einige Fälle von Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien, diagnostiziert mit Hilfe der Killian'schen Tracheobronchoskopie. Münch. med. Wochenschr. 1907.
20. Michailkoff, Ueber Knochenbildungen in der Trachealschleimhaut des Menschen. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
21. Moltrecht, Die multiplen Ekehondrosen der Trachea. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1902—1903. Bd. 6.
22. Peters, Zur Kenntnis des Skleroms und der Osteome der Trachea. Wiener klin. Wochenschr. 1909.
23. v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Ekehondrosen der grossen Luftwege. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1899. Bd. 1.
24. Ribbert, Ueber die Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift. 1895.
25. Rode, Exostosen in der Trachealschleimhaut. Ebenda. 1902.
26. Sternberg, Fall von Peters (vgl. Nr. 22). Verhandl. der Salzburger Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1911.
27. Steudener, Beiträge zur Onkologie (Fall 3). Virch. Arch. 1868. Bd. 42.
28. R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1880.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIX.

- Figur 1. Uebersichtsbild von Fall 1. Lamelläre Knocheninseln und Inseln chondroider Substanz in der Submukosa. „Verzogene“, unregelmässig gestaltete Knorpelquerschnitte.
- Figur 2. Uebersichtsbild von Fall 2. Grosse, zum Teil dem Perichondrium aufsitzende Knorpelinseln mit Knorpelwucherungsherden. Markraumhaltige, lamellär gebaute Knocheninseln.

XV.

Aus dem Universitäts-Ambulatorium für Stimm- und Sprachstörungen
in Berlin (Leiter: Prof. Dr. H. Gutzmann).

Die phonetische Behandlung bei einseitiger Rekurrenslähmung.

Von

Dr. M. Seemann.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Die Häufigkeit der während des Krieges beobachteten einseitigen Stimmbandlähmungen und der damit verbundenen Stimmstörung drängte die Frage der Wiederherstellung der Stimme, die bis dahin vielfach und sehr mit Unrecht stiefmütterlich behandelt wurde, neuerlich für weitere Kreise in den Vordergrund des Interesses.

Die Wiederherstellung der Stimme kann für den Betroffenen eine Frage von vitalster Bedeutung werden. Es ist kein Zufall, dass wir unter unseren Patienten eine grössere Anzahl von Lehrern, Offizieren, Predigern, Schauspielern, Kaufleuten usw. hatten, also Leuten, die in ihrem Beruf von ihrer Stimme abhängig waren. Diese Frage hat also unter Umständen eine grosse soziale Bedeutung; andererseits hat nach meiner Ansicht jeder Kriegsbeschädigte auf die Wiederherstellung seiner Stimme genau denselben Anspruch, wie auf den Ersatz einer verloren gegangenen Extremität durch eine Prothese.

Sieht man aber die während der letzten Jahre erschienene, einschlägige Literatur durch, so muss man erstaunt sein, dass nur wenige Autoren zu diesen Fragen Stellung genommen haben. Auch die Angaben über die Heilungsmethoden und Ausgleichsmöglichkeiten der Stimme weichen in prinzipiellen Fragen häufig weit voneinander ab.

Wir hatten Gelegenheit, an dem Universitäts-Ambulatorium für Stimm- und Sprachstörungen in Berlin und an dem Speziallazarett für Stimm- und Sprachgestörte in Zehlendorf, die beide unter Leitung von Herrn Professor Dr. H. Gutzmann stehen, während des Krieges 72 Fälle von einseitiger Stimmbandlähmung zu beobachten und zu behandeln; der Zweck der vorliegenden Arbeit soll es sein, die dabei gemachten Erfahrungen niederzulegen und an der Hand des Materials die Erklärung für einige wichtige stimmphysiologische Fragen zu versuchen.

Die Methoden der experimentellen Phonetik haben in den letzten Jahren unsere Kenntnisse in der Physiologie der Stimme wesentlich erweitert und gefördert; es lag also der Gedanke nahe, auch für die Erklärung pathologischer Zustände ihre Hilfe in Anspruch zu nehmen. Speziell die Fragen, ob die bestehende Störung der Stimme schon aus dem Befund im Kehlkopf allein erklärt werden kann, und andererseits wie eine Wiederherstellung der Stimme bei einseitiger Stimmbandlähmung überhaupt zu erklären ist, sind ohne Zuhilfenahme jener Methode nicht zu beantworten.

Die vorliegende Arbeit ist ein bescheidener Versuch in dieser Hinsicht. Hoffentlich gibt sie dazu die Anregung, die Methoden der experimentellen Phonetik in die laryngologische Untersuchungstechnik mehr einzuführen, als es leider bisher der Fall gewesen war. —

Die Rekurrenslähmung als solche ist nicht eine Erkrankung *sui generis*, sondern die Teilerscheinung oder Folge einer anderen Erkrankung oder eines Traumas. Ich würde den Rahmen meines Themas zu sehr verlassen, wollte ich auf die allgemeine Aetiologie näher eingehen; ich will nur an der Hand unserer Fälle auf einiges aufmerksam machen.

Bei den für uns in Betracht kommenden Kriegsverletzungen können wir zwei Gruppen unterscheiden:

1. Verletzungen des Halses mit direkter Beteiligung des Kehlkopfes. Hierher gehören alle Verletzungen des Larynx durch Schuss, Stich, stumpfe Gewalt usw. mit allen ihren Folgeerscheinungen. Sie kommen für uns nur in Betracht, soweit es sich bei ihnen darum handelt, nach völliger Abheilung und Abschluss der chirurgischen Behandlung etwa bestehende gebliebene Stimmstörungen phonetisch auszugleichen.

2. Verletzungen des Halses mit Beteiligung des Kehlkopfes von den Nervenbahnen aus. Hier handelt es sich um Verletzungen des Vagus selbst oder seiner Aeste, des Laryngeus infer. sive Recurrens und des Laryngeus super.

Ob in einem bestimmten Falle der Vagus oder der Rekurrens selbst verletzt ist, kann unter Umständen schwer zu entscheiden sein, und wenn uns dabei eindeutige diagnostische Merkmale, Nebenfunde oder selbst anamnestische Angaben im Stiche lassen, ist diese Frage oft nicht zu beantworten. Die Fasern des Rekurrens scheinen bezüglich ihrer Vulnerabilität bei Schussverletzungen eine ähnliche Rolle einzunehmen, wie bei Oberarm- und Plexusschüssen die Fasern des Radialis und an der unteren Extremität diejenige des Peronäus. Auch ihre Fähigkeit zur Restitution und Funktionwiederherstellung ist wie bei allen rein motorischen Nerven eine geringe. Dass oft keine direkte Verletzung des Rekurrens angenommen zu werden braucht, sondern die Läsion durch Fernwirkung des Geschosses auf den Nerv erklärt werden kann, hat beim Rekurrens Körner, anlässlich einer wegen Stimmbandlähmung vorgenommenen Neurolyse, bei der der Rekurrens intakt gefunden wurde, als erster festgestellt. Die Erklärung dafür ist durch die experimentellen Arbeiten von Perthes hinreichend be-

wiesen, der durch Versuche die immense Druckwirkung der auf die Gewebe auftreffenden lebendigen Kraft der Geschosse beweisen konnte. Dass der Rekurrens auch bei intakten Hautdecken durch reine Fernschädigung lädiert werden kann, zeigt ein Fall, den wir derzeit noch in Behandlung haben. Der Patient erhielt durch ein Granatsprengstück einen flachen Schlag gegen die rechte Hals- und Gesichtsseite. Die Folge dieses Traumas war eine rechtsseitige Rekurrenslähmung; das rechte Stimmband steht in Medianstellung still; die Lähmung besteht jetzt 8 Monate nach der Verletzung unverändert weiter. Einen noch krasserem Fall berichtet Glas, bei dem bereits der Luftdruck infolge einer Granatexplosion zur Rekurrenslähmung führte; ein an der Haut des Trigonum caroticum entstandener Bluterguss liess auf eine Nervenläsion durch Bluterguss schliessen.

Der Vagus tritt in seinem Halsteil in innige topographische Beziehungen zu anderen neben ihm verlaufenden Hirnnerven; es sind dies der Glossopharyngeus, Hypoglossus, Akzessorius und Sympathikus und man kann sagen, je höher oben, d. h. je näher der Schädelbasis der Schusskanal verläuft, desto häufiger tritt die Beteiligung dieser Nerven auf. Diese früher ziemlich seltenen Beobachtungen sind während des Krieges ziemlich häufig geworden. Wir sahen sie in 12 Fällen; besonders häufig waren dabei der Vagus und Akzessorius beteiligt.

Die Symptome der Vagusverletzung sind ebenfalls um so ausgeprägter, je näher der Schädelbasis seine Durchtrennung erfolgt ist. Bei ganz hohen Verletzungen finden wir dann die Kombination der einseitigen Gaumen-, Rachen- und Kehlkopflähmung. Die Ausfallserscheinungen machen sich in der Sprache und im Schluckakt bemerkbar. Die Sprache ist näseltend und zeigt alle Merkmale der Stimmstörung bei einseitiger Stimmbandlähmung; der Schluckakt selbst wird, abgesehen davon, dass flüssige Speisen durch die Nase regurgitieren, manchmal erheblich gestört. Harmer beschreibt einen Fall, wo das Schlucken fester Speisen unmöglich war, Oppenheim und andere Autoren sahen beim Schluckversuch eine kulissenartige Verschiebung der Rachenwand nach der gesunden Seite hin; wir konnten in 3 Fällen beobachten, dass jedesmal beim Schlucken der Kopf nach der gelähmten Seite hin gedreht wurde.

Auch die Akzessoriusverletzung bietet je nach ihrem Sitz verschiedene Symptome, worauf namentlich E. Remak hingewiesen hat. An der Innervation des Kulkularis beteiligen sich nämlich auch Fasern von Zervikalnerven, die dem Akzessorius angeschlossen werden, so dass die Ausfallserscheinungen geringer werden, wenn die Läsion hoch oben eintritt, als in der Nähe des Eintrittes in den Muskel, wo sich bereits die Zervikalfasern angeschlossen haben. Bernhardt berichtet noch über ein Symptom der einseitigen Akzessoriuslähmung, das sich in einer eigentümlichen Kopfhaltung äussert, indem nämlich der Kopf nach der gelähmten Seite hin geneigt wird. Auch dieses Verhalten konnten wir sehen, doch ist diese Kopfhaltung von einer anderen auxiliären Hilfsbewegung des Kopfes streng zu unterscheiden, die manchmal bei einseitig Stimmbandgelähmten (ohne Akzessoriusbeteiligung!)

zu beobachten ist. Es wird dabei der Kopf nach der Seite der Stimmbandlähmung geneigt und das Kinn an den Hals fest angepresst; die Folge dieser Hilfsbewegung ist ein momentanes Besserwerden der Stimme, die sich wieder erheblich verschlechtert, wenn man den Kopf hebt. Durch das Anpressen des Kinns an den Hals wird der Schildknorpel an den Ringknorpel heruntergedrückt und dadurch der Musc. cricothyreoideus ext. entspannt. Das spielt bei bestehender Niveaudifferenz der Stimmbänder eine gewisse Rolle; vielleicht tritt auch durch die Neigung des Kopfes gegen die gelähmte Seite ein gewisser seitlicher Druck gegen die betreffende Schildplatte ein. R. Hoffmann erwähnt gleichfalls diese nicht so häufigen Phänomene (Zeitschr. f. Lar., Bd. 7, 1915).

Während die übrigen durch eine Halsverletzung bedingten Ausfallserscheinungen von seiten der in der Halsregion verlaufenden Hirnnerven eine gewisse Neigung zum Ausgleich zeigen, kann dies von der durch Rekurrenserreissung bedingten Stimmlosigkeit nicht behauptet werden. Im Gegenteil verlaufen diese Fälle, im Gegensatz zu den sonst bei Rekurrenslähmung gemachten Erfahrungen inbezug auf den Ausgleich der Stimme recht hartnäckig, so dass wir oft bei Uebernahme der Behandlung die schwerste Stimmstörung sehen konnten, wenn auch die Verletzung 1—1½ Jahre zurückdatierte.

Die Stimmstörung bei einseitiger Stimmbandlähmung bietet ein ungemein wechselndes Bild. Sie kann alle Grade von völliger Aphonie, bis zu Heiserkeit, leichtem Belegtsein der Stimme durchlaufen, ja sie kann gänzlich fehlen. Es sind in der Literatur genügend Fälle bekannt, wo bei einseitiger Postikuslähmung sowohl die Sprach- wie die Singstimme jahrelang ungestört geblieben ist. Semon erwähnt mehrere solche Fälle; er hat auch zwei seit vielen Jahren an doppelseitiger Glottisöffnerlähmung leidende Tabiker demonstriert, die einen Stimmumfang von 1½ Oktaven öffentlich erwiesen, und berichtet ausserdem über einen italienischen Gesanglehrer, der trotz einer doppelseitigen hochgradigen Postikusparese infolge Tabes sowohl hohe Brusttöne wie Falsett mühelos sang. Grossmann hatte einen Schauspieler des Wiener Burgtheaters viele Jahre in seiner Beobachtung, bei dem niemand eine einseitige Stimmbandlähmung vermutet hätte. Solcher Beispiele könnte man noch mehr erwähnen und jeder Laryngologe wird sich an Fälle erinnern, bei denen er zu seinem Erstaunen eine Stimmbandlähmung ohne Störung der Stimme als Zufallsbefund beobachten konnte.

Im allgemeinen ist wohl der Satz richtig, dass die Stimmstörung um so stärker und auffallender ist, je schlechter der Glottisschluss möglich ist, also *ceteris paribus* je weiter das erkrankte Stimmband von der Mittellinie entfernt steht.

Die Beschreibungen der Stimmstörung, ich spreche hier von den unbehandelten, unkompensierten, höhergradigen Fällen, variieren in den einzelnen Abhandlungen oft beträchtlich und sind zum Teil auch unvollständig, was man aus der Verschiedenheit der beobachteten Fälle erklären

kann. Typisch ist ein Symptom: das ist der starke Atemverbrauch beim Sprechen. Sehr charakteristisch ist auch ein eigentümliches Flattern der Stimme, das bei gewissen, nicht konstanten Tonhöhen auftritt und in der Regel bei akzentuierten Silben resp. Vokalen am stärksten zu hören ist. Während die Atemverschwendung auch bei anderen Hypokinesen des Larynx vorkommt und für das geübte Ohr namentlich bei Internusparese deutlich zu hören ist, konnte ich dieses Flattern sonst bei anderen Erkrankungen nie finden. Beide Symptome zusammen lassen schon vor der Spiegeluntersuchung mit völliger Sicherheit auf Stimmbandlähmung schliessen. Alle übrigen Erscheinungen an der Stimme sind variabel und inkonstant und lassen sichere Schlüsse nicht zu.

Die Symptome der Stimmstörung und ihr Verlauf hängen in hohem Grade von der Art ihrer Entstehung ab. Man muss hier zwischen den durch irgend ein Trauma oder eine Schädigung der Nerven plötzlich entstandenen und den langsam chronisch verlaufenden Formen unterscheiden. In die erste Gruppe gehören fast alle Kriegsverletzungen des Halses mit Schädigung des Vagus oder Rekurrens durch Stich, Hieb, stumpfe Gewalt oder Schuss, sei es mit unmittelbarer Läsion der Rekurrensfasern oder durch Fernwirkung auf dieselben im Sinne von Körner-Perthes, die postoperativen Fälle nach Halsoperationen, Strumektomien, Halsphlegmonen und endlich die Fälle von toxischer Schädigung nach Influenza, Diphtherie, Pneumonie, die sogenannten rheumatischen Lähmungen und die nach Alkohol-, Morphin-, Bleivergiftung usw. Diese Fälle sind, wie gesagt, durch den plötzlichen oder zumindest raschen Eintritt der Lähmung charakterisiert. Demgemäss sind auch die Erscheinungen an der Stimme ausserordentlich schwere. Bei den durch operative Eingriffe und Schussverletzungen entstandenen Stimmbandlähmungen hören wir stets die anamnestiche Angabe, dass die Stimme wie auf einen Schlag weg war. Es tritt hier meist völlige Aphonie ein. Das betroffene Stimmband steht in Kadaverstellung, der nötige Stimmbandschluss bleibt aus und die Luft strömt beim Sprechen aus, ohne die zur Tonbildung nötigen diskontinuierlichen Vibrationsstösse zu erhalten. Das Wesentliche bei diesen frischen Fällen ist also, dass der physiologisch nötige Stimmbandschluss ausbleibt; es entsteht zwischen den Stimmbändern lediglich eine verengte Stelle, durch welche die Luft unter Reibung durchstreicht. Es kann kein Ton entstehen, sondern nur ein Geräusch. Die Stimme klingt deshalb aphonisch, flüsternd, rauh, heiser, wobei ein stark hauchiger Beiklang besonders in den Vordergrund tritt, denn es wird mit riesiger Atemverschwendung gesprochen. Wir haben Fälle beobachtet, wo der Patient nicht mehr als 2—3 Silben in der Expiration sprechen konnte, und schon nach kurzen Sätzen ganz ausser Atem kam, so dass er mehrmals tief Atem holen musste. Es wäre sicher interessant, dieses Verhalten während der weiteren Behandlung durch spirometrische Untersuchungen und Atemkurven näher zu verfolgen. Dieses Stadium der schwersten Stimmstörung dauert aber gewöhnlich nicht lange denn bald macht sich von selbst eine gewisse Kompensation geltend.

Anders verhalten sich die Fälle der zweiten Gruppe. Sie zeichnen sich durch einen langsamen, chronischen staffelweise zunehmenden Verlauf der Lähmungserscheinungen aus. Hierher rechne ich alle Fälle von einseitiger Stimmbandlähmung, die ihre Ursache nicht nur in allmählicher Kompression des Rekurrensstammes (Rosenbach), sondern in allen organischen, progressiven Schädlichkeiten haben, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen und die entsprechend dem von Semon gezeichneten klinischen Bilde verlaufen. Hierbei entstehen die Stellungsanomalien der Stimmbänder nur allmählich und schreiten nur langsam, oft durch Jahre unterbrochen, fort. Es ist ohne weiteres klar, dass hier auch die Stimmstörung viel geringer sein wird.

In den leichtesten Fällen von reiner Medianstellung (Phonationsstellung) kann, wie ich schon angeführt habe, jahrelang Sprech- und Singstimme unverändert bleiben und die Entdeckung einer solchen Lähmung ist meist ein Zufall. In anderen Fällen von Medianstellung des gelähmten Stimmbandes tritt leichte, mehr oder minder stark ausgebildete Heiserkeit auf, die sich wohl in ihrer Intensität ändern kann, aber nie völlig verschwindet. Es sind auch deshalb die subjektiven Angaben der Patienten und die ihrer Umgebung über die spontane Besserung der Heiserkeit im allgemeinen kritisch zu betrachten und damit zu erklären, dass sich das eigene und fremde Ohr an die vorhandene Störung mit der Zeit gewöhnt und sie dann nicht mehr so stark empfindet. Ich möchte aber hier die Möglichkeit einer spontanen Besserung nicht a priori ableugnen. Wie das Zustandekommen der Heiserkeit bei einseitiger Medianstellung überhaupt zu erklären ist, möchte ich später besprechen. — Stellt sich das erkrankte Stimmband ausserhalb der Mittellinie fest, so nehmen, wie gesagt, *ceteris paribus* bei zunehmender Abduktion auch die Stimmbeschwerden zu. Die Stimme wird rauher, heiser, ihr Hauchcharakter nimmt zu. Wird die Annäherungsmöglichkeit der Stimmlippen um eine im allgemeinen ziemlich kleine Distanz verringert, dann tritt jenes schon erwähnte Flattern in der Stimme auf. Vergrössert sich die Distanz noch weiter — und hier konnte ich bisher keine sicheren Maasse finden — dann hört auch dieses Flattern auf, die Stimme verliert den Ton, sie wird aphonisch.

In der Gruppe dieser Fälle kommt es gewöhnlich nicht bis zu dem dritten Stadium, nämlich der Aphonie, weil sich in der Zwischenzeit kompensatorische, ausgleichende Kräfte geltend gemacht haben. Zusammenfassend möchte ich also sagen: in der zweiten Gruppe der Fälle ist die Aphonie ein seltenes Vorkommnis, die überwiegende Mehrzahl der Fälle kommt im 2. Stadium, der Flatterstimme, und eine viel kleinere Zahl im 1. Stadium, dem der Heiserkeit, zur Beobachtung. Auf die laryngoskopischen und stroboskopischen Befunde in diesen drei Stadien komme ich weiter unten zu sprechen.

Fragen wir uns, was mit den unbehandelten Fällen von einseitiger Stimmbandlähmung weiter geschieht und wie ihr endgültiger Ausgang ist, so ist darauf vom phonetischen Standpunkt folgendes zu sagen: Jede ein-

seitige Stimmbandlähmung erreicht nach einer gewissen Zeit, während welcher sich die Störungen an der Stimme wesentlich, oft sprunghaft ändern können, einen stationären Zustand, während dessen sich die kompensatorischen Kräfte geltend gemacht haben.

Jene immerhin seltenen Fälle, die bei sogenannter reiner Postikuslähmung völlig intakte Sprech- und Singstimme behalten haben, sind alle zur Zeit ihrer Publikation über Jahre hinaus beobachtet gewesen. Es ist auch über sie nicht bekannt, dass sie sich später verschlechtert hätten. Meiner Ansicht nach ist auch die Verschlechterung ihres Zustandes nicht zu erwarten, ausser in einem Falle, wenn das gelähmte Stimmband aus seiner Stellung in der Medianlinie nach aussen abrücken würde. Denn diese Fälle, wo aus irgendwelchen anatomischen Gründen die Fixation der Stimmlippe in reiner Phonationsstellung erfolgt war, stellen das idealste Bild einer Kompensation dar; ihre Heilung und Konsolidation erfolgte auf endogenem Wege. Die Tätigkeit beider Stimmlippen ist während der Phonation eine, von kleinsten Elastizitätsunterschieden abgerechnet, vollkommen normale und ein Unterschied ist bei der laryngoskopischen und besonders stroboskopischen Untersuchung sicher nicht nachzuweisen. Leider fehlen bei solchen Fällen genaue Angaben darüber vollkommen, doch bin ich auf Grund meiner Untersuchungen anderer Fälle zu dieser Schlussfolgerung berechtigt. Von grösstem Wert wären hier genaue Untersuchungen, wie sich das kranke Stimmband bei der Bildung der einzelnen Register verhält und wie diese überhaupt zustande kommen können.

Ungünstiger steht die Sache schon bei den Fällen, wo bei Medianstellung der Stimmlippe Heiserkeit besteht. Findet hier der Patient durch geeignete Innervation und Einstellung des gesunden Stimmbandes nicht von selbst den Ausgleich, was wohl in nur seltenen Fällen vorkommen dürfte, so laufen diese Fälle, auch vorausgesetzt, dass die Medianstellung weiter bestehen bleibt, in erhöhterem Masse Gefahr, dass die Stimmstörung ärger wird; denn ihnen droht viel mehr die Gefahr, dass sekundär noch die Exkavation und Atrophie hinzutritt, wodurch die Störung natürlicherweise verschlechtert werden muss.

Den interessantesten Verlauf vom phonetischen und physiologischen Standpunkt nehmen jene Fälle, wo die erkrankte Stimmlippe in Abduktionsstellung steht. Eine plötzliche, auffallende Stimmverschlechterung tritt, wie gesagt, gewöhnlich nur in den Fällen einer plötzlich entstandenen Lähmung ein und es sind solche Angaben bei chronisch verlaufenden Fällen nur mit Vorsicht zu bewerten. Sie könnte nur entstehen, wenn sich die Exkavation rascher ausbilden sollte oder sie könnte als Folge eines interkurrenten Kehlkopfkatarrhs zurückbleiben. Gewöhnlich erreicht die Stimme nach kürzerer oder späterer Zeit ein stationäres Stadium, auf dem sie dann lange Zeit verharret. Das Auftreten einer eventuellen Besserung bzw. das Verharren auf dem gleichen Stadium ist durch die kompensatorische Tätigkeit des gesunden Stimmbandes ermöglicht, das die Mittellinie überschreitet und bei der Phonation am kranken Stimmband ein Widerlager zu finden

trachtet. Ein vollkommener Stimmlippenschluss wird von selbst nur in seltensten Fällen erreicht. In der Mehrzahl der Fälle bleibt bei der Phonation ein grösserer oder kleinerer Spalt offen, den man bei der Stroboskopie deutlich sehen kann, und der zur Flatterstimme führt. In diesem Stadium kommen auch die meisten Patienten zur Behandlung. Auch dieser Dauerzustand zeigt bei wenig wechselndem laryngoskopischem Bild eine bedeutende Verschiedenheit in der Art und Stärke der Stimmstörung, wie uns überhaupt die Laryngoskopie auf die Stärke der Stimmstörung keinen sicheren Rückschluss zu machen gestattet.

Die Stimme ist hauchig, leise, rau, kratzend, knarrend, kräczend, hat auf alle Fälle ihr Timbre eingebüsst. Ich habe eine Frau beobachtet, die jahrelang an einseitiger, postoperativer, totaler Rekurrenslähmung litt, deren Stimme, sie war Geschäftsfrau und musste viel sprechen, recht kräftig geworden war; die Stimme aber war vollkommen monoton und hatte einen eigenartigen schnarrenden Ton, so dass ihr Redeschwall, wenn sie ihn auf den Zuhörer losliess, geradezu deprimierend wirkte. — Diese Monotonie und mangelhafte Modulationsfähigkeit des Organs ist gleichfalls ein charakteristisches Merkmal. Einen eigenartigen und fremdartigen Eindruck macht auch die Stimme durch das Fehlen des harten Stimmeinsatzes, der für die deutsche Sprache so charakteristisch ist und der wegen des fehlenden Stimmlippenschlusses natürlich ausfallen muss. —

Der Stimmumfang der Patienten ist sehr herabgesetzt, er erreicht selten eine Oktave. Die durchschnittliche Sprechstimmelage, die nach Gutzmann bei Männern zwischen A und e, bei Frauen zwischen a und e¹ schwankt, liegt gleichfalls meistens unter der Norm; besteht jedoch Fistelstimme, dann schnellst sie natürlich in die Höhe.

Es ist nun selbstverständlich, dass fast alle Kranken ihre Stimmveränderung recht unangenehm empfinden und sich bemühen, ihrer Herr zu werden. Die meisten suchen durch übermässig stark forciertes Sprechen die Schwäche ihrer Stimme zu überwinden. Die Folge davon ist, dass die äusseren Kehlkopfmuskeln in Aktion treten, dass der M. cricothyreoideus externus gespannt wird und es zur Fistelstimme kommt. Das Entstehen der Fistelstimme ist auch aus anderen Gründen stimmphysiologischer Art begünstigt, die im Verhalten und in der Schwingungsweise der Stimmlippen bei dieser Stimmart zu suchen sind. — Die Fistellage kann entweder inkonstant sein, indem die Stimme unfreiwillig nach oben umschlägt, oder es kann zur Ausbildung einer persistierenden Fistelstimme kommen. Auch das Falsett klingt unrein und hat gelegentlich einen für das Ohr recht unangenehmen Beiklang, wenn das gelähmte Stimmband nicht ausreichend mitschwingt und ins Flattern kommt. Das gibt dann eigenartige Schwebungsstösse, die für ein musikalisches Ohr unangenehme Sensationen hervorrufen.

Das Auftreten der Fistelstimme ist unter diesen pathologischen Umständen ein durchaus physiologisches Vorkommnis und ist aus dem Inkrafttreten der äusseren Kehlkopfspanner im Verein mit erhöhter Anblasestärke

und übertriebenen Phonationsversuchen zu erklären. Es stellt also auch eine Art Selbstheilung dar. Dass es bei bestehenden Sprachhindernissen auch anderer Genese durch übertriebene Phonationsversuche zum Falsett kommen kann, zeigt folgender Fall. Ein Patient, den wir in Behandlung bekamen, erhielt eine Schussverletzung an der Scheitelgegend, in deren Verlauf sich eine zentrale motorische Dysarthrie ausbildete. Die grosse Anstrengung beim Sprechen, die auch in seiner Mimik ihren Ausdruck fand, liess ihn ganz übertriebene Phonationsversuche machen, aus denen heraus es zur Ausbildung einer persistierenden Fistelstimme kam.

Ein für die einzusetzende Therapie unangenehmer Zwischenfall bildet das Auftreten von Taschenbandstimme. Wir hatten einen besonders instruktiven Fall in unserer klinischen Behandlung. Ein Offizier, der im Felde durch Halsschuss verwundet wurde, kam fast drei Jahre nach seiner Verletzung in unsere Behandlung. Bei der Phonation zeigte sich, dass das rechte Stimmband sich an das in Kadaverstellung stehende linke anlehnte. Wurde kräftiger phoniert, dann legten sich die Taschenbänder fest aneinander, so dass Taschenbandstimme entstand, die der Therapie sehr hartnäckig Widerstand leistete. Durch Vibrationsbehandlung und seitliche Kompression gelang es schliesslich die Taschenbandstimme wegzubekommen, doch bestand noch lange Fistelstimme.

Ferner sahen wir einen seltenen Fall, wo es im Anschluss an die nach totaler Stimmbandlähmung entstandene hochgradige Stimmstörung zu einer spastischen Dysarthrie kam. Nach Gewehrschuss am Halse kam es zu linksseitiger Rekurrenzlähmung; das linke Stimmband stand abduziert, doch nahe der Mittellinie, der Stimmlippenschluss war sehr unvollkommen. Die Stimmstörung war eine aussergewöhnlich hochgradige und führte zu völliger Aphonie. Durch die weitklaffende Glottis strömte nahezu die ganze Sprechluft unbenutzt aus; demgemäss war die Stimme ganz leise, völlig aphonisch, kaum verständlich. Der Patient konnte kaum 2—3 Silben in der Expiration sprechen, er strengte sich beim Sprechen sehr an und machte mit dem Kopf auxiliäre Bewegungen. Mit der Zeit besserte sich die Stimme etwas, dabei trat aber der erwähnte Sprachfehler auf, trotzdem der Patient früher nie gestottert hat.

Zum Schluss möchte ich noch auf Allgemeinstörungen aufmerksam machen, die durch einseitige Stimmbandlähmung hervorgerufen werden können. In erster Linie hängen sie mit dem Respirationstrakt zusammen. Da der zur normalen Phonation nötige Stimmlippenschluss ausbleibt, so geht naturgemäss ein grosser Teil der Sprechluft verloren. Die Folge davon muss sein, dass der Typus der Sprechatmung wesentlich verändert wird. Die lange, langsame Expiration, die Trägerin der Sprache, wird verkürzt; in der Atemkurve ist der absteigende Schenkel viel kürzer und steiler als normal. Die Patienten suchen auch hier einen Ausgleich herbeizuführen und mit der Atemluft ökonomisch umzugehen. Dies erreichen sie teils durch tiefe Inspiration, hauptsächlich aber durch langsame, angehaltene Ausatmung unter stärkerem Atemdruck, indem sämtliche auxiliären Atem-

muskeln zu Hilfe gezogen werden. Deshalb ist es kein Wunder, wenn über Schmerzen in der Brust geklagt wird, die besonders nach längerem angestrengtem Sprechen recht heftig werden können. Hierbei kann die Anstrengung beim Sprechen so gross werden, dass es bis zu Schwindelgefühl kommen kann. —

Eine andere Folge des Ausbleibens des Glottisschlusses sind Störungen beim Pressen, das nach frischen Rekurrensverletzungen geradezu zur Unmöglichkeit gemacht werden kann. So gab mir ein Patient an, dass er volle acht Tage nach seiner Verletzung keinen Stuhl hatte. In der Tat sind Klagen über chronische Obstipationen sehr häufig.

Ein häufiges Vorkommnis sind auch chronische Katarrhe der oberen Luftwege. Beim Sprechen und Singen erfolgt die Einatmung, wie Gutzmann immer hervorhebt, normalerweise nur durch den Mund. Da die Stimmbandgelähmten gezwungen sind, häufiger einzuatmen — und die Differenz beträgt in der Zeiteinheit das zwei- drei- und mehrfache gegenüber der Norm — so ist es klar, dass ihre Schleimhäute des Larynx, der Trachea und der Bronchien auch in viel erhöhterem Maasse den Schädlichkeiten der Aussenwelt ausgesetzt sind und zu chronischen Katarrhen neigen werden. Ferner kommt als begünstigendes Moment die durch Ueberanstrengung beim Sprechen hervorgerufene Hyperämie des Kehlkopfes hinzu. Die durch einseitige Anästhesie des Larynx möglicherweise drohenden Gefahren möchte ich nur ungefähr erwähnen.

Nadoleczy sagt in einem Aufsatz in der Münch. med. Wochenschr. (1918, Nr. 12), dass „funktionelle Störungen auch auf diesem Gebiet die organischen überlagern können“ und führt zum Beweis einige Krankengeschichten an. Die Möglichkeit, dass sich hier auf organische Störungen thymogene aufpfropfen, ist durchaus nicht abzuleugnen. Wir hatten aber bei unserem Material keine Gelegenheit, solches zu beobachten. Nur um Missverständnisse zu vermeiden, will ich bemerken, dass es mir scheint, dass sein letzter Fall, wo es sich um eine nach Rekurrenslähmung entstandene Fistelstimme handelt, die nach Rückkehr des Patienten von einem längeren landwirtschaftlichen Urlaub verschwunden war, vielleicht anders zu deuten ist. Das Auftreten der Fistelstimme ist ja auf durchaus physiologischem Wege zu erklären, und dass im Verlauf einer einseitigen Rekurrenslähmung bei der Stimmstörung Uebergänge zwischen den einzelnen Formen und bisweilen ganz plötzliche vorkommen können, hat schon Semon betont.

Die Therapie.

Ihr Zweck muss sein, eine kräftige, tönende und widerstandsfähige Stimme zu schaffen, eine Stimme, die dem Patienten im täglichen Leben genügt bzw. den Anforderungen seines Berufes gewachsen ist.

Es scheint uns schon von der Natur ein Weg gewiesen zu sein, den man bei der Neubildung der Stimme betreten könnte, und das ist die kompensatorisch auftretende Fistelstimme. Sie hätte auch vom theoretischen,

stimmphysiologischen Standpunkt eine gewisse Berechtigung, um als erstrebenswerter Ersatz zu dienen.

Vergegenwärtigen wir uns nun den Mechanismus und das Verhalten der Stimmlippen, besonders aber der Glottis, bei der Bildung von Bruststimme und vom Falsett. Der erste, der diese Frage studierte, war Johannes Müller in seiner klassischen Abhandlung „Von Stimme und Sprache“ in seinem Handbuch der Physiologie des Menschen. Seine Untersuchungen am Leichenkehlkopf enthalten, trotzdem er über die Entstehung des Tones selbst im Irrtum war, indem er annahm, dass der Ton durch die Schwingungen der Stimmbänder selbst, ähnlich wie bei einer gespannten Saite, erzeugt werde, im Prinzip doch alles, was auch später von Garcia und Merkel am lebenden Kehlkopf gesehen werden konnte, nämlich dass bei Brusttönen die Stimmbänder in ihrer ganzen Masse schwingen — sie erscheinen verwischt und zwischen ihnen bildet die Stimmritze eine gerade feine Linie —, während beim Falsett nur die freien Ränder vibrieren und die phonische Glottis beim Tönen „spalt- oder lanzettförmig“ geöffnet und schwarz erscheint (Merkel). Diese Bilder sind aber nur durch subjektive Eindrücke bedingt, sie beruhen wegen der Schnelligkeit der Vibrationen auf Summation von Reizen, hervorgerufen durch Kontrastbilder bei den entstehenden Nachbildern. Das wahre Bild der phonatorischen Glottis konnte erst nach der Einführung der Stroboskopie in die laryngoskopische Untersuchungstechnik gesehen werden und nähere Kenntnisse auf diesem Gebiete verdanken wir Oertel, Koschlakoff, L. Réthi und Musehold. Die Untersuchungen Musehold's und seine wertvollen photostroboskopischen Aufnahmen haben ad oculos demonstriert, dass es im Falsett tatsächlich zum Glottisschluss nicht kommt, sondern dass die Stimmlippen, von denen nur die äusseren Ränder schwingen, nur angenähert werden. Dieser Umstand, dass es zur Bildung der Fistelstimme keines festen Stimmlippenschlusses bedarf, ist neben anderen Ursachen mit ein Grund, warum es bei unilateraler Stimmbandlähmung zur Ausbildung von Fistelstimme kommen kann. Tatsächlich ist man auch früher bestrebt gewesen, dieses Ziel zu erreichen, ist aber davon wieder abgekommen, denn die Fistelstimme ist als Sprechstimme gänzlich ungeeignet, Abgesehen davon, dass sie wegen ihres Klanges und ihrer hohen Lage unschön wirkt, hat sie noch andere grosse Nachteile, und das sind die schnelle Ermüdbarkeit und zu grosse Anstrengung beim Sprechen, so dass die Stimme nach kurzer Zeit meist völlig versagt.

Das einzige Streben einer rationellen Stimmtherapie muss sein, eine dauernd brauchbare, kräftige Bruststimme zu erzielen.

Wie erreichen wir dies und auf welchem Wege? Gutzmann sagt darüber in einem Aufsatz „Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung“ (Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 7) folgendes: „Auch bei der Uebungsbehandlung tut man am besten, die Fistelstimmlage zu vermeiden. Aus physiologischen Gründen ist es klar, warum man von ihr

ausgehend die tiefe, normale Bruststimmlage des Mannes, die ja eine ganz andere Muskelwirkung verlangt, nicht „erüben“ kann. Man kommt besser zum Ziel, wenn man zuerst vom allertiefsten (übertrieben tief), wenn auch zunächst ganz heiser und rauh erscheinenden Ton ausgeht“. Mit Hilfe des tiefen, des sogenannten subtonalen Brummtones, der von Gutzmann schon 1910 in der Therapie angewendet wurde, gelangt man nach verhältnismässig kurzer Zeit, besonders wenn man noch für eine Annäherung beider Stimmlippen sorgt, zu einer klaren tiefen Bruststimme. Dass dieser Weg vom physiologischen Standpunkt der richtigste ist, will ich in den nächsten Zeilen zu erklären und zu beweisen suchen.

Unter subtonalem Brummtone versteht man den tiefsten (übertrieben tiefen) Ton, den das menschliche Stimmorgan hervorzubringen vermag. Er liegt im Strohbass-Register. In Wirklichkeit ist er vom phonetischen Standpunkt kein Ton mehr, sondern er bildet den Uebergang zum Geräusch, wie ja auch die geflüsterten Laute keine Töne mehr sind. Er klingt ähnlich dem beim Räuspern nach dem Explosionsgeräusch entstehenden gezogenen Räuspergeräusch, und ist streng genommen mit diesem identisch. Am leichtesten wird er entwickelt, wenn man die Artikulationsorgane in A-Stellung bringen und dann ein langgezogenes Räuspergeräusch machen lässt; wird dieses richtig gemacht, dann lässt man das initiale Explosionsgeräusch weg, und übt den Ton mit gehauchtem Einsatz.

Während es beim normalen Kehlkopf relativ leicht gelingt, die zu dieser Uebung nötigen Koordinationen einzulernen, stösst man bei einseitig Stimmbandgelähmten oft auf Schwierigkeiten. Dann ist es zweckmässig durch seitliche Kompression an der Schildknorpelplatte eine Annäherung beider Stimmbänder herbeizuführen oder mit Vibrieren nachzuhelfen. Bei diesen Kranken klingt der subtonale Brummtone auch vielmehr rauh und heiser und auch hauchiger; er kann auch die erste Zeit nur kürzere Zeit gehalten werden.

Ein eigentümliches Bild zeigt sich bei der laryngoskopischen Untersuchung: Die Aryknorpel sind gestellt, sie sind fest aneinandergedrückt; die Glottis ist spindelförmig und beide Stimmbänder flottieren in ihrer ganzen Masse und zwar so, dass eine gegenseitige Berührung ausbleibt. Es entsteht dadurch ein Bild, wie man es bei Internuslähmung zu sehen gewohnt ist. Wird der subtonale Brummtone angeschlagen, dann steigt der ganze Kehlkopf in die Höhe und zugleich wird die Distanz zwischen unterem Rand des Schild- und oberem Rand des Ringknorpels vergrössert, so dass eine völlige Entspannung des Musc. cricothyreoideus ext. eintritt; davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man während des Brummtones den Finger an das Lig. conicum anlegt; zugleich wird man an der Fingerspitze die ziemlich groben Vibrationen fühlen, die auch in der Stimme zu hören sind. Wegen der während der Phonation an den Stimmbändern sichtbaren flatternden Bewegungen, und weil auch dieses Flattern in der Stimme als deutlich isolierte Stösse zu hören ist, und da andererseits sich

dieser Ton vom eigentlichen Brummen wesentlich unterscheidet, möchte ich für seine Bezeichnung den Namen tiefer Flatterton oder schlechthin Flatterton vorschlagen.

Der Flatterton kann durch eine Aktion der Stimmbänder, die ja völlig entspannt sind, nicht wesentlich beeinflusst werden; diese bilden nur eine Enge, durch die die Luft durchstreicht und sie in flatternde Bewegung bringt. Eine Aenderung der Tonhöhe wird hauptsächlich durch veränderte Anblasestärke bewirkt werden, und auch das nur in geringem Maasse. Ein Beweis dafür ist folgendes interessante Experiment. Legt man jemandem, der diesen Ton produziert, einen Vibrator an die Brust, so kann man feststellen, dass der Ton sich sofort auf die Schwingungszahl des Vibrators oder eines seiner harmonischen Obertöne einstellt, und wenn diese vergrößert wird, dann steigt auch der Ton in die Höhe, ob man nun will oder nicht. Es wird eben schon die zu den Stimmbändern führende Luft in rhythmische Vibrationsstöße versetzt, welche ihrerseits die Schwingungszahl der Stimmbänder direkt beeinflussen.

Das laryngoskopische Bild zeigt uns demnach, dass beim Flatterton eine völlige Entspannung sämtlicher Spanner der Glottis eintritt —, wobei diese ebenso wie bei der Fistel offen bleibt —, während die Adduktoren in kräftige Funktion treten. Dieser Umstand ist für die Therapie ausserordentlich wichtig; von diesen Tatsachen leite ich meine Theorie der Wirkung der phonetischen Therapie ab.

Die Kehlkopfbewegungen stellen den Typus von angeborenen, bilateral-symmetrisch assoziierten Bewegungen dar, wie sie im menschlichen Körper ausser bei Augen- und Atemmuskulbewegungen nirgends in so strenger Form vorkommen. Es könnte scheinen, als ob diese Einheitlichkeit in der Innervation eine organisch bedingte sei und von einem unpaaren Zentrum ausgelöst werde. Tatsächlich wurde dies auch von Semon (Handb. f. Laryng.) behauptet; er lehnt auch die von Treupel behauptete einseitige Stimmbandinnervation bestimmt ab. Diese Ansicht erwies sich als irrig. Masini konnte als erster durch Reizung von der Rinde einseitige Stimmbandbewegungen und zwar Adduktionsbewegungen auslösen. Später konnte Katzenstein gleiche einseitige Bewegungen vom Krause'schen und von dem von ihm selbst entdeckten Zentrum nachweisen. Auch Reflexe, durch Berühren der Schleimhaut einer Seite ausserhalb der Mittellinie, verlaufen einseitig, beim Menschen allerdings nur dann, wenn die Empfindlichkeit des Larynx durch Kokain berabgesetzt wird (Katzenstein). Ja selbst willkürlich können durch Uebung einseitige Stimmbandbewegungen ausgeführt werden, wie dies ein von Katzenstein vorgestellter Muskelkünstler bewiesen hat, nicht zu reden von den hysterogenen einseitigen Stimmbandlähmungen. Lernt also jemand solche fest verankerte Bewegungsassoziationen durch Uebung trennen, so vollzieht sich eine Dissoziation assoziierter Bewegungen; dass dies selbst bei den in vollkommenster Feinheit abgetönten, streng bilateral-symmetrischen Kehlkopfmuskulbewegungen möglich ist, zeigt der erwähnte Katzenstein'sche Fall.

Was geschieht nun im Augenblick der phonatorischen Einstellung des Stimmbandes? Hier will ich zur Vereinfachung der Verhältnisse gleich den Fall betrachten, dass das eine Stimmband, wie es bei unilateraler Rekurrenslähmung der Fall ist, ausgeschaltet ist. Man muss sich auch hier vorstellen, dass die erste Zeit die zentralen Impulse beiderseits ablaufen, dass sie aber später wegen des bestehenden Blocks unterdrückt werden. Für die weiteren Auseinandersetzungen hat dies aber wenig Belang.

Wird also der Impuls zur Phonation zentral ausgelöst, so laufen ausser der antagonistischen Entspannung der Abduktoren noch gleichzeitig zwei Impulse ab: es werden erstens die Spanner und zweitens die Adduktoren des Stimmbandes innerviert. Beides Adduktion sowie Spannung sind aber Bewegungen, welche wir bis zu einem gewissen Grade willkürlich auszuführen imstande sind (vergleiche Flüstertellung und Stellung beim Flatterton). Sie stellen in ihrer Kombination eine Mitbewegung dar. Ich habe hier die Definition der Mitbewegung, wie sie Joh. Müller gegeben hat —, nicht die Strümpell's, die sich nur auf pathologisch auftretende Mitbewegungen beschränkt — im Sinne. Er sagt: „Das Wesentliche der Mitbewegungen liegt darin, dass die willkürliche Intention auf einen Nerv die unwillkürliche auf einen andern hervorruft“.

Diese Vorbemerkungen muss ich vorausschicken, um weiterhin richtig verstanden zu werden.

Da bei einseitiger totaler Rekurrenslähmung das kranke Stimmband in Abduktionsstellung steht, und da ferner zum Zustandekommen der Bruststimme ein vollkommener Stimmlippenschluss notwendig ist, so kann unter diesen pathologischen Verhältnissen ein Brustton einzig und allein nur dann zustandekommen, wenn das gesunde Stimmband die Mittellinie überschreiten und sich an das gelähmte anlegen kann. Dies ist nur durch eine Ueberadduktion von der gesunden Seite aus möglich, welche wieder erst dann denkbar ist, wenn der hindernde Einfluss der Spanner ausgeschaltet werden kann, gegen deren grosse Kraft die schwächeren Adduktoren sonst vergeblich ankämpfen würden. Um diesen Zweck zu erreichen, muss also die angeborene Tendenz zur Mitbewegung in der Muskelaktion während der Phonationseinstellung gelöst werden. Dies zu erreichen, ist das vornehmste Ziel in der Uebungsbehandlung. Denn durch Uebung verlieren die Muskeln die angeborene Tendenz zur Mitbewegung (Joh. Müller). Die Adduktionsbewegung — und es muss sich hier um eine übermässig starke Adduktion handeln, soll sie ihren Zweck erfüllen — muss durch fortgesetzte Uebung so prompt ausgeführt werden können, dass sie im physiologischen Sinn eine willkürliche Bewegung wird.

Die für eine rationelle Therapie gestellten Forderungen sind demnach recht komplizierte. Dazu kommen noch weitere Schwierigkeiten. — Am leichtesten ausführbar ist natürlicherweise die willkürliche Bewegung ganzer grosser Muskelgruppen und man kann im allgemeinen sagen, dass eine willkürliche Bewegung umso schwieriger auszuführen ist, je weniger Nerven-

fasern dabei beteiligt sind und je kleiner der bewegte Teil ist. Dies trifft für die kleinen Kehlkopfmuskeln in hohem Grade zu, woraus auch die grosse Neigung zu Mithbewegungen zu erklären ist. Eine weitere Schwierigkeit, die auch ganz besonders in die Wagschale fällt, ist die, dass uns bei der Einübung der Adduktion der Aryknorpel die optische Kontrolle vollständig fehlt. Deshalb ist die lange fortgesetzte Uebung des Flattertons, bei dem es, wie gesagt, während der Phonation zu einer fast isolierten Adduktion kommt, ein sehr wertvolles Moment für die Uebungstherapie. Denn durch vielfache Uebung nimmt unser Vermögen, den Impuls auf einzelne Gruppen von Nervenfasern zu isolieren, zu; und je häufiger gewisse Nervenfasern die Erregung aus willkürlichen Impulsen erfahren, umso mehr bildet sich ihre Fähigkeit zu isolierter Wirkung aus.

Damit hoffe ich den Beweis erbracht zu haben, dass eine willkürlich ausgeführte Adduktion, bzw. Ueberadduktion des gesunden Stimmbandes zum Zwecke der Phonation in den Bereich des Erreichbaren fällt und während der Behandlung erübt werden kann. Wenn auch die Physiologie des Vorganges dem Patienten nicht klar zum Bewusstsein kommt, so haben wir durch unsere Maassnahmen doch erreicht, dass die zum Entstehen einer normalen Bruststimme nötigen Vorbedingungen angebahnt werden.

Nach diesen theoretischen Auseinandersetzungen gehe ich auf das therapeutische Vorgehen im Einzelnen ein.

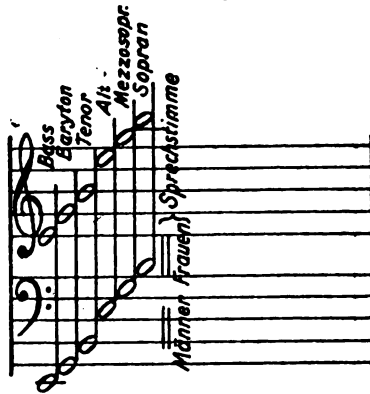
Es ist selbstverständlich, dass man dem Einleiten der Therapie eine genaue klinische Untersuchung des Patienten vorhergehen lassen muss, um über die Aetiologie der Lähmung Aufschluss zu gewinnen. Denn auch davon hängen die zu ergreifenden Maassnahmen ab; man kann einem Patienten mit beginnendem Aneurysma aortae nicht dieselben Uebungen zumuten, wie einem anderen mit traumatischer oder postoperativer Rekurrenslähmung. Dann wird ein genauer Kehlkopfbefund aufgenommen, und wo es möglich ist, sollte nie eine stroboskopische Untersuchung vergessen werden. Sehr wichtig ist, besonders um für spätere Vergleiche einen Anhaltspunkt zu haben, eine präzise Stimmprüfung.

Wir tragen die Ergebnisse der Prüfung stets in das Schema eines Stempels ein, aus dem der Umfang der einzelnen Stimmen, wie umstehende Abb. 1 zeigt, sofort zu ersehen ist.

Die gewöhnlichen Prüfungen mittels Stimmgabeln oder Harmonium geben nur einen Aufschluss über den vorhandenen Umfang der Stimme. Aus ihr allein kann man über die Art und den Grad der Stimmstörung nur wenig sagen. Die einzige Möglichkeit für eine präzise Fixation der Stimmstörung gibt uns nur der Phonograph. Gutzmann hat als erster auf dieses Hilfsmittel der Untersuchungstechnik hingewiesen, und ich möchte es hier neuerlich wärmstens empfehlen; es leistet uns während der Therapie zur Vergleichung der erzielten Fortschritte sehr wertvolle Dienste. Besonders bewährt haben sich die billigen Plantor-Apparate, bei denen auf handlichen mit Ceresin überzogenen Pappeplatten in Edisonschrift geschrieben wird.

Als erste Uebung wird die Einübung des Flattertons vorgenommen. Man lässt, wie schon erwähnt, den Mund in a-Stellung bringen und dann ein lang gezogenes Räuspergeräusch machen. Es ist streng darauf zu achten, dass dabei nicht eine Anhebung des Zungengrundes gegen den weichen Gaumen eintritt, wodurch sonst ähnlich klingende Schnarchgeräusche entstehen. Macht der Patient diesen Fehler, so lasse man die Zunge herausstrecken und den Finger des Patienten an die Incisura thyreoidea sup. anlegen. Dadurch wird einerseits der mögliche Kontakt zwischen Zungengrund und Velum verringert, andererseits bekommt der Patient das nötige Vibrationsgefühl, das beim Flatterton in so grober Weise zu fühlen ist. Sehr zweckmässig ist es, die Uebungen des Flattertones mit harmonischer Vibration zu verbinden. Sie bedeutet für den Patienten eine grosse Erleichterung. Die Anstrengung wird geringer, und sie gestattet auch, wie schon erwähnt, eine gewisse Beeinflussung der Tonhöhe. Aller-

Abbildung 1.



dings müssen dabei etwas gröbere Vibrationsstösse angewendet werden. Wir verwenden dazu einen mit Elektromotor angetriebenen Exzenter-Vibrator, der am Thorax angesetzt wird. Die Uebungen des Flattertones werden systematisch täglich fortgesetzt. Man muss dabei sehr vorsichtig vorgehen und sie besonders zu Anfang nie zu lange machen lassen. Sie strengen sehr an und reizen dann zu Husten. Doch ist dies auch nicht gleich. Manche Patienten vertragen sie ohne jede Belästigung. Grösste Vorsicht ist selbstverständlich bei bestehenden Aneurysmen zu beachten. Es ist stets besser, die Uebungen nur kurze Zeit machen zu lassen, und sie mehrmals am Tage zu wiederholen. Unter Umständen kann man diese Uebungen mit seitlichem Druck kombinieren. Wichtiger ist seine Anwendung dann bei den weiteren Uebungen.

Hat der Patient gelernt, den Flatterton gut zu machen, und hat er vor allem gelernt, ihn länger zu halten, dann geht man zur Einübung der übrigen Vokale: e, i, o, u — sie werden alle mit gehauchtem Einsatz geübt — und schliesslich zu kurzen Worten über. Wendet man jetzt die

digitale seitliche Kompression an, so ist es ganz erstaunlich, wie der früher rauhe, heisere, geräuschartige Ton an Klarheit und Klangfülle zunimmt und unter fortgesetzten Uebungen an Stärke und Reinheit gewinnt. Zugleich wird unter seitlichem Druck die Luftverschwendung eine unverhältnismässig geringere, und infolgedessen wird der Ton länger gehalten. Es fragt sich nur, wo der Druck am zweckmässigsten angewendet werden soll. Man könnte leicht verleitet werden, den Druck rückwärts unten in der Projektion der Aryknorpel auf den Schildknorpel anzuwenden. An dieser Stelle wäre aber die Einwirkung auf die Aryknorpel und auf das Stimmband aus anatomischen Gründen nur in beschränktestem Maasse gestattet. Ausserdem wäre eine solche Prozedur für den Patienten recht unangenehm und schmerzhaft. Wir verwenden jetzt als Druckpunkt fast ausschliesslich die Stelle am oberen Rande des Schildknorpels, wo dieser in das obere Horn übergeht. Das hat mehrere Vorteile: 1. ist dadurch die Belästigung für den Patienten eine ganz minimale, 2. braucht man wegen der grösseren Hebelwirkung einen nur sanften Druck anzuwenden und erreicht dabei trotzdem noch mehr. Man muss sich vorstellen, dass durch den seitlich angewendeten Druck eine Drehung der betreffenden Schildknorpelplatte samt ihren Weichteilen um eine sagittale Achse eintritt, wobei die *Articulatio cricothyreoidea* den Drehungspunkt bildet; dadurch wird das Stimmband mit den übrigen Weichteilen in toto an das gesunde herübergehebelt. Dass die so erreichte Annäherung keine geringe ist, beweist schon das beschriebene Phänomen an der Stimme, die unter dem Druck klarer und reiner wird. Wir verwenden prinzipiell nur den Druck von einer Seite, in der Ueberlegung, dass diese Maassnahme eine vorübergehende sein soll und die Annäherung des gelähmten Stimmbandes an das gesunde, aktiv abduzierte erleichtern soll; er bedeutet also eine Art Nachhilfe. Bilaterale Kompressoren haben wir nie angewendet. Sie verfolgen auch im Prinzip einen anderen Zweck, indem sie als Dauerhilfe gedacht sind, die den Patienten an den Apparat fesseln. Ihr Tragen ist ferner unbequem, und wenn die Pelotten in breiterer Fläche dem Halse aufsitzen, so kommt es zu Stauungen im venösen Abfluss des Blutes, was bei älteren Patienten und Arteriosklerotikern von üblen Folgen begleitet sein kann.

Ob der Druck von der gelähmten oder gesunden Seite ausgeübt wird, ist für den zu erreichenden Zweck irrelevant. Logischer und vorteilhafter erscheint es aber, die Kompression von der gelähmten Seite aus vorzunehmen um die gesunde Seite, an der neue Bewegungskoordinationen angebahnt werden, möglichst unbehelligt zu lassen und von ihr alle gröberen mechanischen Reize fernzuhalten, so dass die Annäherung der Stimmbänder von der einen Seite aktiv, von der anderen passiv erfolgt. In manchen Fällen, wo das gelähmte Stimmband bedeutend tiefer steht, als das gesunde, ist es zweckmässiger, den Druck an der gesunden Seite auszuführen. Durch den beschriebenen Drehungsmechanismus tritt nämlich ausser der Annäherung auch eine Senkung des betreffenden Stimmbandes ein,

wodurch eine bessere Anlagerung erreicht wird. Hier würde ein Druck an der gelähmten Seite die Sache noch verschlechtern. Im allgemeinen muss also gesagt werden, dass der günstigste Druckpunkt erst empirisch gefunden werden muss.

Im weiteren Verlauf der Behandlung geht man dann zu Leseübungen über. Man lässt den Patienten im Strohbass langsam lesen, wobei darauf geachtet wird, dass die Vokale gedehnt und betont werden, so dass bei jeder Silbe die Stimme anschlagen kann. Selbstverständlich wird während der Leseübungen die erste Zeit seitliche Kompression ausgeführt und zwar anfangs vom Arzt, später vom Patienten selbst. Hat sich die Stimme genügend gekräftigt, und geht das Lesen ohne Anstrengung vor sich, hat der Patient besonders gelernt, mit der Atemluft haushälterischer umzugehen, so kann man den Druck ganz fortlassen und zum Lesen ohne Druck übergehen. Auch bei den Leseübungen muss man die erste Zeit vorsichtig sein; es darf nie zu Ermüdungserscheinungen kommen. Das Sprechen und Lesen strengt in der tiefen Lage ziemlich an, besonders ist hier der Luftverbrauch stärker und es treten dabei nicht selten Schmerzen in der Brust, ja selbst leichtes Schwindelgefühl ein. Es ist besser, die Leseübungen die erste Zeit nur auf wenige Minuten zu beschränken und sie erst langsam auf 10, 15 bis 20 Minuten auszudehnen.

Es macht jedesmal Freude zu sehen, wie sich die Stimme unter der Behandlung zusehends bessert. Die erste Zeit klingt sie beim Lesen im Strohbass sehr rauh und krächzend. Bald aber beginnt ein unmerkbares Hinübergleiten aus dem Strohbass in tiefen Bass; wir haben Fälle gesehen, wo schon nach 14tägiger Uebungsbehandlung ein richtiger tiefer Basston hervorgebracht wurde, selbst bei Patienten, die früher in Fistellage gesprochen haben. Gewöhnlich bewegt sich die Tonlage in der grossen Oktave zwischen C und A. Lässt man einen solchen tiefen Ton singen, so kann man nicht selten fühlen, dass das ganze Zimmer mitzuzittern scheint. Die Erklärung für diese Empfindung liegt darin, dass in der Schwingungsweise beider Stimmlippen leichte Inkongruenzen auftreten, wodurch häufig aufeinanderfolgende Schwebungsstösse auftreten, die diese Sensation hervorrufen.

Hat der Patient eine gute, kräftige, tiefe Tonlage gefunden, dann vollzieht sich der Uebergang in die normale Sprechtonlage ganz automatisch, unmerklich. Die Zeit, in der dies geschieht, ist in jedem Falle verschieden. Wesentlich begünstigt wird der Verlauf, wenn man den Uebergang in höhere Tonlagen durch angelegte Stimmgabeln beeinflusst, die mit Laufgewichten versehen sind und so eine Veränderung in der Tonlage gestatten.

Wichtig ist ferner die Beobachtung der Stimme der Patienten während der gewöhnlichen Umgangssprache. Sie hängt von der zu Beginn der Therapie bestehenden Art der Stimmstörung ab. In der ersten Zeit sprechen die Leute, wenn sie auch schon gut tief (Strohbass) lesen können, im Umgang so wie früher. Der Strohbass eignet sich ebenfalls nicht zur normalen Sprechstimme, die Anstrengung beim Sprechen in dieser Tonlage

ist meist grösser, als das Sprechen in der früheren Weise. Ist aber die tiefe Bassstimme, die er durch Uebung gelernt hat, genügend resistent geworden, so soll man stets darauf dringen, dass diese Tonlage auch ausserhalb der Uebungszeit angewendet wird. Leicht erreicht man es bei früher bestandener Aphonie, schwerer, wenn früher nur heisere Stimme vorhanden war; recht hartnäckig gestalten sich aber manchmal die Fälle, wo es zur Ausbildung von Fistelstimme gekommen war. Dann schlägt die Stimme häufig ins Falsett um, und selbst wenn der Patient schon normale Sprechtonhöhe erreicht hat, passiert es ihm beim Sprechen immer wieder, dass seine Stimme nach oben „umschnappt“.

Bestand früher völlige Aphonie, dann ist immer der Zeitpunkt zu begrüssen, wo sich dem Sprechen das charakteristische Flattern in der Stimme beizumischen beginnt. Es ist dies immer ein prognostisch günstiges Zeichen und zeigt den guten Verlauf der Kompensation an.

Was die Dauer der Behandlung betrifft, so kann man sie im vorhinein nie bestimmen. Als Durchschnitt kann man 10—12 Wochen rechnen. Es gibt Fälle, welche sich schon nach einem Monat wesentlich gebessert haben, andererseits kann sich die Behandlung auch auf 4—5 Monate ausdehnen. Sie hängt stets von individuellen Momenten ab, und wenn man bedenkt, ein wie kompliziertes Instrument das menschliche Stimmorgan ist, so wird man einsehen, dass sich die Einstellung auf die neuen Verhältnisse nicht immer so rasch vollziehen kann.

Die Resultate, die wir erreicht haben, sind ausserordentlich günstige. Von unseren 72 behandelten Fällen konnten alle zumindestens sehr gebessert entlassen werden. In zahlreichen Fällen konnte eine vollkommen normale Stimme, die sich von der anderer gesunder Menschen durch nichts unterschied, wiederhergestellt werden. Grosse Schwierigkeiten macht oft das Einüben der Ruf- und Kommandostimme, die an das Stimmorgan ganz eigenartige Anforderungen stellt. Doch konnten wir auch diese völlig herstellen und hatten so die Genugthuung, aktive Soldaten und Offiziere ihrem Beruf wiedergeben zu können.

Der erreichte Ausgleich kann ein so vorzüglicher sein, dass die Patienten sogar lernen, klar und rein zu singen. Wir besitzen mehrere solche Singstimmen, die phonographisch aufgenommen wurden und jederzeit vorgeführt werden können. —

Stroboskopische Untersuchungen bei einseitiger Rekurrenslähmung.

Die Stroboskopie ist die einzige Untersuchungsmethode, die uns über die wahre Funktion und Schwingungsweise der Stimmlippen den richtigen Aufschluss zu geben imstande ist. Deshalb kann uns bei einer vorhandenen Stimmstörung keine andere Untersuchungsart das wahre Bild und die Ursache der Störung übermitteln, selbst die gewöhnliche Laryngoskopie nicht; sie zeigt uns nur die grössten Defekte an, z. B. die Gardinenstellung bei Transversusparese, die Spindelform der Glottis bei Internusparese, den scheinbaren Stillstand eines Stimmbandes bei einseitiger Rekurrenslähmung

usw., aber ob bei Internusparese nicht doch noch ein Schluss vorkommt oder wie sich ein gelähmtes Stimmband bei Phonation verhält, das können wir bei der raschen Schwingungszahl — untersuchen wir bei „a“, so sind es 218 Schwingungen in der Sekunde — unmöglich sehen; erst wenn die raschen Vibrationsbewegungen durch das Stroboskop verlangsamt worden sind, dann können wir über das Verhalten der Stimmbänder Genaues aussagen. Leider hat die Stroboskopie in die Untersuchungstechnik pathologischer Fälle noch viel zu wenig Eingang gefunden und doch ist es ein unbedingtes Erfordernis, dass jeder Fall von Stimmstörung in unterbrochenem Licht untersucht wird. Die normale Laryngoskopie lässt uns da im Stich und ist sogar geeignet, zu Irrtümern Anlass zu geben.

Ueber systematisch vorgenommene laryngo-stroboskopische Untersuchungen bei einseitiger Rekurrenslähmung konnte ich in der Literatur keine Angaben finden. Der Zweck der folgenden Zeilen soll es sein, meine bisherigen Resultate, die sich auf eine grössere Reihe von Fällen beziehen, wiederzugeben. Leider waren mir bisher gewisse seltene Fälle zur Untersuchung nicht zugänglich gewesen und wenn deshalb diese Untersuchungen nicht Anspruch auf Vollständigkeit haben, so hoffe ich doch, einige interessante Tatsachen mitteilen zu können.

Nach Gutzmann's Vorgehen wendete ich bei der Untersuchung folgende Aufstellung an:

Als Lichtquelle dient die handliche Leitz'sche Mikroskopierbogenlampe. Ein so kräftiges Licht muss benutzt werden, weil beim Andrehen der Scheibe viel Licht verloren geht. Unmittelbar vor der Lampe wird die stroboskopische Scheibe aufgestellt. Die einzig richtige Scheibe ist die von Musehold angegebene, an der die Schlitze, von Radien begrenzt, geschnitten sind, was den grossen Vorteil hat, dass die Winkelgeschwindigkeiten die gleichen sind und die Lichtunterbrechung an jedem Punkte des Schlitzes die gleiche bleibt. Scheiben mit runden Löchern sind aus diesem Grunde schlecht und sie verzerren die Bilder. Wichtig ist es auch, um Fehlerquellen zu vermeiden, den Lichtstrahl auf den obersten Schlitz einzustellen. Die Scheibe selbst wird durch einen Elektromotor, dessen Tourenzahl mittels eines Rheostaten reguliert werden kann, angetrieben. Recht praktisch ist die von Gutzmann konstruierte Doppelscheibe, bei der durch seitliches Verschieben 6 oder 12 Schlitze eingestellt werden können. Sie leistete mir besonders bei der Untersuchung der tiefen Töne gute Dienste.

Diese Art der Aufstellung ist die weitaus bequemste und einfachste. Die Untersuchung kann dann wie bei der gewöhnlichen Laryngoskopie vorgenommen werden. Ueber alle weiteren Angaben und Ratschläge während der Untersuchung verweise ich auf die einschlägigen Arbeiten Musehold's.

Bevor man an die Untersuchungen herangeht, muss man sich über einige prinzipielle Fragen klar werden; dann ergibt sich die Erklärung der Erscheinungen unter pathologischen Zuständen von selbst. Vor allem

muss man sich begreiflich machen, wie im Kehlkopf der Ton überhaupt zustande kommt.

Noch Joh. Müller war der irrigen Ansicht, dass die schwingenden Stimmlippen das tönende Prinzip seien, trotzdem die Brüder E. H. und W. Weber schon 1825 klar ausgesprochen haben, dass bei Zungenpfeifen der Ton nicht durch Schwingen der Zunge selbst entsteht. Sie sagten, die Zunge der Pfeife „ist ein Körper, der, indem er die Pfeife abwechselnd schliesst und öffnet, die aussen verdichtete Luft nötigt, die Luft in der Pfeife in regelmässigen Intervallen zu stossen und nicht zu stossen. Folgen diese Stösse schneller aufeinander als ungefähr 32 Mal in der Sekunde, so entsteht ein hörbarer Ton“. Es schliessen und öffnen sich auch im Kehlkopf die aneinandergedrückten Stimmbänder unter dem Druck der Anblaseluft, und die infolge der regelmässig entstehenden Dichtigkeitsunterschiede im Hohlraum des Ansatz- und Artikulationsrohres schwingende Luftsäule erzeugt eine Folge von Luftschwingungen, die wir Ton nennen. Die Vibrationen der Stimmbänder entstehen also rein passiv, nicht etwa durch aktive Muskelkontraktionen, was schon aus physiologischen Gesetzen unmöglich wäre. Ich betone diese letzte Tatsache, trotzdem sie selbstverständlich ist, hier so besonders, weil sie dessenungeachtet oft vergessen wird, wie es mir einige Andeutungen verschiedener Autoren gezeigt haben. Aus diesen Gründen ist es auch falsch, annehmen zu wollen, dass das gesunde Stimmband bei Rekurrenslähmung in dieser Hinsicht, also in bezug auf das Schwingen, eine erhöhte Tätigkeit entfalten muss. Seine ganze Arbeit muss nur darin bestehen, durch Annäherung an die gelähmte Stimmlippe eine entsprechend genügende Enge für die durchtretende Luft zu schaffen.

Auch die Angaben, die man häufig lesen kann, die Stimmstörung bei einseitiger Rekurrenslähmung entstehe dadurch, dass die Schwingungen eines Stimmbandes ausfallen (Grossmann u. a.), treffen nach meinen Untersuchungen nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle zu. Vielmehr ergaben meine Untersuchungen, dass fast in allen diesen Fällen das gelähmte Stimmband, das durch den Luftstrom mitgerissen wird, in entsprechende Schwingungen gerät. Nur aus der Art des Schwingungsvorganges und der gegenseitigen Lage der Stimmlippen lassen sich die Stimmstörungen erklären.

Die laryngoskopischen Befunde können unter dem gegebenen klinischen Bilde wechseln. Als ein wichtiges Erfordernis bei der Beurteilung der beiderseitigen Abweichungen der Stimmbänder halte ich es, dass man die Stimmbänder immer in der gleichen gegenseitigen Stellungsphase beurteilt, denn das Aussehen des gesunden Stimmbandes kann sich je nach seiner Stellung nicht unbedeutend verändern. Grossmann bemerkt mit Recht, dass während der Einatmung das gesunde Stimmband, da es relaxiert ist, viel länger erscheint als während der Phonation. Er wendet sich auch gegen die Behauptung, dass durch das Uebergewicht, das das gesunde Stimmband erreichen kann, eine Schiefstellung des Larynx hervorgerufen werden kann.

Auch ich habe eine wirklich anatomisch bestehende Schiefstellung in unseren Fällen nie gesehen, möchte sie aber von der Schiefstellung der Glottis streng trennen; doch davon später.

Bei der Besprechung der stroboskopischen Befunde will ich von den Fällen ausgehen, wo das gelähmte Stimmband in Medianstellung steht. In stimmlicher Hinsicht kann man hier 2 Gruppen von Fällen unterscheiden: 1. Die Fälle, wo gar keine oder nur unmerkliche Stimmstörungen bestehen, und 2. Fälle, wo eine mehr oder minder stark ausgeprägte Stimmstörung sich entwickelt hat. Die Fälle, wo trotz einseitiger Medianstellung sich keine Störungen der Sprech- und Singstimme ausgebildet haben, sind, abgesehen von den hysterischen, sehr selten, und ich hatte bisher keine Gelegenheit sie zu untersuchen. Häufiger sind die Fälle der 2. Gruppe, von ihnen konnte ich 7 genau untersuchen und teilweise verfolgen.

Es ist an und für sich sehr auffallend, dass es bei bestehender Median-, also Phonationsstellung eines gelähmten Stimmbandes zu so hochgradigen Verschiedenheiten in der Stimmbildung kommen kann. Sie sind so gross, dass alle Grade vom völligen Intaktsein der Sprech- und Singstimme bis zur Heiserkeit, belegter Stimme, Flatterstimme, ja bis zum völligen Stimmverlust durchlaufen werden können. Es muss sich unwillkürlich die Frage aufdrängen, ob der Grad der Stimmstörung nicht schon aus dem Kehlkopfbefund erklärt werden kann. Sieht man daraufhin die Literatur durch, so sind die Angaben darüber sehr spärlich; meist werden nur vereinzelt Vermutungen ausgesprochen, im wesentlichen beschränken sich die Autoren nur auf die Beschreibung der Spiegelbilder und lassen die Stimmstörung, die als ein unabwendbares Uebel betrachtet wird, ausser acht. Semon äussert sich über den Ausgleich der Stimme wie folgt: „Die Spannung (des Stimmbandes) vollzieht sich fast ausnahmslos ebenfalls ganz normal, da der den Musc. crico-thyroid. versorgende äussere Ast des N. laryng. sup. nur in den seltensten Fällen ebenfalls von Postikuslähmung affiziert ist, und in den ebenfalls sehr seltenen Fällen, in denen die Innervation des Musc. crico-thyr. ebenfalls vom Rekurrens ausgeht, eine mangelhafte Spannung der gelähmten Stimmlippe zustandekommen dürfte. Als Ergebnis dieser Verhältnisse kann in paralytischen Kontrakturen der Antagonisten die Sprechstimme völlig normal, die Singstimme nicht gestört sein“.

Selbst in der Beschreibung des Spiegelbildes bestehen unter den einzelnen Autoren Differenzen. Die Angaben, das gelähmte Stimmband erscheint oder ist kürzer wie das gesunde, finden in den Ausführungen Grossmann's die genügende Erklärung. Wichtiger sind die Beobachtungen über die Stellung des Aryknorpels. Meist wird berichtet, der Aryknorpel der gelähmten Seite „steht etwas weiter vor“ oder „er hängt über“; ähnliche Angaben machen M. Schmidt, Schrötter, Tobold u. a.

Die einzige Arbeit, die die gegenwärtige Beziehung zwischen Stellungsanomalie des gelähmten Stimmbandes und Stimmstörung berücksichtigt und zu einer Erklärung kommt, die auch mit meinen Resultaten

übereinstimmt, ist ein Aufsatz von G. Spiess „Die Stimme bei einseitiger Postikuslähmung“ (Arch. f. Lar., Bd. 16, H. 3). Ich führe deshalb seine Worte an: „Fest steht nur, dass bei einseitiger Postikuslähmung, sobald eine Stimmstörung besteht, eine Niveaudifferenz beider Stimmbänder zu sehen ist, und zwar derart, dass in 90pCt. der untersuchten Fälle das gelähmte Stimmband tiefer stand. In den restierenden 10pCt. stand das Stimmband höher“. Ich konnte gleichfalls in allen jenen Fällen, die mir zur Untersuchung zugänglich waren, die Tatsache registrieren, dass, wo eine Stimmstörung bestand, das gelähmte Stimmband tiefer stand als das gesunde. Auch die Erklärung für diesen Befund sucht Spiess zu geben. Er sieht den Grund darin, dass die Tätigkeit des Postikus aufgehoben ist; dadurch fällt die Möglichkeit fort, den Aryknorpel gegen den Zug des Cricothy. ext. und der Adduktoren in seiner Stellung festzuhalten. Er muss dem Zug nachgeben und fällt schon durch den Zug der an ihm haftenden Stimmbandmassen nach vorn. Ein weiteres Moment scheint mir ferner in den anatomischen Verhältnissen der Artic. cricoarytaenoidea zu liegen, die von Stieda und Will eingehend studiert wurden; sie fassten das Gelenk als ein Zylindergelenk auf. Der obere Rand des Ringknorpels bildet eine konvex-zylindrische Fläche, die um eine schräge Zylinderachse gekrümmt ist, die sich mit der Achse der anderen Seite hinten oben schneiden würde. Solange das Gelenk normal funktioniert, das heisst demnach, solange die Muskeln und das Lig. cricoarytaenoideum intakt sind, muss bei Adduktion des Proc. vocalis eine Senkung, bei Abduktion eine Hebung desselben erfolgen. Diese Senkung des Aryknorpels muss auf der abschüssigen Gelenkfläche am Ringknorpel, wenn er den Halt des Postikus verliert, unter diesen pathologischen Verhältnissen um so grösser sein, und kann die Tieferstellung zum Teil allein bedingen.

Noch viel deutlicher und eklatanter sieht man das Tieferstehen des gelähmten Stimmbandes bei der stroboskopischen Untersuchung. Hier, wo die einzelnen Bewegungsphasen verlangsamt sichtbar werden, ist dieser Befund schlechterdings nicht zu übersehen. Es ist selbstverständlich, dass durch die bestehende Niveaudifferenz ein ausreichender Stimmlippenschluss zur Unmöglichkeit geworden ist, und dass dies der vornehmste Grund für das Zustandekommen der Stimmstörung sein muss.

Es ist nicht zu leugnen, dass in manchen Fällen bei der gewöhnlichen Laryngoskopie die Höhendifferenz schwer zu sehen sein kann. Die Gründe dafür sind verschiedener Natur. Erstens ist es das mangelnde stereoskopische Sehen, zweitens, was wichtiger ist, tritt der Unterschied erst während der Phonation auf, dabei schwingen beide Stimmbänder und infolge ihrer Vibrationen sehen wir ihre Konturen unscharf, ihre Berührungsstellen gar nicht. Ganz anders wird dies bei der Untersuchung in unterbrochenem Licht, wo die Schwingungsphasen gleichsam zerlegt werden können und wo man die Bewegungen und die Berührungsstellen bis ins kleinste Detail studieren kann. Es ist dann erstaunlich, wie deutlich der Niveaunterschied immer zur Anschauung kommt. Beim Antönen von

hohen Tönen im Brustregister sah ich manchmal ein Geringerwerden der Niveaudifferenz, während sie sich bei tieferen und tiefen Tönen vergrösserte.

Was die Schwingungsart der Stimmlippen betrifft, so konnte ich in allen diesen Fällen sehen, dass beide Stimmlippen synchron schwingen, oder besser gesagt, dass Arrhythmien im Schwingungsvorgang der gelähmten Stimmlippe im Sinne eines Zurückbleibens in der Schwingungszahl nicht zu beobachten waren, wo ein halbwegs guter Schluss zustande kam; wohl aber sind am gelähmten Stimmband Unterschiede in der Schwingungsweite, der Amplitude, zu sehen und zwar in allen Fällen. Dabei konnte ich manchmal, während ein Ton gehalten wurde, ein Zu- und Abnehmen der Amplitude deutlich wahrnehmen und die Schwankungen machten sich auch in der Stimme bemerkbar. Im allgemeinen machte das Stimmband einen schlafferen Eindruck, der Tonus der Gewebe schien herabgesetzt, seine Spannung viel geringer. Es fällt eben jene Komponente des *Musculus cricoaryten. post.*, die dem *Musc. cricothyreoideus* gegenüber antagonistisch wirkt und ihn in der Spannung des Stimmbandes unterstützt, weg. Aus diesem Grunde wird auch der Unterschied in der Schwingungsart grösser, wenn an das betreffende Stimmband grössere Anforderungen gestellt werden, wenn es also stärker gespannt werden soll. — Wesentlich anders wird das Bild, wenn das gelähmte Stimmband von der Mittellinie abgerückt ist und in Abduktionsstellung steht.

Ich will der Einfachheit halber in der Besprechung zuerst die Fälle reiner Aphonie vornehmen. Schon die stimmphysiologische Definition der Aphonie, d. i. tonlose Sprache, wobei im Larynx kein Ton, sondern an einer verengten Stelle nur ein Geräusch entsteht, muss einen anderen Befund vermuten lassen. Laryngostroboskopiert man solche Fälle, so sieht man, dass das gelähmte Stimmband vollkommen unbeweglich ist, d. h. dass es auch nicht mitschwingt, während das gesunde in vibrierende Bewegungen gerät. Das sind aber auch die einzigen Fälle, wo bei Rekurrenslähmung die Schwingungen des gelähmten Stimmbandes gänzlich ausfallen.

Beginnen sich von selbst oder während der Behandlung kompensatorische Kräfte geltend zu machen und tritt eine Annäherung beider Stimmbänder ein, dann kann man folgendes sehen: Lässt man phonieren, dann kommen zuerst beide Stimmlippen in Vibrationen, die anfangs gleich anmuten, aber nach 1—2 Sekunden völlig inkongruent werden. Das gelähmte Stimmband wird beim Antönen durch die hindurchströmende Luft einige Sekunden mitgerissen und tritt dann rasch in flottierende Bewegungen über. Beobachtet man dieses Phänomen, in einem etwas vorgeschrittenen Falle, so ergibt sich folgendes: Die Stimmlippen schwingen die ersten Augenblicke ziemlich gleichmässig und synchron. Infolge der geringeren Spannung des gelähmten Stimmbandes machen sich aber bald Inkongruenzen bemerkbar. Zuerst werden die Amplituden an der gelähmten Seite geringer. Zeitweise schlägt die gelähmte Stimmlippe wieder normal weit, vielleicht auch weiter

als normal aus; die Unregelmässigkeit in der Schwingungsweise nimmt schliesslich solche Grade an, dass der Kontakt mit der gesunden Stimmlippe völlig verloren geht, und das Stimmband in unregelmässige, grobe flottierende Bewegungen ausartet. Charakteristisch an diesen flottierenden Bewegungen ist, dass ihre Schwingungen nicht wie normal, in transversaler Richtung vor sich gehen, sondern in vertikaler, während das gesunde Stimmband in transversaler Richtung weiter schwingt. Wir haben also hier ein augenfälliges Beispiel dafür, dass ein Stimmband transversal, das andere vertikal schwingt; demnach aus der Pathologie der Kehlkopfbewegungen einen neuerlichen Beweis dafür, dass die Schwingungen der Stimmlippen normalerweise in transversaler Richtung, nach dem Prinzip der Polsterpfeifen, vor sich gehen.

An dem Aussehen der Stimmbänder wäre zu bemerken, dass beide stark gewulstet, walzenförmig sind, das gesunde mehr als das atrophisch gelähmte, und da eine gegenseitige Berührung in diesem Stadium völlig ausbleibt, so ist ihre Walzenform besonders deutlich zu sehen.

Diese beschriebenen Erscheinungen prägen sich auch in der Stimme sehr deutlich aus, sie sind der Grund, weshalb die Stimme jenen eigenartigen flatternden Beiklang erhält, wegen dessen sie auch Flatterstimme genannt wurde. Ich habe schon im Laufe dieser Ausführungen feststellen können, dass das Auftreten der Flatterstimme eine überaus häufige Erscheinung ist und dass sie zusammen mit dem grossen Luftverbrauch, der den hauchigen Beiklang bedingt, das einzige sichere klinische Charakteristikum für die Stimme einseitig Rekurrensgelähmter ist. Demgemäss herrscht auch bei den stroboskopischen Untersuchungen jenes Bild bei weitem vor. Bei welchem maximalen Abstand beider Stimmbänder das einseitige Flattern noch auftritt, bzw. bei welchem minimalen Abstand es noch zu finden ist, darüber nähere Maasse anzugeben, bin ich nicht in der Lage, und das ist meiner Ansicht auch gar nicht möglich. Es hängt dies von vielen individuellen Umständen ab, von denen ich nur einige erwähne als da sind: Niveauunterschiede beider Stimmlippen, der Tonus des gelähmten Stimmbandes, Stärke der Anblasenkraft, Höhe des intonierten Tones, Geschicklichkeit in der Einstellung des gesunden Stimmbandes u. v. a. Niveauunterschiede beider Stimmbänder konnte ich sehr häufig beobachten, besonders dann, wenn das gesunde Stimmband die Mittellinie überschritten hat. Das gelähmte Stimmband steht dann immer tiefer, das gesunde höher. Die Differenz kann manchmal bedeutende Grade erreichen; schätzungsweise möchte ich sie auf 1—2 mm angeben. Die Erklärung dafür liegt in physiologisch-anatomischen Ursachen. Nach den Studien über die Anatomie des Krikoarytänoidgelenkes stehen die Stimmbänder bei weiter Glottis höher als bei enger (Stieda). Wenn also das die Mittellinie überkreuzende Stimmband doch noch höher zu stehen kommt, als das in Abduktion fixierte gelähmte, so müssen hier andere aktive Kräfte im Spiele sein. Die Höherstellung des Stimmbandes ist auf die Wirkung des *Musc. cricoaryt. lateral.* zu beziehen; er zieht den Stellknorpel von der Platte des Ringknorpels seitwärts herunter, zieht

aber auch den Muskelfortsatz nach aussen unten und hebt dadurch den Stimmfortsatz nach innen oben (Nagel). Die Hebung macht sich offenbar bei der Ueberabduktion um so stärker geltend.

Ist der Kompensationsvorgang einerseits und die Konsolidation der Gewebe andererseits weiter gediehen, dann hört auch das Flattern des einen Stimmbandes langsam auf, und der einzige Unterschied in der Schwingungsart beider Stimmbänder besteht nur darin, dass zuweilen auf der gelähmten Seite Unterschiede in der Schwingungsweite auftreten. Es ist natürlich möglich, dass dadurch kurze Ausfälle in der Berührung beider Stimmbänder auftreten. Sehen kann man sie schwer, da man bei der Stroboskopie nicht jede einzelne Schwingung sieht, sondern nur jede um die Schwingungszahl des intonierten Tones herum gelegene Schwingung; untersucht man z. B. $g_{is} = 200$ Schwingungen, dann sieht man jede 199. oder 201. Schwingung. Wenn man diese Ausfälle auch nicht optisch wahrnehmen kann, so kann man sie doch hören. In der Stimme machen sich Schwankungen bemerkbar, die ähnlich wie Schwebungsstösse wirken.

Ist ein Patient auf dieser Stufe angelangt, dann kann er im klinischen Sinne als geheilt betrachtet werden. Weitere noch mögliche Verbesserungen sind durch therapeutische Massnahmen, ausser durch harmonische Vibrationen von an den Kehlkopf angelegten Stimmgabeln, schwer zu beeinflussen. Der weitere Heilungsprozess ist durch Selbstheilung auf endogenem Wege zu erklären.

Eine eigentümliche Beobachtung, die ich sonst in dieser Deutlichkeit nicht mehr sah, bot sich mir in dem schon erwähnten Fall, bei dem sich das Stottern entwickelt hatte. Das linke gelähmte Stimmband stand in leichter Abduktionsstellung, es war viel schmaler und deutlich exkaviert: ausserdem stand es bedeutend tiefer als das gesunde. Bei der Phonation zeigte sich nun folgendes: Der linke Aryknorpel stellte sich vor den der gesunden Seite, das ganze Stimmband rückte über die Mittellinie. Beim Antönen wurde das gesunde Stimmband, das ausserordentlich stark gewulstet war, auffallend breit, besonders in der Mitte und es legte sich gleichsam in die Exkavation hinein. Dabei hatte ich den Eindruck, dass es namentlich die unteren Partien des Stimmbandes waren, die diese Anlagerung an das tieferstehende gelähmte Stimmband suchten, so dass, von oben gesehen, die Stimmlippe so auffallend breit aussah. Stellte ich den Motor so ein, dass die einzelnen Phasen sehr verlangsamt wurden, dann sah es so aus, als ob das gesunde Stimmband sich immer vom anderen loskleben würde. Die Schwingungen des gelähmten Stimmbandes selbst waren völlig synchron und ihre Amplitude bedeutend kürzer. —

Wie hat man sich nun den eigentlichen Heilungsvorgang oder besser gesagt, die Ausgleichung der Störung, vorzustellen? Bevor ich auf diese Frage eingehe, muss ich in erster Linie neuerlich die Tatsache des Ueberschreitens der Mittellinie von seiten des gesunden Stimmbandes hervorheben. Wenn ich auch allgemein bekannte Dinge streife, so bin ich dazu genötigt, weil Grossmann in einer Arbeit „Heilmethoden zur Verbesserung

der Stimme bei einseitiger Stimmbandlähmung“ (Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Lar.-Rhinologie, 50. Jahrgang, 1916, Nr. 3 und 4) diese Tatsache lebhaft zu bestreiten sucht. Grossmann sagt dort: „Eine kompensatorische Ueberfunktion des gesunden Stimmbandes, durch die die durch allzu starke Abduktion des gelähmten Stimmbandes weit klaffende Glottis wieder enger wurde, habe ich nie gesehen“, und an einer anderen Stelle: „Es ist mir ein Rätsel, dass die Lehre von der kompensatorischen Ueberfunktion des gelähmten Stimmbandes auftauchen und zur allgemeinen Anerkennung gelangen konnte“. Selbst in den allerjüngsten Publikationen ist noch zu lesen: „Es ist bekannt, dass in einem Teil der Fälle das Uebergreifen der gesunden Stimmlippe nach der Gegenseite einen erheblichen Teil des Schadens auszugleichen vermag.“ „Man hat offenbar die Fälle, bei denen die unilaterale Stimmbandlähmung eine auffallend geringe Stimmstörung zur Folge hatte, falsch erklärt, indem man die Ursache nicht in der zufällig geringen Adduktion des gelähmten, sondern in der vikariierenden Funktion des gesunden Stimmbandes gesucht hat“.

Diese Sonderstellung Grossmann's und sein Sichhinwegsetzen über klinisch feststehende Tatsachen ist mir unverständlich. Ich kenne sonst keine einzige Publikation, in der ähnliche Behauptungen aufgestellt worden wären. Vielmehr kann man in fast allen Lehr- und Handbüchern der Laryngologie Angaben über kompensatorisches Ueberschreiten der Mittellinie vom gesunden Stimmband finden und durch nach der Natur gezeichnete Abbildungen erhärtet sehen. Ich zitiere hier nur Semon (Heymann's Handbuch für Lar.): „Bei der Respiration, wie bei der Phonation, bleibt die gelähmte Stimmlippe unbeweglich, während die gesunde sich entweder nur bis zur Mittellinie hinbewegt, so dass ein schmales, rechtwinkliges Dreieck zwischen den inneren Rändern der Stimmlippen bleibt, oder selbst die Mittellinie überschreitet und sich an die gelähmte anlegt, so dass die Glottis schräg gestellt wird. Dabei findet häufig eine Ueberkreuzung der Giessbeckenknorpel statt und zwar steht gewöhnlich der Stellknorpel der gelähmten Stimmlippe vor dem gesunden, also im laryngoskopischen Bild nach innen“. Semon stellt auch zum Beweis eindeutige Abbildungen bei. Auch die von Chiari'sche und Killian'sche Schule nimmt denselben Standpunkt ein, und wir konnten in sämtlichen von uns behandelten Fällen, wo das gelähmte Stimmband in Abduktionsstellung stand, eine deutliche, vielfach auffällige Ueberkompensation auftreten und sich entwickeln sehen. Grossmann sucht nun an Hand von schematisierten Zeichnungen aus anatomischen und physiologischen Gründen die Unmöglichkeit der Ueberkompensation nachzuweisen. Dabei geht er von einem fehlerhaften und irreführenden Ausgangspunkt aus. Wenn er die Frage aufstellt: „ob es möglich ist, durch eine grössere Anstrengung, durch eine erhöhte Energie bei der Phonation das gesunde Stimmband über die Mittellinie so weit zu adduzieren, dass eine infolge der Lähmung des 2. Stimmbandes klaffende Glottis genügend verengt wird, um die Bildung einer der Norm wenn auch nur annähernden Stimme zu ermöglichen?“, so kann diese Frage

natürlich glatt verneint werden; es könnte so im besten Fall nur zur Ausbildung von Fistelstimme kommen. Der Fehler in seinen Schlussfolgerungen liegt in der gestellten Prämisse. Es ist klar, dass bei „erhöhter Stimmanstrengung“ oder „energischen, forcierten Phonationsversuchen“ die Kraft der an sich prävalierenden Glottisspanner, namentlich durch Einsetzen des *Musc. crico-thyr. ext.*, eine so grosse wird, dass gegen sie die schwächeren Adduktoren vergebens ankämpfen würden, um eine Ueberadduktion herbeizubringen. Ich hoffe, diese Tatsache in den vorhergehenden Zeilen schon genügend hervorgehoben und den Beweis erbracht zu haben, auf welchem Wege man dieses Ziel doch erreichen kann.

Auf die Möglichkeit einer von der Natur gegebenen Kompensation baut sich die Methode der phonetischen Therapie auf, die möglichst ohne jeden operativen Eingriff oder dauernde Hilfe von aussen die Wiederherstellung der Stimme anstrebt.

Der stärkste Adduktor unter den Kehlkopfmuskeln ist der *Crico-aryt. lat.*; durch seinen Zug wird der Stimmfortsatz nach innen rotiert und zwar so weit, dass er an der anderen Stimmlippe ein Widerlager zu finden trachtet. Unterstützt wird seine Wirkung durch die Tätigkeit des *Musc. arytaen. transv.*, der beide Aryknorpel fest aneinander zieht. Durch die systematische Uebung des Flattertones wird die angeborene Tendenz der Glottisspanner zur Mitbewegung während der Phonation abgeschwächt, die Bahnung der isolierten Innervation der Adduktoren angestrebt und die betreffenden Muskeln selbst durch Arbeitshypertrophie und Training so weit gekräftet, dass sie den erhöhten, geforderten Anforderungen entsprechen können. Durch den Zug des Transversus wird der Aryknorpel der gesunden Seite dem gelähmten so weit genähert, als es die Gelenkfläche und die Bänder des Gelenkes nur zulassen. J. Gottstein gibt in seinem Lehrbuch „Die Krankheiten des Kehlkopfes“ noch eine weitere Möglichkeit des Ausgleiches zu. Er schreibt: „Nicht selten findet man, dass bei einseitiger Rekurrenslähmung, trotz der Kadaverstellung des Stimmbandes, der Aryknorpel der gelähmten Seite in der Medianlinie steht und bei Phonationsversuchen Bewegungen macht und sogar die Mittellinie nach der gesunden Seite überschreitet. Der Transversus ist bekanntlich ein unpaariger Muskel und die Nervenfasern der einen Seite überschreiten in ihm die Mittellinie und versorgen die andere Seite mit“. Mir persönlich sind solche Bewegungen nicht aufgefallen. Hiermit wurde aber die nicht unwahrscheinliche Möglichkeit angedeutet, dass eine Annäherung der Stimmbänder auch von der gelähmten Seite aus erfolgen kann. Ob ausserdem durch die stärkere Abduktionsbewegung an der Gelenkfläche des Ringknorpels Veränderungen resultieren können, muss aus Mangel an Sektionsbefunden dahingestellt bleiben.

Ist der Patient so weit, dass man mit den Leseübungen im Strohbass-Register beginnen kann, dann tritt beim Sprechen eo ipso eine leichte Spannung der gesunden Stimmlippen ein, die durch fortgesetztes Ueben an Stärke langsam zunimmt. Es schleicht sich also die zunehmende

Wirkung der Spanner in den Vorgang des Phonationsmechanismus allmählich ein, während die Adduktoren Zeit haben, sich an diese neue Komponente anzupassen. Das macht sich auch in der Stimme bemerkbar. Die Sprechtonlage gleitet langsam während Wochen in die Höhe, bei Männern von C—G, A, bis auf die normale Sprechtonhöhe.

Nun bleibt noch die Frage zu beantworten, was auf der gelähmten Seite vor sich geht, ob und wie sie bei der Wiederherstellung der Stimme direkt beteiligt ist, oder wie sie dadurch beeinflusst wird.

Als ein wichtiges Moment ist stets der Augenblick zu betrachten, wo die Stimmbänder so weit einander genähert werden können, dass es zur Produktion eines Tones kommt. Dies stellt wegen der für den Patienten deutlich fühlbaren Vibrationen für ihn eine sehr markante, und wenn es ihm für längere Zeit abhanden gekommen war, eine lustbetonte Empfindung dar, die sich seinem Gedächtnis unwillkürlich einprägen muss. Er wird nun trachten, die bei dieser Empfindung bestehenden Lageempfindungen, Muskelgefühle usw. festzuhalten und sie mit Hilfe des „Getastes“, wie Gutzmann die allgemeinen Sensibilitätsempfindungen genannt hat, neuerlich hervorzubringen. Ich bin davon fest überzeugt, dass das Getast bei dem Ausgleich der Stimme eine bedeutende, nicht zu unterschätzende Rolle spielt; wie sollte man sonst den Ausgleich durch Einstellung so feinsten komplizierter Muskelaktionen erklären können? Ein Beweis dafür sind mir ferner mehrere Patienten, die schon gelernt hatten, ohne Zuhilfenahme des seitlichen Druckes eine leidlich gute Stimme zu produzieren. Wendete ich bei ihnen nach einiger Zeit probeweise wieder den Druck an, dann zeigte sich sonderbarerweise, dass die Stimme wesentlich schlechter wurde, solange der Druck anhielt; es wurde eben dadurch ein neuer Reiz gesetzt, der alle anderen feineren Gefühlsempfindungen überlagerte.

Ist überhaupt eine Stimme vorhanden — ob Flatterstimme oder heisere Stimme ist egal — dann gerät, wie die Stroboskopie zeigt, auch die gelähmte Seite in Mitvibrationen. Sie spielen, wie ich gleich ausführen werde, für die Konsolidierung der Gewebe an der gelähmten Seite eine hervorragende Rolle.

Es muss doch sicher Bedenken erregen, wie es bei dem schlaffen atonischen und atrophischen Gewebe der gelähmten Seite möglich ist, die für eine gute Stimme und richtige Phonation nötigen Vorbedingungen herzustellen. Ausserdem weiss man, dass bei unkompenzierten Fällen die Atrophie der Gewebe der kranken Seite stetig zunimmt. Diese Ueberlegungen sind wohl auch der Grund dafür gewesen, weswegen man getrachtet hat, durch künstliche Maassnahmen, wie Paraffininjektionen, die nötige Resistenz der Gewebe für eine gute Anlagerung der Stimmbänder herbeizuführen. Bei unseren geheilten Fällen konnten wir aber nie die Beobachtung machen, dass die Stimme durch zunehmende Atrophie oder fortschreitende Atonie der Gewebe der gelähmten Seite sich verschlechtert hätte. Gutzmann verfügt in dieser Hinsicht über mehrere jahrelang beobachtete Fälle, die

doch den gleichen Gefahren der muskulären Atrophie infolge Durchtrennung ihrer sie versorgenden Nerven ausgesetzt waren, wie alle anderen unbehandelten Fälle. Gutzmann sagt darüber in seiner „Sprachheilkunde, 1912“ folgendes: „Die systematische Annäherung der gelähmten Seite an die nicht gelähmte durch Druck bringt es schliesslich dahin, dass die fortwährenden Vibrationen, zu denen die gelähmte Seite gezwungen wird, eine Konsolidierung der Gewebe herbeiführt. Sie werden offensichtlich immer härter und widerstandsfähiger, so dass sie gewissermaassen ein immer kräftiger werdendes Widerlager für das nicht gelähmte Stimmband bilden“. Es ist eine bekannte Tatsache, dass durch Massage, Vibration und Elektrizität die Atrophie gelähmter Muskeln aufgehalten bzw. verhindert werden kann. Der Vorgang, wie er sich in unserem Falle abspielt, ist meiner Ansicht nach ein ähnlicher. Nur erfolgt hier die Einwirkung nicht von aussen, sondern endogen. Man muss sich vorstellen, dass beim Ueben und Sprechen eine Vibrationsmassage der gelähmten Seite zustandekommt, und zwar teils durch das Anschlagen der gesunden Stimmlippe an die gelähmte, teils durch die von selbst entstehenden Vibrationen, wie sie durch die Schwingungen der durchgepressten Luftsäule zustandekommen. Die Vibrationen, die beim Sprechen bei jeder Silbe, also ausserordentlich häufig, entstehen, stellen kontinuierliche, feinste adäquate Dauerreize dar, deren Wirkung auf die gelähmte Muskulatur und das Gewebe unmöglich ohne Spur vorübergehen kann. Welchen Einfluss sie auf die Gewebe des Larynx auszuüben imstande sind, dafür ist mir ein Fall beweisend, den ich auf der Killian'schen Klinik zu sehen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Kriegsbeschädigten, der seit anderthalb Jahren darauf angewiesen war, die Stimme mit den Taschenlippen bilden zu müssen. Der Kehlkopfbefund war ein höchst merkwürdiger. Bei der Phonation zeigte sich, dass die Taschenbänder vollkommen schlossen, und zwar in einer geraden scharfen Linie. Das Gewebe der Phonationsstelle sah ganz verändert aus. Man sah auf beiden Taschenbändern je einen weisslich grauen, narbigen, sehnigen Strang, der genau der Schlussstelle entsprach und so zwei richtige falsche Stimmbänder darstellte.

In der Tat hat diese endogene Vibrationsmassage auf die Gewebe der gelähmten Seite einen ausserordentlich günstigen Einfluss. Besonders deutlich zeigt die Stroboskopie die Veränderungen an. Während zu Beginn der Behandlung die Gewebe einen sehr schlaffen, atonischen Eindruck machen, nimmt ihre Konsolidierung und Festigung unter fortschreitender Behandlung zu, so dass in geheilten Fällen ein Unterschied im Tonus der Gewebe beider Seiten kaum zu sehen ist. Gutzmann verfügt über zwei sehr interessante, einwandfrei beobachtete Fälle, bei denen unter dem Einfluss der Therapie eine früher bestandene Exkavation des gelähmten Stimmbandes vollständig geschwunden war. Beide Fälle wurden an einem kriegsärztlichen Abend der dem Ver.-Laz. „Haus Schönow“ unterstehenden Lazarette vorgestellt. Einen dritten Fall konnte ich selbst beobachten.

Welchen Einfluss bei der Wiederherstellung ein vikariierendes Einsetzen des intakten N. laryngeus super. haben kann, habe ich bisher systematisch nicht verfolgen können und möchte diese Frage offen lassen.

Ich habe schon erwähnt, dass bei völlig ausgeglichenen Fällen nach meinen stroboskopischen Untersuchungen die Schwingungen beider Stimm lippen gleich sind, und dass Abweichungen ausser gelegentlichen Schwankungen in der Amplitude nicht festzustellen sind. Dies gilt selbstverständlich nur für jene Töne und Tonlagen, bei denen auch die Stimme ganz rein klingt, also in erster Linie für normale Brusttöne, wobei die Stimm lippen besonders stark gewulstet erscheinen. Es ist selbstverständlich, dass die Stimme noch versagen muss, wenn an sie grössere Anforderungen gestellt werden. Dies gilt aber nicht so sehr für die Dauer des Sprechens, denn hier wird die Stimme durch hinreichend lange Uebung genügend ausdauernd, als vielmehr für die Ruf- und Kommandostimme. Es gelingt relativ leicht, die Stimme bei Männern zwischen A und e klar machen, auch das Palsett um c¹ wird relativ leicht gelernt. Sehr schwer ist es aber, die für das Rufen und Kommandieren nötigen — es gibt nämlich auch Ruf- und Kommandostimme in Fistellage — hohen Brusttonlagen herzustellen. Hier versagt die Stimme gewöhnlich recht lange. Es ist dies auch kein Wunder, wenn man bedenkt, welche Einstellungen für die hohen Töne nötig sind. Die Stimmbänder werden dabei stark gespannt. Ihre früher wulstigen Ränder werden scharfrandig. Der Uebergang von mässiger zu starker Spannung stellt an den Bewegungsvorgang im Kehlkopf hohe Anforderungen, denen ein lädierter Kehlkopf schwer gerecht werden kann; doch haben wir in mehreren Fällen, wo es aus beruflichen Ursachen nötig war, auch diese Forderung erreichen können und eine gute Ruf- und Kommandostimme erzielt. Selbst Singstimmen konnten restituiert werden. Alle diese Stimmen wurden phonographisch festgehalten.

Ueber Studien, die sich auf das Zustandekommen der einzelnen Register bei einseitig Stimmbandgelähmten beziehen, speziell wie sich dabei die Stimmbänder verhalten, Versuche, die über eine grössere Reihe geheilter Fälle ausgedehnt werden müssten, kann ich mich derzeit nicht äussern. Jedenfalls kann man als Grundsätze gelten lassen:

Die gesunde Stimm lippe bildet beim Schwingungsvorgang stets den primären Faktor; die gelähmte Stimm lippe sucht sich sekundär der Schwingungsweise ihres Führers anzupassen, da die Antriebskraft, die Anblaseluft, die gleiche ist. Der Schwingungsvorgang findet also unter günstigen Verhältnissen in vollkommener Uebereinstimmung beider Seiten statt.

Während die phonetische Therapie der einseitigen Stimmbandlähmung die Wiederherstellung der Stimme auf natürlichem Wege und den Ausgleich der Stimme durch kompensatorisches Einsetzen des gesunden Stimmbandes zu erreichen sucht, gehen alle anderen therapeutischen Maassnahmen darauf

aus. durch eine Einwirkung auf das gelähmte Stimmband die bestehende Stimmstörung zu beseitigen.

Die ersten therapeutischen Versuche zur Beseitigung der Stimmstörung waren von dem Gedanken geleitet, durch einen von aussen auf den Schildknorpel ausgeübten Druck den Abstand zwischen beiden Stimmbändern zu verkleinern. Ursprünglich wurde nach dem Vorgehen verschiedener älterer Gesangsschulen eine digitale Kompression beider Schildknorpelplatten ausgeführt. Vor mehr als 15 Jahren gab Finder eine an einem elastischen Stahlband befestigte Pelotte an, die einen Druck auf den Larynx ausüben sollte. Diese Methode wurde von Katzenstein weiter angewandt. Er gab ein mehrfach verbessertes Kompressorium des Kehlkopfes an. In neuester Zeit konstruierte H. Röhr nach gleichem Prinzip einen „universellen Apparat zur Kompressionsbehandlung bei Störung im Larynx“ (Archiv für Lar. Bd. 29, H. 2). Dieser Apparat, der ziemlich kompliziert gebaut ist, hat eine Stütze an einem unter den Schultern befestigten Gürtel. Das Tragen des Apparates muss für den Patienten recht umständlich sein, wie überhaupt alle Apparate nur als Prothesen zu bewerten sind. Ueber ihre sonstigen Mängel und Gefahren habe ich mich schon früher geäussert.

Einen neuen und ursprünglich recht aussichtsreichen Weg beschreibt Brünings, mit seiner Methode der Paraffininjektion in das gelähmte Stimmband. Dieser technisch recht schwierige Eingriff fand bald zahlreiche Anhänger. Die Berichte über die erreichten Anfangserfolge lauteten meist ermunternd. Heute allerdings ist sein Verfahren, nachdem man mit den Paraffininjektionen auch sonst recht unangenehme Erfahrungen gemacht hat, wieder im Rückgang begriffen, und wird meist nur dann angewendet, wenn eine Uebungsbehandlung ein günstiges Resultat nicht erreicht hat. Seifert wählt zur Injektion den perkutanen Weg und berichtet in der Zeitschrift für Lar. (1916, Bd. 3) über zwei nach seiner Methode geheilte Fälle.

Ein gewisses Aufsehen erregte vor kurzer Zeit Payr mit seiner Plastik am Schildknorpel, die er zur Behebung der Folgen einseitiger Stimmlähmung angab (Deutsche mediz. Wochenschr. 1915, Nr. 43). Er schildert die Technik der Operation folgendermaassen: „Es wird ein rechteckiges, längliches, mit Perichondrium bedecktes Knorpelläppchen aus dem Schildknorpel in der Höhe des gelähmten Stimmbandes (der Stimmbandprojektion entsprechend) umschnitten, dessen vorderes Ende mit dem Schildknorpel in Zusammenhang bleibt, sein hinteres freies wie eine Falltüre gegen den das gelähmte Stimmband deckenden Musc. vocalis in dessen ganzer Länge in die Tiefe gedrückt werden kann, um die gewünschte Adduktionsstellung der Stimmlippen zu erzielen“. Indiziert hält Payr seine Plastik bei einseitiger, totaler peripherer irreparabler Rekurrenslähmung mit ungenügender Kompensation, also mit schwerer Stimm- und Sprachstörung, und empfiehlt vor Ablauf eines Jahres die Operation nicht vorzunehmen. Seine weiteren Versuche haben gezeigt, dass die Operation gewisse Gefahren nicht vermeiden kann, da es in einem der zwei weiteren

Fälle zu Larynxödem gekommen ist. Trotz der erreichten günstigen Erfolge ist es dankenswert, dass Payr in der Indikationsstellung so maassvoll vorgegangen ist, denn durch die vorgeschlagene Wartezeit ist es möglich, durch eine Uebungstherapie die Störung zu beseitigen zu versuchen. Sind bis dahin keine genügenden Resultate zu erzielen, dann kann eine solche Operation in Betracht gezogen werden. Es wäre zu hoffen, dass die weiteren Erfahrungen die bisherigen Resultate bestätigen.

Interessant ist auch eine Arbeit von H. Hoessly: „Ueber Nerven-
transplantationen bei Rekurrenzlähmungen“ (Beitr. zur klin. Chir. Bd. 99, 1916). Hoessly hat seine Versuche nur im Tierexperiment angestellt, und zwar an drei Hunden, die alle gelangen. Er empfiehlt auch beim Menschen in Fällen, wo die Wiederherstellung einer vernehmbaren Stimme ausbleibt, die Nervenpropfung anzuwenden. Es sollte ein Ast des Nervus accessorius dem Sternokleidomastoideus entnommen werden und nach Anlegen eines Fensters in den Schildknorpel in den Musc. thyreoarytaen. oder cricoarytaen. lat. eingenäht werden. Der Zweck dieser Nervenpropfung soll die Wiederherstellung der Adduktion sein, wodurch das Stimmband bei der Phonation in Medianstellung eingestellt werden könnte.

Bisher fehlen über diese Methode alle Angaben. Wenn man auch Hoessly's Versuchen mit grösstem Interesse entgegenblicken kann, so darf man die Tatsache nicht übersehen, mit welchen technischen Schwierigkeiten seine Methode verknüpft ist, und ferner dass gerade bei Nervenpropfungen bisher recht viele Fehlresultate zu verzeichnen sind. Jedenfalls ist diese Idee neu und originell.

Zum Schluss füge ich noch die phonetischen Untersuchungen über den Flatterton bei.

Zum Verständnis der beigegebenen Figuren und Tabelle sei der Weg, auf dem die Untersuchungen vorgenommen wurden, kurz beschrieben.

Die zu untersuchenden Laute wurden mit Hilfe des Phonographen in Edisonschrift auf Wachswalzen übertragen und die auf diese Weise erhaltenen Glyphen wurden dann unter dem Mikroskop mit Unterstützung des Boeckes'schen Apparates ausgemessen und schematisch aufgezeichnet. Die gewonnenen Glyphen stellen Eingrabungen in die Wachswalze dar, die je nach dem Laut und der Tonhöhe, auf dem dieser gesprochen wurde, wechselnde Form annehmen. Wird z. B. ein a auf die Walze gesprochen, so wechselt seine Glyphe in ihrer Gestalt je nach der Tonhöhe, auf der es gesprochen oder gesungen wurde. Immer ist aber für diesen Laut eine gleichbleibende, regelmässig wiederkehrende Periode charakteristisch. Bleibt die Umdrehungsgeschwindigkeit der Walze konstant und hat man auf ihr gleichzeitig einen Kontrollton, dessen Tonhöhe bekannt ist, aufgenommen, so kann man aus der Länge der Perioden die Tonhöhe des zu untersuchenden Lautes berechnen.

Als Kontrollton verwendete ich $gis^1 = 400$ Schwingungen. Seine Periode besteht, wie Abb. 2 zeigt, aus 2 Wellen, einer kleineren und einer

grösseren; die Länge der Periode beträgt 4 Quadrate, wobei die Länge eines Quadrates 10 Einheiten des an dem Boecke'schen Apparate

Abbildung 2.

Kontrollton = gis.

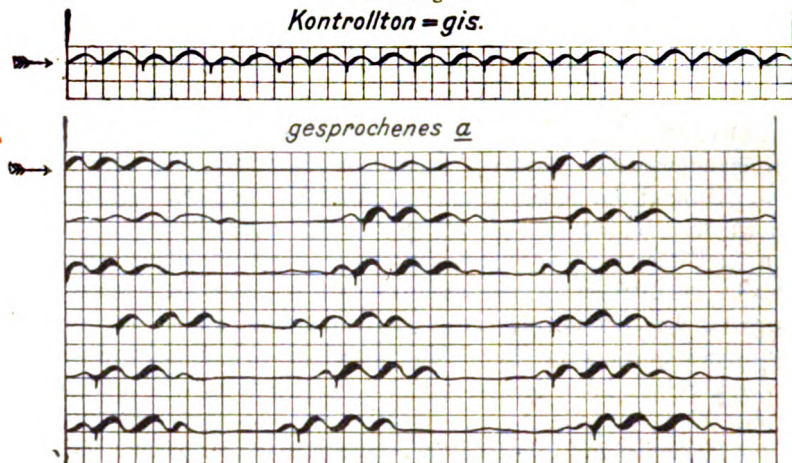
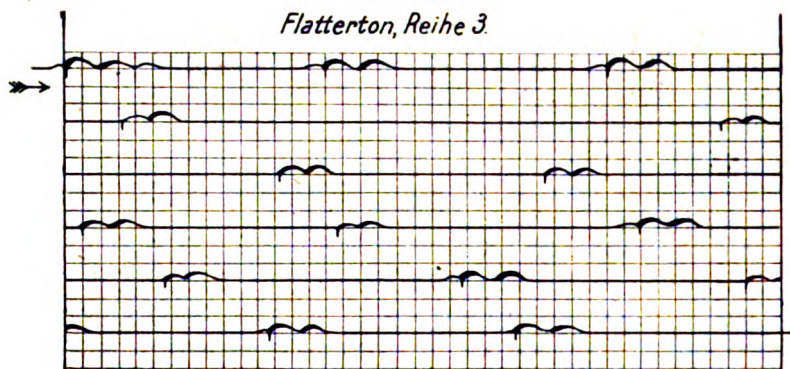
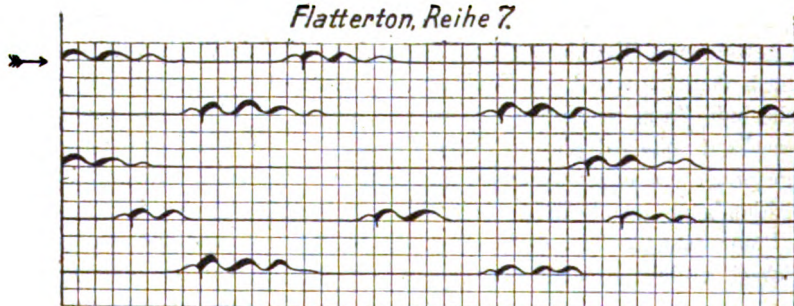


Abbildung 3.

Flatterton, Reihe 3.



Flatterton, Reihe 7.



seitlich angebrachten Nonius, mit dem die Verschiebungen unter dem Fadenkreuz des Okulars gemessen werden, darstellt, die ungefähr 0,01 mm betragen.

Das nächste Schema zeigt die Perioden eines gesprochenen a (Abb. 2). Die Zeichnung ist so zu verstehen, dass nur der eine Rand der Glyphe gezeichnet wurde, wodurch diese Kurven zustandekommen. Denkt man sich, in der Zeichnung nach unten, das Spiegelbild dieser Kurven nochmals darunter gezeichnet, so würde man das eigentliche Bild der Glyphen erhalten. Zur Illustration des Gesagten und um das wirkliche Bild von Glyphen wiederzugeben, wurde in Abb. 4 die Mikrophotographie von gesprochenen Vokalen wiedergegeben, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Gutzmann verdanke. Die in den Schemen stark ausgezogenen Linien sollen die Tiefe der Glyphen ungefähr veranschaulichen.

Die Ausmessungen der einzelnen Perioden ergaben folgende Resultate:

Gesprochenes a Walze II, Reihe 2		Gesprochenes a Walze II, Reihe 4		Flatterton Reihe 3		Flatterton Reihe 7	
Periode	Länge	Periode	Länge	Periode	Länge	Periode	Länge
1. . . . 13		1. } . . . 28		1. . . . 15		1. . . . 14	
2. . . . 13		2. } . . . 30		2. . . . 16		2. . . . 18	
3. . . . 16		3. } . . . 30		3. . . . 13		3. . . . 18	
4. } . . . 24		4. } . . . 30		4. } . . . 34		4. . . . 17	
5. } . . . 24		5. . . . 13		5. } . . . 34		5. . . . 15	
6. . . . 14		6. . . . 12		6. . . . 16		6. . . . 32	
	80	7. . . . 15		7. . . . 15		7. . . . 16	
		8. . . . 12		8. . . . 15		8. . . . 14	
		9. . . . 17		9. . . . 15		9. . . . 14	
		10. . . . 10		10. . . . 17		10. . . . 18	
		11. . . . 15		11. . . . 14		11. . . . 17	
		12. . . . 14		12. . . . 17			193
		13. . . . 14		13. . . . 16			
		14. . . . 18		14. . . . 14			
		15. . . . 15		15. . . . 14			
		16. . . . 11		16. . . . 16			
		17. . . . 17			247		
		18. . . . 12					
		19. . . . 16					
		20. . . . 12					
		21. . . . 15					
		22. . . . 12					
		23. . . . 18					
		24. . . . 13					
		329					
Durchschnittl. Länge einer Periode	13,3	13,6		15,4		17,45	
Schwingungszahl 120		118		104		92	

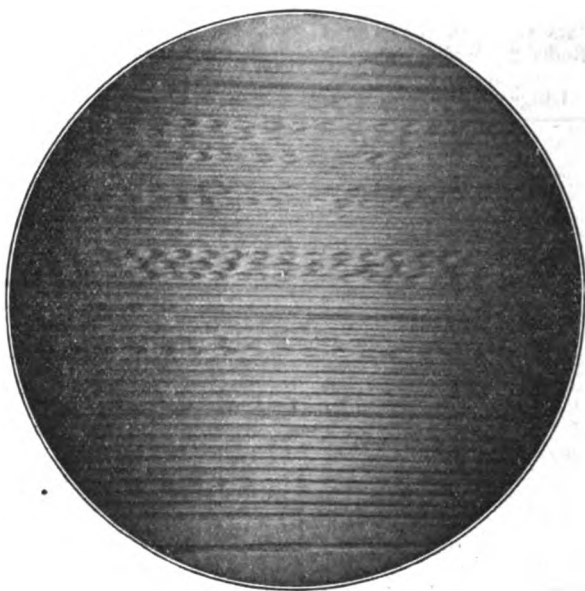
Die Berechnung der Tonhöhe dieser Laute erfolgt folgendermassen:

Der Kontrollton gis^1 hat 400 Schwingungen in der Sekunde; dem würden an der Walze, die sich gleichmässig dreht, 400 Perioden in der Sekunde entsprechen. Eine Periode von gis^1 ist 4 Quadrate lang; es müssen also in der Sekunde stets $400 \times 4 = 1600$ Quadrate ablaufen.

Beträgt die durchschnittliche Länge der Periode eines gesprochenen Lautes x Quadrate, so ist, bei gleichbleibender Umdrehungsgeschwindigkeit der Walze, seine Tonhöhe $1600 : x$ Schwingungen. Daraus ergeben sich die obenstehenden Tonhöhen, ihnen würden der Reihe nach ungefähr folgende Töne entsprechen:

für das von einem normalen Kehlkopf gesprochene a	von 13,3 Periodenlänge . . .	H (= 122)
	" 13,6 " . . .	Ais (= 115)
für den Flatterton . . .	" 15,4 " . . .	Gis (= 103)
" " " . . .	" 17,5 " . . .	Fis (= 91)

Abbildung 4.

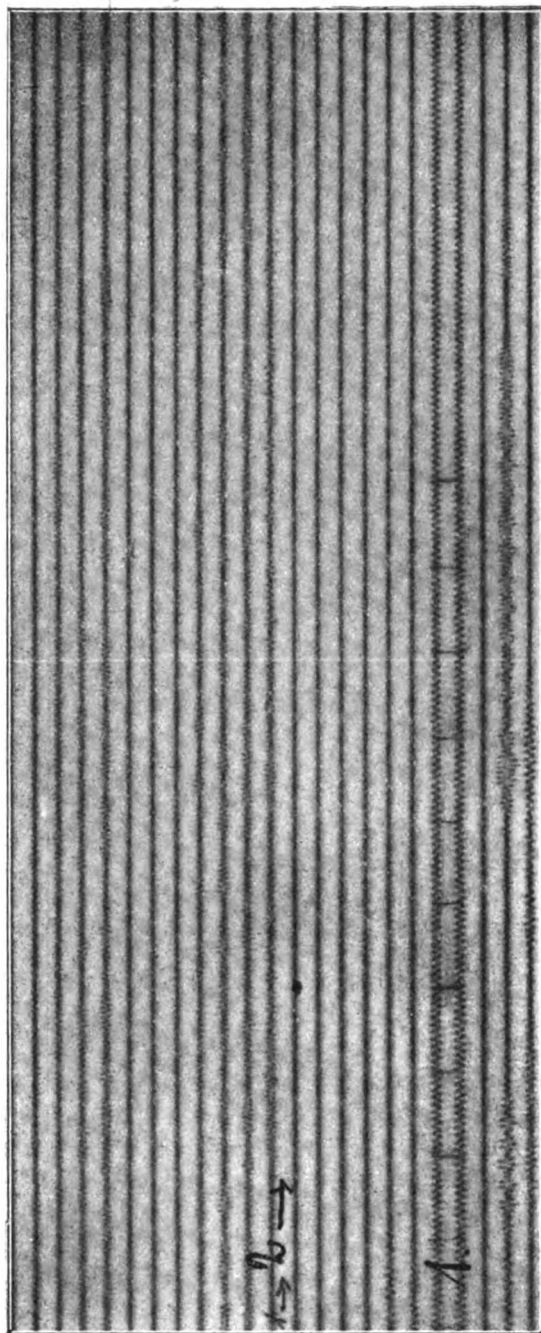


Zu den Figuren ist noch folgendes zu bemerken:

Der Beginn jeder Periode wurde der Uebersichtlichkeit wegen durch einen kleinen vertikalen Strich angedeutet. Die Perioden des von einem normalen Kehlkopf gesprochenen a sind — bis auf kleine Schwankungen, wie sie sich, da der Vokal gesprochen, nicht gesungen wurde, ergeben müssen —, völlig konstant und im Bild sehr charakteristisch.

Die Perioden des Flattertons (Reihe 3), der auch in a-Stellung der Artikulationsorgane gesprochen wurde, sind, wie schon das Schema zeigt, bei weitem nicht so regulär. Die Abstände zwischen den Perioden und die Wiederkehr charakteristischer Stellen ist sehr wechselnd und ungleich. Prägnanter sind sie beim Flatterton (Reihe 7), der auch schon mehr a-Charakter hat. Dabei treten die einzelnen Perioden, besonders in der ersten Abteilung von Abb. 3, viel deutlicher hervor als sie in Wirklichkeit

Abbildung 5.



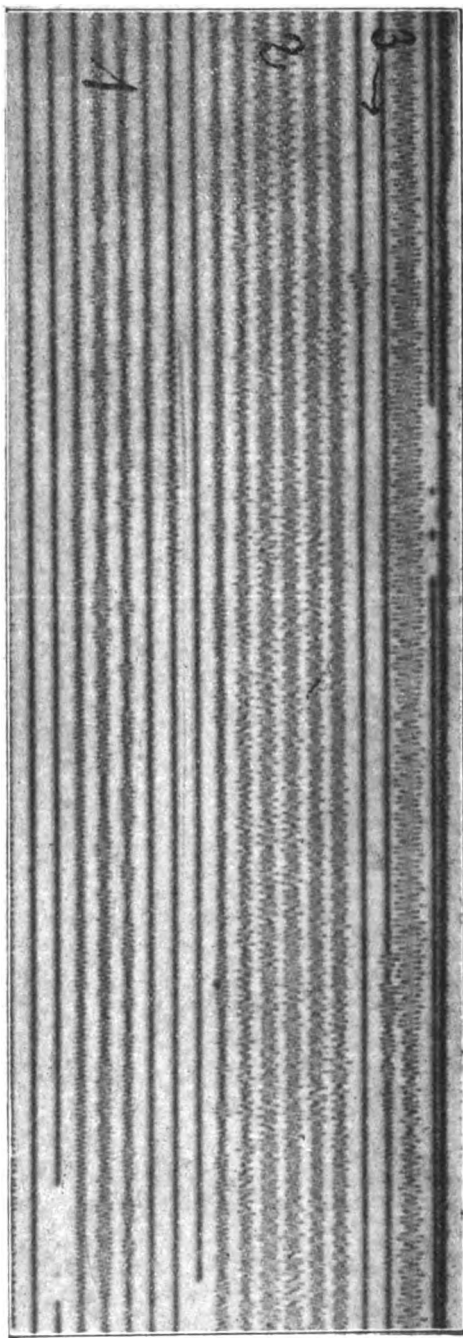


Abbildung 6.

zu sehen sind. Beide Flattertöne wurden von einem Patienten mit einseitiger Rekurrenslähmung gesprochen.

Es zeigt sich also, dass der Flatterton in phonetischem Sinne kein Ton mehr ist, sondern am besten als ein Geräusch mit Toncharakter zu bezeichnen ist. —

Um noch auf graphischem Wege zu zeigen, welchen Einfluss die seitliche Kompression auf den Charakter eines Tones hat, der unter dem seitlichen Druck unmittelbar rein und klar wird, lege ich zwei Bilder von Lichtkurven bei. Sie wurden mit Hilfe des Martens-Leppin'schen Apparates auf phonographischem Wege, wie es Gutzmann angegeben hat, direkt von einer Phonographenplatte gewonnen.

Das erste Bild (Abb. 5) zeigt bei 1 die regelmässigen Perioden des Kontrolltones, bei 2 und 3 sieht man die unregelmässigen, inkonstanten, interferenzartigen Kurven des tiefen Flattertongeräusches.

Fig. 6 gibt das Bild wieder, wie sich unter dem seitlichen Druck auch das Aussehen der Kurven ändert. Hier wurde bei 1 ein a ohne und bei 2 mit Druck gesprochen.

Der Unterschied im Aussehen beider Kurven ist ein in die Augen springender. Bei 2 sieht man schöne, regelmässig sich wiederholende Perioden, die mit denen bei 3 von einem normalen Kehlkopf gesprochenen a grosse Aehnlichkeit haben.

Zugleich gibt auch diese Figur ein anschauliches Bild davon, wie stark sich noch die Luftverschwendung bei der Intensität des Lautes bemerkbar machte; man vergleiche dazu die Grösse der Ausschläge zwischen den Reihen bei 2 und 3 (Abb. 6).

XVI.

Automatische Kippbewegungen der Giessbeckenknorpel.

Von

Ludwig Rehn, Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel XX.)

Vor kurzem erfreute mich Herr Kollege Hart durch Zusendung eines Aufsatzes „Zur Frage der myopathischen Kehlkopflähmung“. Hart erinnert daran, dass ich mich bei der Mitteilung des ersten nach Typhus abdominalis beobachteten Falles von Lähmung der Stimmbänderweiterer im Jahre 1876 für myopathischen Ursprung der Erkrankung ausgesprochen habe, und bringt durch seinen mikroskopischen Befund den Nachweis, dass nach Typhus abdominalis sowohl, wie nach einigen anderen Krankheitsprozessen myopathische Degeneration der Musculi cricoarytaenoidei postici vorkommt. Er hat dadurch meine Ansicht bestätigt.

Dieser Aufsatz ruft mir eine Unterlassungssünde ins Gedächtnis, die ich gut zu machen habe, besonders da auch dabei der Musculus cricoarytaenoideus posterior eine Rolle spielt.

Ich habe bei drei Patienten eine Art Kippbewegung der Giessbeckenknorpel beobachtet, die bisher noch nicht beschrieben ist.

Meine ersten Beobachtungen liegen Jahre zurück. Sie fallen noch in eine Zeit, wo ich durch meinen Freund Moritz Schmidt, den bekannten Laryngologen, ein ziemlich reiches operatives Material an Kehlkopferkrankungen hatte.

Sie betrafen zwei Patienten mit halbseitiger Kehlkopfexstirpation — der Ringknorpel war erhalten geblieben, eine offene Wunde gestattete bequeme Einsicht. Als ich die sonderbaren Bewegungen beim ersten Patienten wahrnahm, konnte ich durchaus nicht ins Klare kommen. Freilich, ich sah jedesmal beim Verbandwechsel die Bewegungen deutlich, aber, wie gesagt, ich wurde mir keineswegs klar über die Art des Zustandekommens, noch gar über einen Zweck derselben.

Als ich einige Zeit später einen Patienten mit gleicher Operation vor mir hatte, konnte ich genau dieselben Bewegungen der Giessbeckenknorpel feststellen und jetzt war mein Interesse sehr gestiegen. Ich beobachtete täglich und zwar bis zu einer Stunde. Der Eifer sollte nicht unbelohnt

bleiben. Diesen zweiten Patienten habe ich übrigens Herrn Kollegen Spiess, damaligem Assistenten bei Moritz Schmidt, demonstriert.

Die Bewegungen machten anfänglich durchaus den Eindruck, als wenn sie in regelmässigen Zwischenräumen erfolgten. Ein Grund für die Bewegung war nicht ersichtlich. Eine fortgesetzte Beobachtung zeigte nun, dass eine gewisse, aber durchaus nicht absolute Regelmässigkeit in der Zeitfolge innegehalten wurde. Es konnte auch der Anlass der Bewegung festgestellt werden.

Welcher Art war nun die Bewegung?

Der Giessbeckenknorpel legte sich in Intervallen energisch nach dem Schlund hin, also rückwärts um, so dass die vordere Kante der Pyramide nach oben und die Spitze nach hinten sah, und richtete sich alsbald wieder auf zu seiner ursprünglichen Stellung. Ich konnte in der Minute bis 24 solcher Umbiegungen notieren (Abb. 1).

Bisher ist nur eine Drehbewegung des Giessbeckenknorpels bekannt, wodurch die Stimmbänder erweitert oder genähert werden — daher der Name Stellknorpel. Die eben geschilderte Bewegung fand etwa nicht um eine vertikale Achse statt, sondern um eine in der Hauptsache frontale Achse. Darüber war kein Zweifel.

Schliesslich konnte ich dann auch die Ursache erkennen, die offenbar die Bewegung auslöste. Der Aryknorpel kippte, sobald sich der Ventriculus laryngis bis zum Ueberfliessen mit Schleim gefüllt hatte. Noch mehr, ich konnte deutlich erkennen, dass durch die Kippbewegung des Giessbeckenknorpels der Schleim schlundwärts befördert wurde. Die äussere Fläche des Knorpels bildete mit der angrenzenden Schleimhaut der aryepiglottischen Falten gewissermaassen eine Rinne, die von dem Ventriculus laryngis in den Schlund führte (Abb. 2).

Man kann sich vorstellen, dass mit dem weiteren Schritte der Erkenntnis doppeltes Interesse der Erscheinung zugewendet wurde.

An eine pathologische Bewegung war nicht zu denken.

In der Literatur fand ich keine Belehrung, weder in den anatomischen, physiologischen, noch klinischen Lehrbüchern war etwas über die auffallenden Bewegungen zu finden. Niemals wurden sie beim Kehlkopfspiegeln gesehen.

Endlich im März 1917 sollte uns wieder eine Gelegenheit zur Beobachtung werden.

Ein junges Mädchen wurde in die Klinik gebracht mit einer penetrierenden Schnittwunde zwischen Zungenbein und Kehlkopf. Der Bräutigam hatte dem Mädchen zwei Schnitte mit dem Seitengewehr beigebracht, die das Vestibulum laryngis breit eröffneten, auch ein schmaler Streifen des linken oberen Schildknorpelrandes war abgetrennt. Die Nervi laryngei superiores waren unverletzt. Die Wunde war sofort genäht worden, allein die Naht wurde infiziert und wich auseinander.

Die obere und mittlere Loge des Kehlkopfs war bequem einzusehen. Ich konnte den Aerzten der Klinik die Kippbewegungen der Giessbecken-

knorpel auf das Deutlichste demonstrieren. Beide Knorpel legten sich gleichzeitig um und entleerten den Schleim aus den Ventrikeln, wie wenn ein Kippwagen seinen Inhalt ausleert.

Die Patientin konnte einige Wochen hindurch beobachtet werden. Das Phänomen blieb sich immer gleich, nur blieb der linke Giessbeckenknorpel in der Bewegung leicht hinter dem rechten zurück. Die Bewegung wurde offenbar durch eine ödematöse Schwellung des linken Aryknorpels etwas behindert.

Es bleibt zu untersuchen, inwieweit die Verhältnisse des Krikoarytänoidgelenks und die Anordnung der Muskulatur einen Anhalt dafür bieten, dass in der Tat den Giessbeckenknorpeln noch eine andere Bewegungsart als die Drehbewegung möglich ist. Da fällt uns vor allem die Gelenkfläche des Giessbeckenknorpels auf. Sie ist nicht nur recht ansehnlich, wie Rauber-Kopsch bemerken, sondern sie ist auch gar nicht so einfach, wie es nach den bisher vorhandenen anatomischen Abbildungen scheint.

Die Gelenkfläche ist nach aussen begrenzt vom Processus muscularis und verläuft in konkaver Krümmung nach innen und hinten. Sie ist aber nicht nur gekrümmt von aussen nach innen, sondern von vorn nach hinten stellt sie einen konkav-zylindrischen Abschnitt dar (Abb. 3).

Für eine einfache Drehbewegung ist die Gelenkfläche zu kompliziert.

Die Gelenkkapsel ist dünn und auffallend weit. Sie hat nur ein hinteres Verstärkungsband. Nach Rauber-Kopsch schiebt sich von hinten in das Gelenk ein kleiner Zwischenknorpel. Wir haben ihn nicht finden können. Ich möchte aber nicht unterlassen, der Vollständigkeit halber auf das die Spitzen der Aryknorpel mit dem Ringknorpel bzw. dem Pharynx verbindende Ligamentum jugale hinzuweisen, das vielleicht doch bei der gleichzeitigen Bewegung der Aryknorpel eine Rolle spielen könnte, wenn gleich es, wie unsere Beobachtung bei halbseitiger Kehlkopfexstirpation zeigt, keine absolute Bedingung für die Bewegung selbst ist und sein kann.

Wir kommen nun zu der Frage, welche Muskeln die geschilderten Bewegungen beherrschen.

Für das Umkippen nach hinten kommt nur der Musculus cricoarytaenoideus posticus in Betracht, und zwar seine mittleren und unteren Fasern. Das Wiederaufrichten besorgen wohl im Wesentlichen der Musculus thyroarytaenoideus und cricoarytaenoideus lateralis.

Das Krikoarytänoidgelenk ist nicht, wie man bisher annahm, ein einfaches Drehgelenk, sondern es ist ein Drehschiebegelenk¹⁾.

Zum Schluss mögen noch einige Worte dem physiologischen Zwecke der Kippbewegungen im Krikoarytänoidgelenk gewidmet sein. Sie scheinen mir eben wichtig genug.

Die obere und mittlere Loge des Kehlkopfs stellt einen Trichter dar. Der Aditus laryngis ist die obere Oeffnung, die Stimmbänder bilden die

1) Meinem Kollegen, Herrn Prof. Göppert, danke ich herzlich für seine wertvollen anatomischen Ratschläge.

untere. Die vordere Wand des Trichters ist hoch — nach beiden Seiten fallen die Wände ab in den aryepiglottischen Falten, die hintere Wand hat ihre niedrigste Stelle in der Plica interarytaenoidea, die bekanntlich je nach der Drehbewegung der Aryknorpel höher oder flacher wird. Auf alle Fälle liegt der tiefste Punkt des Trichters in Höhe der Stimmbänder.

Im Vestibulum laryngis sind zahlreiche Schleimdrüsen zu finden.

Man unterscheidet bekanntlich eine obere, mittlere und untere Gruppe. Besonders zahlreiche Schleimdrüsen öffnen sich in den Ventriculus laryngis. Die physiologische Bedeutung dieser Schleimdrüsen liegt darin, dass die Stimmbänder beständig feucht gehalten werden.

Meines Erachtens stellen die Ventriculi laryngis also ein Sammelbecken des Schleims vor, welches einesteils eine dauernde Befeuchtung der Stimmbänder garantiert, andernteils ein überschüssiges direktes Einfließen des Schleims zwischen die Stimmbänder hindert. Jedes derartige Einfließen in die Kehlkopfloge würde zu Hustenstössen führen. Ein Ueberlaufen des Ventrikels nach der unteren Kehlkopfloge hin wird durch die Kippbewegung verhütet.

Demnach wäre den Kippbewegungen der Giessbeckenknorpel eine überaus wichtige, physiologische Funktion beizumessen.

Eine andere Frage ist es, ob normalerweise diese Kippbewegungen so häufig stattfinden, wie wir es sehen. Das ist nicht wahrscheinlich, denn in unseren Beobachtungen bestand ein Reizzustand der Schleimhaut, der sich, wie die Erfahrung lehrt, in reichlicher Schleimsekretion äussert. Man muss annehmen, dass durch die starke Schleimsekretion die reflektorische Bewegung öfter als normal ausgelöst wurde. Das würde natürlich der physiologischen Bedeutung der Bewegungen keinen Abbruch tun.

Der ganze Vorgang ist ein reflektorischer. Dass man ihn bei der Spiegelung nicht beobachtet, ist offenbar durch Reflexhemmung zu erklären.

XVII.

Aus dem laryngologischen Institut der deutschen Universität Prag
(Vorstand: Prof. F. Pick).

Stimmbandabszess unter dem Bilde eines Polypen.

Von

Dozent Dr. R. Imhofer, Assistent am Institute.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Wenn ich nach zwei Mitteilungen über Kehlkopfabszesse (1, 2) noch einmal auf dieses Thema zurückkomme, so tue ich es aus dem Grunde, weil der im Nachfolgenden besprochene Fall, so wenig Besonderheiten er in klinischer und auch rein pathologisch-anatomischer Hinsicht bietet, eine prinzipielle Frage erörtern lässt, die mannigfache Beobachtungen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt bringt, der kurz zusammengefasst Gewebswucherung durch pathologische Larynxfunktion lautet.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Daten des Falles sind kurz folgende:

Am 2. 3. 1918 wurde der Polizeisoldat Josef M., 25 Jahre alt, an die oto-rhinolaryngologische Abteilung im Garnisonsspital Krakau, die ich damals leitete, eingeliefert. Er klagte über seit 14 Tagen bestehende Heiserkeit und Schmerzen beim Sprechen.

Laryngoskopisch: Rundlicher kleiner Kehlkopfpolypp am rechten Stimmbande vorne (Abb. 1).

Abbildung 1.



Am 5. 3. Entfernung des Tumors mittels Doppellöffels.
Normaler Verlauf.

Histologischer Befund: Die Oberfläche des Polypen mit einem ungleichmäßig dicken, mehrschichtigen Plattenepithel bedeckt. Der Stamm des Polypen besteht teils aus fibrösem, teils aus kernreichem, mit grünlichem Blutpigment durchsetzten Granulationsgewebe. Dasselbe stellenweise schlecht färbbar, ohne

Differenzierung, nekrotisch. An vielen Stellen bemerkt man kleinzellige Infiltrate, die ziemlich ausgedehnt erscheinen. Zeichen eines spezifischen oder malignen Prozesses nirgends zu finden.

Lungenbefund: Beiderseitige Lungenspitzenverdichtung. Pirquet-Reaktion: Etwas verzögert, aber positiv. Dreimalige Sekretentnahme vom Stimmbande an der Operationsstelle und Färbung auf Tuberkelbazillen mit negativem Resultate.

23. 3. Mit achtwöchigem Urlaubsantrage entlassen. Nach Ablauf des Urlaubes untersucht. Operationsstelle vernarbt, bis auf geringe katarrhalische Erscheinungen kein abnormer Larynxbefund.

Ob es sich in dem Falle um einen kalten Abszess gehandelt hat, ist schwer zu entscheiden. Chiari (3) beschreibt einen solchen Fall, in welchem er die Diagnose auf Grund katarrhalischer Erkrankung der linken Lungenspitze stellt.

Abbildung 2.



Dasselbe Kriterium wäre ja in unserem Falle auch gegeben, sogar noch vermehrt um den positiven Pirquet. Dennoch kann ich mich unter Berücksichtigung des histologischen Befundes zu einer positiven Behauptung in dieser Richtung nicht entschliessen, da doch an den nicht zerfallenen Partien am Rande des exstirpierten Stückes wenigstens Andeutungen spezifischer Veränderungen sich hätten finden müssen.

Auch hebt Chiari die Schmerzlosigkeit in seinem Falle hervor, während unser Kranker Schmerzen hatte.

Sonst sind nebenbei bemerkt noch zwei Fälle von Stimmbandabszessen bekannt, nämlich ein Fall von Rosenberg (4) und mein Fall (1) (Staphylokokkenabszess).

Die Natur des Polypen möge also in suspenso bleiben; ich will die Erörterung darüber nicht fortsetzen und zu dem eigentlichen Zwecke dieser Mitteilung übergehen, nämlich ob sich überhaupt der Begriff Kehlkopfpolyp als klinische und pathologisch-anatomische Einheit aufrecht erhalten lässt, und ob nicht ein beträchtlicher Teil der sogenannten Kehlkopfpolypen

aus der Gruppe „Neubildungen (Tumoren) des Kehlkopfes“, wo sie in allen Lehrbüchern bisher abgehandelt wurden, auszuschneiden wäre.

Wenn in ein Stimmband an einer Stelle ein pathologisches Produkt abgelagert wird, so entsteht eine Störung des ganzen Mechanismus dieses auf das feinste equilibrierten Apparates, der darauf zunächst mit einer Hyperämie, dann mit einer Verdickung reagiert, welche Epithel und Substantia propria betrifft. Die Epithelverdickung ist eine allgemeine Reaktion, welche vielleicht die mechanische Läsion des eigentlichen Stimmbandgewebes verhüten soll und vorwiegend an der der Reibung ausgesetzten Stelle zu finden ist.

Dieses Verhalten wird durch einen seinerzeit von mir beschriebenen Fall (5) von Hämatom des Stimmbandes sehr deutlich illustriert. Bei einem Nephritiker war es auf Grundlage von Phlebektasien im Stimmbande zu einem Hämatom am freien Rande gekommen, welches aber durch eine Furche in zwei Teile getrennt erschien; der vordere Anteil ragte bedeutend mehr in die Glottis vor und verhinderte so den Kontakt des weniger prominenten hinteren Abschnittes mit der anderen Seite. Während der erstere Teil einen dicken Epithelpanzer mit Papillen zeigte, hatte der letztere das gewöhnliche, unveränderte Stimmbandepithel als Bedeckung behalten.

Die Erscheinung der Gewebswucherung als Folge einer Störung im Mechanismus des Kehlkopfes (Pressung), hat übrigens schon Rheiner (6) erkannt und als Erklärung der Verdickungen der Hinterwand angeführt.

In unserem Falle dürfte sich aus irgend einem Grunde an einer zirkumskripten Stelle ein entzündliches Infiltrat entwickelt haben, das zerfiel und wahrscheinlich zu einem kleinen Ulkus geführt hätte, was gar nicht so selten ist (besonders bei Influenza zu sehen!), wenn nicht die Epithelwucherung so rasch eingesetzt hätte, dass der Eiter nicht mehr durchbrechen konnte, wodurch dann die allerdings äusserst seltene Form des Abszesses entstand.

Dieser hier aufgestellte Grundsatz, der kurz zusammengefasst — Bindegewebsneubildung und Epithelwucherungen am Stimmbande bei Störungen des Gleichgewichtes der Funktion — lautet, wird gestatten, einige Tatsachen zusammenfassend zu betrachten und einheitlich zu erklären.

Vor allem die aus dem obigen Institut von Steiner (7) beschriebenen zunächst nicht tuberkulösen Papillome, die ein tuberkulöses Rezidiv zeigten.

Da Steiner die von ihm beobachteten beiden Fälle mit Recht als sehr seltene Befunde ansieht, möchte ich einen analogen Fall meiner Beobachtung kurz anführen.

Bei einem 25jährigen Oberleutnant, der wegen Heiserkeit an meine Abteilung gewiesen wurde, fand sich am linken Stimmbande ein länglicher, etwa weizenkorngrosser, gut abgegrenzter Tumor, mit glatter Oberfläche. Sonst normaler Larynxbefund bis auf geringe katarrhalische Begleiterscheinungen. Etwas Lungen-

spitzenkatarrh links. Entfernung des Tumors mittels Doppellöffels. Glatte Heilung. Mikroskopischer Befund: Papillom mit reichlicher Rundzelleninfiltration.

Nach etwa einem Jahr sah ich den Patienten wieder. Er war sehr abgemagert, der Lungenprozess hatte sich ausgebreitet und am linken Stimmbande der Operationsstelle entsprechend, war ein Tumor von der doppelten Grösse des früheren, der blass, schlaff und sehr auf Tuberkulose verdächtig aussah. Die Operation wurde diesmal an der zweiten laryngologischen Station vorgenommen, und der Tumor leider nicht histologisch untersucht. Ich glaube, dass der Befund diesmal wohl spezifische Veränderungen ergeben hätte. Patient wurde in eine Lungenheilstätte überstellt und verschwand aus meinem Gesichtskreise.

Es scheint mir wahrscheinlich, dass sowohl in Steiner's, als auch in diesem Falle, die Papillomentwicklung ein sekundärer Vorgang, bedingt durch die von einem, vielleicht von dem Sitze des Tumors weit entfernten, tuberkulösen Infiltrat im Stimmbande hervorgerufene Störung der Funktion der Stimmbänder im Sinne einer Reibung oder Pressung beim Aneinanderlegen derselben, ist und dass man nicht annehmen darf, dass das Rezidiv etwa die Weiterwucherung nicht entfernten Tumorgewebes darstellt.

Es wird bei der Operation eben der tiefere, räumlich von dem operierten Tumor entfernte und noch durch gesundes Gewebe getrennte Krankheitsherd nicht erreicht und kann seine Wirkung in derselben Weise wie vor der Operation und mit dem gleichen Effekte fortsetzen, bis er bei einer zweiten oder dritten Rezidivoperation so weit an die Oberfläche gelangt ist, um bei der Operation mitgefasst zu werden und dann auch im histologischen Bilde des exstirpierten Stückes in Erscheinung zu treten.

Vor einigen Wochen wurde ein 62jähriger Mann J. T., Nr. 239 v. 1918 mit einem höckerigen Tumor am rechten Stimmbande im laryngologischen Institute untersucht. Da die Probeexzision ein Plattenepithelkarzinom feststellte, wurde an der chirurgischen Klinik (Prof. Schloffer) eine Halbseitenexstirpation des Larynx ausgeführt, dabei aber ein bei der laryngoskopischen Untersuchung durch den grossen rechtsseitigen Tumor verdecktes am linken Stimmbande gegenüber dem ursprünglichen Tumor sitzendes, stecknadelkopfgrosses Knötchen festgestellt und mitentfernt. Während die histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors die frühere Diagnose Karzinom bestätigte, erwies sich der linksseitige Tumor, bei dem ja zunächst an Abklatschkarzinom zu denken gewesen wäre, als gewöhnliches Papillom.

Es braucht aber die vermehrte Pressung überhaupt nicht ein reales pathologisch-anatomisches Substrat zu haben, sondern kann von vorne herein durch übermässige Kraftanwendung bei der Phonation zustandekommen. Das Resultat ist dasselbe und die Sängerknötchen beim Singen mit Coup de glotte sind, wie ich (8) an anderer Stelle ausgeführt habe, ein ganz ähnliches Produkt, aus ganz ähnlichen Ursachen hervorgehend.

Ich glaube also, dass vom prinzipiellen Standpunkte aus, ein Teil der Larynxpolypen, Fibrome, Papillome usw. usw. nicht als ein selbständiger klinischer Begriff belassen werden kann, sondern als ein sekundäres Produkt eines anderen Prozesses, der die Hauptkrankung darstellt, aufgefasst werden muss. Will man diese „sekundäre oder symptomatische

Polypen oder Papillome“ nennen, so würde man mit dieser Bezeichnung den eigentlichen Verhältnissen besser Rechnung tragen. Der Name tut nichts zur Sache, jedenfalls aber fallen diese Gebilde aus der Kategorie Neubildungen und Tumoren des Larynx heraus.

In praktischer Hinsicht folgt aber, dass man einen Polypen, besonders von der länglichen, nicht schmal gestielten Form, auch wenn das histologische Bild keinen spezifischen oder malignen Charakter zeigt, nicht so rasch aus den Augen lassen soll; ganz besondere Vorsicht ist am Platze, wenn in dem Tumor bei histologischer Untersuchung „Rundzelleninfiltrationen, Quellungen usw.“ gefunden werden. Die hier und da erwähnten „ödematösen Fibrome“ sind ebenfalls suspekt für tieferliegende Krankheitsherde.

Dieser Verdacht wird fast zur Gewissheit, wenn der operierte Polyp bald rezidiert, dann ist, selbst wenn auch die zweite histologische Untersuchung nichts Positives brächte, die Annahme eines im Stimmbande tiefer gelegenen pathologischen Prozesses äusserst gerechtfertigt.

Dass dieser allerdings nicht gleich ein Karzinom sein muss und dass man nicht allein in dieser Richtung nachzuforschen hat, zeigen die Fälle Steiner's, sowie die meinen ganz klar.

Literatur.

1. Imhofer, Metastatische Abszesse der Larynxmuskulatur bei Pyämie. Zeitschr. f. Laryngol. usw. Bd. 6. S. 281.
 2. Derselbe, Ueber Kehlkopfabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde usw. Bd. 76. Heft 1 u. 2.
 3. O. Chiari, Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1916. S. 291.
 4. Rosenberg, Berliner laryngologische Gesellschaft. 18. Okt. 1907. Zit. nach Chiari (3).
 5. Imhofer, Haematoma labii vocalis e phlebectasia. Arch. f. Laryngol. Bd. 17. Heft 1.
 6. Rheiner, Ueber die Ulzerationsprozesse im Larynx. Virch. Arch. 1853. Bd. 5.
 7. R. Steiner, Stimmbandpapillom und Tuberkulose. Verhandl. d. III. internat. Kongresses f. Laryngologie. 1911. S. 234.
 8. Imhofer, Le chant avec fausse attaque. Archives internationales de Laryngologie etc. 1905.
-

XVIII.

Bemerkung.

Von

E. Aron, Berlin.

In der letzten Nummer dieses Archivs habe ich mitgeteilt, dass schon Goethe 1797 ein Knochenpräparat von der Verlagerung eines Zahnes des Oberkiefers beschrieben hat, in der Annahme, dass diese Notiz den Fachgenossen bisher entgangen war. O. Kahler macht mich darauf aufmerksam, dass er bei Gelegenheit seiner Publikation¹⁾ „Ein überzähliger Zahn in der Nase, zugleich ein Beitrag zur Frage des hohen Gaumens“ bereits darauf hingewiesen hat, dass Goethe den ersten einschlägigen Fall veröffentlicht hat. Jedenfalls war diese Goethe'sche Notiz auch vielen anderen Fachgenossen unbekannt, wie das die einschlägige Literatur beweist, und wie ich es nach mündlichen Besprechungen mit Kollegen habefeststellen können.

1) Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 40.

XIX.

Bemerkung

**zu: „Eine literarische Notiz“ von Dr. E. Aron, Berlin
im 1. Heft des 32. Bandes dieses Archivs.**

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gerber.

Ein Hinweis auf die wohl allen intimen Goethefreunden bekannte Mitteilung über einen invertierten Zahn in der Nasenhöhle findet sich bereits in meinem vor nunmehr 17 Jahren herausgegebenen „Atlas der Krankheiten der Nase usw.“, (Berlin 1902, Karger), S. 43. Bei der Gelegenheit darf wohl auch auf meine Schrift aus dem Jahre 1900 „Goethe's Beziehungen zur Medizin“ (ebendasselbst) aufmerksam gemacht werden, die wenig genannt, aber ohne genannt zu werden, benutzt ist, so seiner Zeit vielfach wörtlich, wie zugegeben, von Dr. Birnbaum in einer Aufsatzreihe im Berliner Tageblatt: „Goethe in Krankheitstagen“.

40 1711
Zapfen
I - XII

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. M. HAJEK,
DIREKTOR DER KLINIK F. HALS-
U. NASENKRANKE AN DER UNI-
VERSITÄT WIEN.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNI-
VERSITÄTS-KLINIK UND POLI-
KLINIK FÜR HALS- UND NASEN-
KRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF.,
DIREKTOR D. KLINIK U. POLI-
KLINIK FÜR HALS- U. NASEN-
KRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-
RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNI-
VERSITÄTS - POLIKLINIK FÜR
NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE
IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR
D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS-
U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Zweiunddreissigster Band.

Heft 3.

(Schluss des Bandes.)

Mit 1 Tafel und 13 Textfiguren.

BERLIN 1920.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

- v. Bergmann und Rochs**, Anleitende Vorlesungen für den Operations-Kursus an der Leiche, bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier und Generalarzt Dr. H. Rochs. Fünfte Auflage. 8. Mit 144 Textfiguren. 1908. Gebd. 8 M.
- Berthold**, Prof. Dr. E., Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.
- Blumenfeld**, Dr. Felix, Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.
- Blumenthal**, Dr. Ph. M., Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose in Europa und Amerika. (Frankreich, Belgien, England, Deutschland.) Deutsche Bearbeitung von Dr. A. Dworetzky. Mit einem Vorwort von E. v. Leyden. gr. 8. 1905. 5 M.
- Bruck**, Dr. Franz, Aphorismen für die hals-, nasen- und ohrenärztliche Praxis. 8. 1911. 1 M.
- Bukofzer**, Dr. M., Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.
- Bussenius**, Stabsarzt Dr. W., Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.
- Ewald**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Heffter, Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre. Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen. Mit einem Beitrag von Prof. Dr. E. Friedberger. Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1911. Gebd. 18 M.
- Fraenkel**, Prof. Dr. Bernh., Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.
- Graber**, Privatdozent Dr. Georg B., Ueber die Meningokokken und Meningokokken-erkrankungen (Cerebrospinalmeningitis Weichselbaum, übertragbare Genickstarre). gr. 8. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, Bd. XL.) 1918. 2 M. 80 Pf.
- Jaeger**, Oberstabsarzt Prof. Dr. H., Die Cerebrospinalmeningitis als Heeres-seuche in ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. 8. Mit 33 Texttafeln. 1901. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, IX. Bd.) In Kaliko gebd. 7 M.
- König**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Franz, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. Achte Auflage. gr. 8. Mit Textfiguren. 1904 bis 1905. In drei Bänden. 49 M.
- König's Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. IV. Band.** Allgemeine Chirurgie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Otto Hildebrand, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Dritte, neubearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 433 Textfiguren. 1909. 20 M.
- Krause**, Prof. Dr. H., Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung. Nach einem Referat vom XII. internat. med. Kongress in Moskau. 8. 1898. 1 M.
- Kuttner**, Dr. A., Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasen-reflexe. gr. 8. 1904. 6 M.
- Mackenzie**, Dr. Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. Sir F. Semon. gr. 8. Zwei Bände. Mit Textfiguren. 1880—1884. 36 M.
- Mikulicz**, Prof. Dr. J. und Priv.-Doz. Dr. P. Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 44 Buntdrucktafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.

XX.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Innsbruck
(Vorstand: Prof. Dr. H. Herzog).

Zur Aetiologie der Rekurrenslähmung.

Von

Dr. Walther Stapka,
Assistenten der Klinik.

Die Paralyse des Ramus recurrens nervi vagi gehört wohl mit zu den häufigst beobachteten Lähmungen eines Hirnnerven.

Diese Neigung zur Erkrankung liegt in seiner leichten Vulnerabilität sowie in seinen topographisch-anatomischen Beziehungen begründet. Ausser den toxischen und infektiösen Schädigungen, die gelegentlich auch andere Nervenstämmen erkranken lassen, erwächst dem Rekurrens aus den nachbarlichen Beziehungen zu den verschiedenen Organen und Organkomplexen des Halses und des oberen Thoraxraumes eine ungewöhnliche Mannigfaltigkeit weiterer Noxen. So können Krankheitszustände der Schilddrüse, trachealer und bronchialer Lymphdrüsen, der Luft- und Speiseröhre, der Lungenspitzen, des Herzens und der grossen Gefässe den N. laryngeus infer. in Gefahr bringen. Ja nicht selten ist die Rekurrensschädigung das erste manifeste Symptom einer ernsteren und in der Tiefe verborgenen Erkrankung.

Dieses im Verhältnis zu Lähmungen anderer Nerven sehr häufige Vorkommen von Rekurrensschädigungen wird am besten durch zahlenmässige Belege illustriert. Binnen Jahresfrist (1. Okt. 1917 bis 1. Okt. 1918) wurden von uns 39 Fälle von Rekurrenslähmungen beobachtet. Auf das Gesamtmaterial der Klinik im gleichen Zeitraum (= 5143 Patienten) bezogen, ergibt sich ein Prozentverhältnis von 0,76 pCt.

Derartige, statistisch verwertbare Angaben konnten wir in der Literatur nur vereinzelt finden, so:

Basel (Klinik Siebenmann)¹⁾:

Gesamtzahl der poliklinischen Patienten in 2 Jahren (1903 und 1904):
4857, darunter 23 Rekurrensparesen = 0,47 pCt.

1) F. R. Nager, Jahresbericht der oto-laryngologischen Universitätsklinik und Poliklinik in Basel. Sonderabdruck aus Zeitschr. f. Ohrenheilkunde usw. Bd. 53.

Königsberg (Klinik Gerber) ¹⁾:

Gesamtzahl der poliklinischen Patienten im Jahre 1904: 4530, darunter 11 Fälle von Rekurrens- und 4 Fälle von Postikuslähmungen = 0,33 pCt.

Bern (Privatklinik Schönemann) ²⁾:

Gesamtzahl der Patienten vom 1. Oktober 1905 bis 1. April 1907: 1667, darunter 3 Fälle von Rekurrens- und 1 Fall von Postikuslähmung = 0,24 pCt.

Giessen (Klinik Leutert) ³⁾:

Gesamtzahl der poliklinischen Patienten im Jahre 1908: 2670, darunter 3 Fälle von Rekurrens- und 3 Fälle von Postikuslähmung = 0,22 pCt.

Selbst die niedrigste dieser Zahlen (0,22 pCt.) ist unseres Erachtens ein Beweis für das relativ häufige Vorkommen von Rekurrens-erkrankungen. Sinnfälliger würde dies allerdings, wenn man einen prozentuellen Vergleich mit der Häufigkeit der Lähmungen anderer Nerven heranziehen würde.

Wichtiger indess als derartige Gegenüberstellungen und das relativ häufige Vorkommen der Rekurrensparese überhaupt erscheint die Differenz in den Erkrankungsziffern, wie sie sich aus dem Material der einzelnen, oben angeführten Kliniken ergeben, so dass die niedrigste (Giessen mit 0,22 pCt.) und die höchste (Innsbruck mit 0,76 pCt.) um über 300 pCt. sich unterscheiden.

Eine grosse Rolle mag hierbei der Beobachtungskreis des einzelnen Institutes spielen. In einem Lande, in welchem der Kropf endemisch ist, werden wir mehr Rekurrensschädigungen erwarten dürfen als an kropf-armen Orten. So könnten sich Unterschiede in den statistischen Belegen zwischen Innsbruck einerseits (0,76 pCt.) und Königsberg (0,33 pCt.) oder Giessen (0,22 pCt.) andererseits zum Teil erklären.

Dass hier aber noch andere Ursachen wirksam sein müssen, zeigt der Vergleich unserer Zahlen (0,76 pCt.) mit denen von Basel (0,47 pCt.) und Bern (0,24 pCt.), Orten, an welchen die Struma sicherlich nicht weniger häufig ist als in Tirol. Auch diesen gegenüber überwiegt unsere Erkrankungsziffer um fast das Doppelte (Basel) bis 3-fache (Bern) ⁴⁾.

1) Georg Cohn, Klinische Beobachtungen im Jahre 1904, Archiv f. Laryngologie usw. Bd. 18, S. 64 und ff. und M. Magnus, Bericht über die otologische Abteilung im Jahre 1904, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 67. S. 55 und ff.

2) A. Schönemann, Bericht über die Tätigkeit meines oto-laryngologischen Privatambulatoriums usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. 1907. S. 372 u. ff.

3) A. Marum, Jahresbericht über die Tätigkeit der grossherzogl. Univ.-Poliklinik vom 1. Januar 1908 bis 31. Dezember 1908. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85. S. 33 und ff.

4) Was die Zahlen aus Bern anlangt, so ist zu berücksichtigen, dass hier ein verhältnismässig kleines Material einer Privatklinik vorliegt, das statistisch wohl kaum mit den Ergebnissen einer grösseren Poliklinik in Parallele gesetzt werden darf.

Wenn wir nach weiteren Gründen für dieses auffallende Missverhältnis suchen, so dürfen wir nicht übersehen, dass die Nachweise der angeführten Kliniken aus den Friedensjahren stammen, während unsere Zahlen dem Kriegsjahre 1918 entnommen sind.

Um die Gegenüberstellung gleichmässig zu gestalten, müsste unsere Erkrankungsziffer ausschliesslich aus dem Material der Friedenszeit berechnet werden. Aus äusseren Gründen fehlen uns hierfür brauchbare Unterlagen. Die Durchsicht unserer Journale seit 1. Oktober 1918 bis 1. Mai 1919, ein Zeitraum, in welchem der Zufluss von Heeresangehörigen versiegt war, ergibt für die Rekurrenserkrankung einen Prozentsatz in der Höhe von 0,42 pCt. Diese Ziffer zeigt eine auffallende Uebereinstimmung mit den von Basel (0,47 pCt.) gegebenen Zahlen; sie beweist zugleich, dass der Krieg mit seinen schädigenden Einflüssen die Frequenzsteigerung der Rekurrenslähmungen bedingt hat und bringt die Erhöhung der Morbidität zahlenmässig zum Ausdruck.

Die ätiologische Wertung dieser Rekurrenserkrankungen scheint uns in mancherlei Richtung Interesse zu bieten und eine Besprechung zu verdienen.

Dem Vorgang unserer bekanntesten Hand- und Lehrbücher¹⁾ folgend, teilen wir nach dem Sitz der Erkrankung die Rekurrensparalysen ein in

1. zentrale und
2. periphere Lähmungen.

Die zentralen sind in der Minderzahl. Sie lassen sich trennen in:

- a) kortikale²⁾,
- b) bulbäre oder nukleäre.

Ueber die kortikalen Lähmungen organischen Ursprungs — von den funktionellen sei hier abgesehen — ist recht wenig bekannt.

Der Grund hierfür liegt in den von der experimentellen Physiologie bei Tieren aufgedeckten Tatsachen der doppelseitigen, symmetrischen Repräsentation der Stimm- und Atemfunktion in beiden Stirnlappen (hintere und abhängige Partien der 3. Stirnwindung). Einseitige Schädigung dieser Rindenzentren bzw. des zentralen, kortiko-bulbären, mit dem Ambiguuskern beider Seiten in Verbindung stehenden Neurons kann daher im Larynx nicht in Erscheinung treten.

Nur wenn beide Rindenfelder oder beide Tractus cortico-bulbares gestört oder zerstört sind — wohl ein äusserst seltenes Vorkommnis —

1) Heymann's Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie 1898; Scheech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, 1897; O. Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre 1905; L. Grünwald, Grundriss der Kehlkopfkrankheiten und Atlas der Laryngoskopie, 2. Auflage, 1907 und Andere.

2) Statt von „kortikalen“ Lähmungen schlechtweg spräche man besser von supranukleären. Letztere zerfallen in die Lähmungen des eigentlichen Kortex und diejenigen der kortiko-bulbären Bahn. Dieser theoretischen Scheidung kann gelegentlich auch praktischer Wert zukommen.

kann es zu laryngealer Paralyse kommen und dann natürlich unter dem Bilde der Diplegie. Eine Monoplegia laryngis mit kortikalem Sitz infolge organischer Erkrankung ist deshalb unmöglich. Diplegia laryngis aber mit kortikalem Sitz aus organischer Ursache ist gegebenenfalls von den echten, bulbären, bzw. nukleären Lähmungen zu unterscheiden. Es muss bei ersterer die Atrophie der Stimmbänder und die Entartungsreaktion fehlen, weshalb die kortikalen Lähmungen auch als pseudo-bulbäre den echten bulbären gegenübergestellt werden.

b) Weit zahlreicher sind echte bulbäre (nukleäre) Stimmbandlähmungen. Sie finden sich bei allen möglichen bulbären Affektionen wie: Syringomyelie¹⁾ bzw. Syringobulbie²⁾, amyotrophischer Lateralsklerose³⁾, disseminierter Sklerose⁴⁾, progressiver Bulbärparalyse, Tumoren und bei einer Gruppe akut auftretender Affektionen des Bulbärhirns, wie akute Myelitiden⁵⁾, Blutungen und Erweichungsherde durch Rhexis der Gefässe bzw. Embolie und Thrombose derselben aus verschiedenen Ursachen.

Gegenüber den chronischen Bulbäraffektionen sind die akuten, soweit die Literatur einen Schluss zulässt, wesentlich geringer an Zahl. Ist schon deshalb das Beobachtungsmaterial derartiger Fälle von vornherein ein relativ kleines, so wird es noch weiter durch den Umstand beschränkt, dass die meisten akuten Bulbärerkrankungen rasch zum Tode führen.

Das Interesse an einzelnen Fällen dieser Art erhöht sich dadurch ganz wesentlich:

11. März 1918. Josef V., 20jähriger Schütze, rückte im November 1916 ins Feld, wo er angeblich nach heftiger Verkühlung und Durchnässung im Juli 1917 plötzlich an rechtsseitiger Gesichtslähmung erkrankte, ohne indes irgendwo Schmerzen zu spüren. Er habe dann durch 3 Wochen nicht sprechen können, harte Speisen zu schlucken sei ihm unmöglich gewesen, Flüssigkeiten regurgitierten durch die Nase. Bei Eintritt der Lähmungen Temperatursteigerung. Besserung durch Elektrisieren und verschiedentliche Medikation. Namentlich schwanden die Schluckbeschwerden und die Sprache besserte sich.

Aufnahme auf die hiesige Nervenkl. am 20. Februar 1918. Klagen über Kraftlosigkeit beim Kauen und Schmerzen in beiden Unterkiefergelenken. Bei Kälte könne er nur sehr schlecht sprechen. In der rechten Gesichtshälfte wenig Gefühl. Etwas Schwerhörigkeit rechts, keine Sehstörungen. Lues wird negiert. Befund der Nervenkl. und der Halskl.: Kieferschluss matt, kraftlos. Beide

1) H. Schlesinger, Die Syringomyelie, 1902; E. Baumgarten, Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. 1909; B. Freystadt, Kehlkopflähmungen bei Erkrankungen des verlängerten Marks und das Semon'sche Gesetz. Arch. f. Laryngologie, Bd. 25. 1911. S. 90 und ff. und Andere.

2) A. Iwanoff, Ueber Larynxaffektionen bei der Syringobulbie. Zeitschr. f. Laryngologie, Bd. 1. 1909. S. 31 und ff.

3) L. Brehm (aus der Seifert'schen Poliklinik), Inaug.-Diss. Würzburg 1915, refer. Int. Zentralbl. f. Laryngologie usw. Bd. 31. 1915. S. 191.

4) z. B. G. Cohn, l. o.

5) z. B. D. Dörner, Kasuistik d. Krankenmater. d. kgl. ungar. rhino-laryngologischen Univ.-Klinik usw. Arch. f. Laryng. usw. Bd. 28. S. 139 und ff.

Masseteren anscheinend faradisch unerregbar, Schläfenmuskel anscheinend nur links schwach erregbar. Dabei auffallendes Eingesunkensein beider Masseteren und beider Schläfenmuskeln. Beim Schliessen des Mundes keine richtige Vorwölbung beider Kaumuskeln. Kreuzbiss nach links um eine Zahnbreite, die Abweichung bleibt bei Unterkieferbewegungen in gleichem Masse bestehen, dabei symmetrische Spannung der Kaumuskeln. Masseterenreflex nicht sicher auslösbar. Trigeminusaustritte nicht druckempfindlich. Kornealreflex beiderseits auslösbar, geringe Hypästhesie in der rechten Stirnschläfenseite ohne Störung der Empfindungs- und Temperatursinnsqualitäten. Supraorbitalfalte rechts mehr überhängend. Lidspalten gleich weit. Bei Querrunzelung der Stirn wird die linke Braue höher gezogen. Lidschluss rechts weniger kräftig. In der Ruhe steht der linke Mundwinkel tiefer. Die rechte Nasolabialfalte ist weniger eingezogen, wird aber beim Zähnezeigen stärker eingezogen als die linke, wobei der rechte Mundwinkel ebenso wie beim Zungezeigen stärker gehoben wird. Beim Pfeifen wird die linke Mundhälfte richtig innerviert; die Luft entweicht aus der rechten Mundhälfte, die auch beim Mundspitzen offen bleibt. Faradische Erregbarkeit im ganzen rechten und linken Fazialisgebiet nachweisbar, nur im Bereich der Kinnmuskulatur rechts etwas herabgesetzt. K. S. R. und A. S. R. beiderseits auslösbar. Rechte Gaumensegelhälfte steht etwas tiefer, Uvula nach links verzogen. Beim Heben des Gaumensegels bleibt der rechte hintere Gaumenbogen etwas zurück, vollständiger Gaumenschluss tritt nicht ein. Würgreflex vom Gaumen und hinterer Rachenwand gut auslösbar. Rechtsseitige Rekurrenslähmung ohne wesentliche Atrophie des Stimmbandes. Zunge weicht beim Vorstrecken mit der Spitze nach links ab, wird dann aber langsam nach der Mittellinie gebracht, zittert in toto fein, ist rechts etwas schmaler. An der Zunge keine sensiblen Störungen. Die Untersuchung aller übrigen Hirnnerven ergab ausser einer leichten Innenohrerkrankung rechts mit 6 m Hörweite für Flüstersprache keine Abweichung von der Norm. Kein Babinski. Die übrige körperliche Untersuchung deckte eine leichte Albuminurie auf (Esbach $\frac{1}{2}$ v.T.), die nach einiger Zeit völlig schwand, und war sonst gänzlich negativ. Wassermann im Blut und Liquor negativ; letzterer entleert sich unter gutem Druck, ist wasserklar. Pandy negativ, Zellzählung ergibt 2,7 Zellen im Kubikmillimeter.

Neurologische Diagnose: Akut enzephalitischer Prozess im Bulbärhirn.

Epikrise: Die Atrophie und Ea.R. in der Mehrzahl der betroffenen Muskelgruppen (Kau-, Zungen- und mimische Muskulatur) gestatten, die Paresen mit Sicherheit ins Bereich des peripheren Neurons zu lokalisieren. Ein infranukleärer Sitz — sowohl extra- wie intrakraniell — kommt wegen der Extensität des Lähmungsgebietes, der Entwicklung der Paresen, des eigenartigen Sensibilitätsausfalles, des Fehlens jeglicher initialen Reizsymptome usw. nicht in Betracht. Per exclusionem gelangt man so mit Notwendigkeit zur Annahme, die Affektion in den Bulbus zu verlegen. Dieser von neurologischer Seite eingenommene und unsererseits durchaus geteilte Standpunkt erlaubt überdies eine weitere Unterscheidung der Art der zugrundeliegenden Bulbärerkrankung. Wegen des Fehlens von Erscheinungen der Schleifen- und Pyramidenbahnen ist ein grösserer, zusammenhängender Herd nicht wahrscheinlich. Natürlicher erscheint uns gerade wegen der Beteiligung der Kernregionen von 4 Hirnnerven mit

Muskeldegeneration die Annahme einzelner, isolierter Herde, etwa ähnlich denjenigen bei der Poliomyelitis acuta anter. Eine Stütze findet diese Anschauung in dem akuten Einsetzen der Lähmungen mit Fieber.

Die degenerative Atrophie der Muskulatur ist die Folge der Kern-erkrankung. Erstere ist namentlich in der Kau- und Zungenmuskulatur deutlich ausgeprägt, in den mimischen Muskeln noch erkennbar und am Stimmband vorhanden, wenn auch dort am Geringsten. Doch ist daran zu erinnern, dass voll ausgebildete Atrophien an den Chordae vocal. oft erst nach sehr langem Bestehen von Lähmungen in Erscheinung treten, und insbesondere daran, dass die Beurteilung einer Stimmbandatrophy leichter Grades wesentlich schwieriger ist als die Erkennung von Muskelschwund an offen zu Tage liegenden, der allseitigen Besichtigung und Betastung gut zugänglichen Körperstellen, wie gerade an Kau-, Zungen- und Gesichtsmuskulatur. Eine Notiz über elektrische Prüfung des paretischen Stimmbandes und eventuelle Sensibilitätsstörung fehlt. Dies ist wohl mit dem Massenandrang von Patienten während der Kriegszeit zu erklären. Gleichwohl kann über die Natur der vorliegenden Erkrankung, bezw. über ihren nukleären Sitz kaum ein begründeter Zweifel auftauchen.

Der Patient kam erst 7 Monate nach Einsetzen der Erkrankung in unsere Beobachtung. Von ganz besonderem Interesse wäre der Fall gewesen, wenn er im frischen Stadium in unsere Hände gekommen wäre und somit die ersten Schädigungen der Kehlkopfinnervation gezeigt hätte.

Bekanntlich wurde das sogenannte Semon-Rosenbach'sche Gesetz, wonach die Erweiterer der Glottis vor den Schliessern erliegen und sich später als letztere bei eventuellen Besserungen erholen, von Semon auch auf die bulbären, d. h. echten Kernlähmungen ausgedehnt. Die Hauptstütze hierzu boten ihm die Paresen der Tabiker, die häufig nur Postikusaffektionen darstellen und eventuell über solche hinaus zur „Kadaverstellung“ fortschreiten. Gegen diese Erweiterung des für die Stammlähmungen wohl allgemein angenommenen Gesetzes wurde zum 1. Male von A. Cahn entschieden Stellung genommen. Cahn¹⁾ wies darauf hin, dass die Stimmbandparalysen der Tabiker ganz überwiegend, wenn nicht ausschliesslich, peripher-neuritischer Natur sind und gegebenenfalls vorkommende Kerndegenerationen wegen ihres weit geringeren Umfanges gegenüber der Erkrankung des peripheren Nervenstammes als sekundäre gewertet werden müssen. War somit der Semon'schen Erweiterung der ursprünglichen Regel die Hauptstütze genommen, so hat O. Koerner²⁾

1) A. Cahn, Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 73. S. 284 u. ff.

2) O. Koerner, Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus recurrens und des Okulomotorius usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56. S. 153 u. ff.

Derselbe, Ueber bulbäre Kehlkopflähmungen. Alte und neue Beiträge zur Kritik des sogenannten Rosenbach-Semon'schen Gesetzes. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 62. S. 198 u. ff.

in der Folge durch eingehende, kritische Würdigung des Semon'schen Zusatzes dessen Unhaltbarkeit neuerdings klargelegt. Neben anderen Gründen hat Koerner insbesondere das dem Vagus-Rekurrens analoge Verhalten des N. oculomotorius herangezogen. Der bis ins Einzelne durchgeführte Vergleich mit dem III. Hirnnerven zeigt gesetzmässiges Verhalten der Stammlähmungen, dagegen ganz unregelmässige Paresen bei Erkrankung der Kernregion. Hieraus folgert Koerner wohl mit Recht, dass auch bei Kernerkrankungen des Vagus-Rekurrens ein ähnliches „ungesetzmässiges“ Verhalten der Lähmungsbilder vorhanden sein müsse. Tatsächlich sind auch eine Reihe von atypischen Lähmungen bei Bulbäraffektionen verschiedener Art, besonders bei Syringobulbie beobachtet worden. [A. Iwanoff¹⁾ A. Kutner und F. Kramer²⁾].

Ja der Uebergang einer atypischen Lähmung z. B. einer Internus-Transversus-Parese, in komplette Rekurrenslähmung (Fall 7 bei A. Iwanoff) oder der Rückgang einer kompletten Rekurrenslähmung in Paralyse des Internus (Fall 10 desselben Autors) kann geradezu als Schlussstein der Koerner'schen Beweisführung gelten. Indes ist die Zahl solcher Beobachtungen noch sehr spärlich und die angeführten Fälle zeigen teils in der klinischen Beobachtung, teils in der anatomischen Untersuchung stellenweise Lücken, die ihre Beweiskraft erheblich einschränken. Zur Entscheidung dieser bedeutsamen Frage als ganz besonders geeignet sieht nun Koerner selbst die akuten Bulbäraffektionen an, mit Recht, da der scharf markierte Beginn unsere Aufmerksamkeit in bezug auf das Auftreten und die Fortentwicklung der Symptome in hohem Grade auf sich zieht. Im Besonderen wird kaum eine Phase der Aenderung in der Stimmbandmotilität entgehen können.

Daraus erhellt der grosse theoretische Wert von dergleichen Beobachtungen³⁾.

1) Alex Jwanoff, Ueber die Larynxaffektionen bei der Syringobulbie. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie usw. Bd. 1. S. 31 u. ff.

2) A. Kutner und F. Kramer, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 42, S. 1002 u. ff., Fälle VII, IX u. X.

3) B. Freystadt, Kehlkopflähmungen bei akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen zum Semon'schen Gesetz (Arch. f. Laryngol. usw., Bd. 27, S. 204 und ff.), bekämpft dagegen die Koerner'sche Ansicht vom hohen Aufschlusswert akuter Bulbäraffektionen und nimmt in 2 eigenen, nur klinisch untersuchten Fällen von akut aufgetretener Bulbärmyelitis mit gleichmässiger Beteiligung beider Stimmbänder nicht Kernschädigung an, sondern Leitungsstörung im kortikobulbären Neuron, somit supranukleären Sitz. Diese Annahme würde im Hinblick auf die Doppelseitigkeit der Affektionen gut passen. Auch Semon (vgl. Sitzung der Laryng. Sect. Roy. Soc. of Med. vom 2. 5. 1913, referiert Int. Zentralbl. f. Laryngologie usw., Bd. 30, S. 285 u. f.) nimmt in ähnlichen Fällen gleichfalls supranukleären Sitz an. Nur die Sektion hätte indes in diesen und ähnlichen Fällen mit Sicherheit entscheiden können, ob es sich um supranukleäre Affektionen oder um beiderseitige Kernerkrankung gehandelt hatte.

Die peripheren¹⁾ Lähmungen:

Wir können sie zweckmässigerweise einteilen in traumatische, entzündlich-toxische und neoplastisch-infiltrative.

Vielleicht liessen sich die traumatischen wiederum scheiden in 2 Hauptgruppen, je nachdem die schädigende Ursache, der Druck-, Zug-, Quetschungsmechanismus usw., im Körper selbst entstanden ist, bezw. in einem krankhaften Zustand eines Organes desselben begründet ist (innerliches Trauma), oder von aussen eingewirkt hatte (äusserliches Trauma, Trauma im engeren Sinne). Unter dieser Annahme können beispielsweise unter die erste Gruppe der innerlichen Traumen jene Fälle von Rekurrensparese subsumiert werden, welche beruhen auf Kompression durch Struma (ganz besonders endothorazische), geschwellte Lymphdrüsen verschiedenster Genese in der bronchialen und trachealen Region, gutartige und an der Grenze zur Malignität stehende Geschwülste (die bösartigen wirken weniger durch Druck als infolge ihres infiltrativ-substituierenden Wachstums und scheiden hier aus). Ferner Thymuserkrankungen, Aneurysmen, Lungenspitzenschrumpfungen höheren Grades und Herzaffektionen, wobei es bei letzteren nicht unwahrscheinlich ist, dass neben den angenommenen indirekten und auch direkten Druckwirkungen entzündliche Momente mitspielen, die in der häufig mit vorhandenen Perikarditis²⁾ und Mediastinitis gegeben sein können.

Der Gruppe der äusserlichen Traumen oder den Traumen im engeren Sinne gehören hingegen Fälle an, wie: Halsverletzungen aller Kategorien, Quetschungen des Thorax, eingeklemmte Speiseröhrenfremdkörper³⁾ usw.

1) Hier sei auf die Tatsache der in manchen Fällen vorhandenen „typischen Verlaufsanomalie des rechten N. laryngeus infer.“ verwiesen, der, statt sich um die Art. subclavia zu schlingen, sich direkt zum Larynx begibt, also nicht „rekurrent“ ist, sich also analog — wenngleich aus ganz verschiedenen Gründen — dem Normalzustand bei gewissen Kameliden (Lama und Vicunna) verhält. In solchen Fällen ist es nicht verwunderlich, dass gegebenenfalls vorhandene Noxen in der unteren Halsregion und im Mediastinum dem „Rekurrens“ nicht gefährlich werden. Vergleiche hiezu: S. v. Schumacher, Ueber die Kehlkopfnerve beim Lama (Auchenia Lama) und Vicunna (Auchenia Vicunna). Anat. Anzeiger, 1906. Bd. 28. S. 156 und ff. — C. Elze, Ueber den sogenannten Nervus laryngeus inferior des Lamas (Auchenia Lama). Anat. Anzeiger. 1912. Bd. 42. S. 410 u. ff. — Derselbe, Ueber die typische Verlaufsanomalie des Nervus laryngeus infer. dexter. usw. Naturhistor. medicin. Verein zu Heidelberg. Sitzung vom 21. VI. 1914, refer. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 39. S. 1674.

2) So H. Dorendorf, Ein Beitrag zur Frage des Zustandekommens linksseitiger Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1913. S. 912 u. ff, und dieselbe Kasuistik bei A. Adam, Nervus recurrens-Lähmung bei Mediastinitis. Arch. f. Laryngol. 1913. Bd. 27. S. 430 u. ff.

3) Beispielsweise A. Barrant, Fremdkörper des Oesophagus, der eine doppelseitige Rekurrenslähmung hervorgerufen hat; Exstruktion: Heilung. Refer. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1916. Bd. 32. S. 24. — Marek Koenigstein, Oesophagotracheale Fistel und Rekurrenslähmung infolge eines Fremdkörpers im

Hierher gehören vor allem die postoperativen Lähmungen nach den verschiedensten Eingriffen am Halse, vornehmlich nach Strumektomien. Die Zahl dieser Schädigungen ist nicht gerade gering. Soviel aus den vorliegenden Berichten¹⁾ hervorgeht, dürfen 5 pCt. dauernder Rekurrensschädigungen nach Strumektomie wohl noch als gutes Resultat angesehen werden. Dabei ist zu betonen, dass zu einem Misserfolg keineswegs immer die Durchtrennung des Nerven notwendig ist. Geringe Zerrung, leichteste Schädigung durch Instrumente (Haken, Sperrpinzetten usw.), Druck bei Nachblutungen und nicht zuletzt der Zug der Narbe können zur Funktionseinstellung des Nerven führen. Wie sehr sich aber alle diese Schädigungen bei subtiler Technik²⁾ herabdrücken lassen, zeigt Hoessly's³⁾ Statistik aus der Basler Klinik De Quervain's, welche mit nur 1,2 pCt. bzw. 0,5 pCt. dauernder Rekurrensschädigungen nach Strumaoperationen wohl an der Spitze der besten Resultate steht.

Neben den postoperativen Lähmungen ist das Trauma (Halswunden) in den Kriegsjahren in den Vordergrund getreten. Die durch Kriegsverletzungen herbeigeführten Rekurrensschädigungen müssen geschieden werden in

a) direkte

b) indirekte Paresen und Paralysen.

Von der Aufzählung direkter Verletzungen des Nerven, Zerquetschung, Zertrümmerung und Aehnlichem, sei abgesehen. Sie bieten klinisch kein besonderes Interesse. Dass der Rekurrens- bzw. Vagusstamm bei Verwundungen der 'Regio colli mit anderen Gebilden der Zerstörung anheimfällt, ist wohl ebensowenig ein Grund, dies im Einzelnen zu registrieren. Viel eher verdienen Fälle besonderer Erwähnung, in welchen das Projektil quer durch den Hals, an Trachea oder Larynx und Hypopharynx vorbeigegangen war und die grossen Gefässe und Nerven beiderseits wie durch wunderbare Fügung unberührt gelassen hatte.

Im Gegensatz zu solchen Beobachtungen, bei welchen das Verwunderliche im negativen Befund am neuromuskulären Apparat bei stattgehabter ernster Verletzung besteht, stehen andere Fälle, in denen das Sonderbare

Oesophagus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 47. S. 522 u. ff. — Ino Kubo, Rekurrenslähmung durch Oesophagusfremdkörper. Refer. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1913. Bd. 29. S. 394.

1) Nach H. Hoessly, Ueber Störungen der Larynxinnervation im Anschluss an 250 Kropfoperationen (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 134. S. 521 u. ff.) ergaben die Statistiken von Schiller, Heidelberger Klinik (1889) 10,34 pCt., Bergeat, Tübinger Klinik (1894) 7 pCt., Monnier, Züricher Klinik (1907) 10 pCt., Pamperl, Innsbrucker Klinik (1913) 4,94 pCt. postoperative Rekurrenslähmungen, die wohl Dauerstörungen sind.

2) de Quervain, Zur Technik der Kropfoperation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 116. S. 574 u. ff. — Derselbe, Weiteres zur Technik der Kropfoperation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915. Bd. 134. S. 475 u. ff.

3) H. Hoessly, l. c.

in der mehr minder kompletten Funktionseinstellung des Rekurrens beruht, obwohl das Halstrauma anscheinend nur gering gewesen war oder nicht an den typischen Verlaufsstellen des Nerven eingewirkt hatte, so dass die Annahme einer Fernschädigung wahrscheinlich wird.

Seit den Veröffentlichungen von Perthes¹⁾, die sich auf eigene Beobachtungen und Versuche stützen und ältere Erfahrungen ausländischer Chirurgen aus den Buren- und Balkankriegen mitverwerten, ist die Aufmerksamkeit der neurologisch und chirurgisch tätigen Aertzwelt besonders nachdrücklich den indirekten Schädigungen gewisser Gewebe nach Schüssen zugewandt. Namentlich interessiert da der zugrunde liegende Mechanismus und die Art der Veränderung der geschädigten Gewebe.

Was die Art des Zustandekommens betrifft, so muss angenommen werden, dass das mit hoher Geschwindigkeit und sehr grosser, lebendiger Energie in der Nähe des Knochens, Nerven oder des Hirns vorbeigehende Projektil so viel plötzlich einwirkende Kraft an die Umgebung abgibt, dass die Elastizitätsgrenze der Gewebe überschritten wird und beispielsweise für den Knochen eine Fraktur entsteht. Ueberdehnung, Quetschung, molekulare Erschütterung, Zerreissung sind also die Ursachen indirekter Frakturen bzw. indirekter Lähmungen von Rindenzentren und peripheren Nerven. Deckt man solcherart geschädigte Nerven auf, so erweisen sie sich makroskopisch intakt.

Was die feineren Befunde angeht, so konnte Perthes (l. c.) beispielsweise 20 Tage nach dem Eintritt der Parese folgendes sehen: „Es zeigten sich besonders an dem am schwersten geschädigten N. radial. in der Längsausdehnung von einigen Zentimetern kleine Blutpünktchen, reihenweise zwischen den Nervenbündeln angeordnet, offenbar kleinste Blutaustritte in das Epineurium internum.“ 5 Monate nach dem Trauma fand er ein anderes Mal: „ockergelbes Oedem und unwesentliche Verdichtung des Zellgewebes.“ Nie aber wurde unter 14 Fällen von „Kommotionslähmungen“ peripherischer Nerven, die operativ freigelegt worden waren, „eine Narbe um²⁾ noch in²⁾ dem Nerven gefunden.“ Perthes erwähnt auch den durch Spielmeyer erhobenen mikroskopischen Befund eines hierher gehörigen Falles, in welchem sich ein „etwa dem 3. Teil der Markfasern entsprechend, diffus über das ganze Nervenmaterial verbreiteter Markscheidenschwund“ gezeigt hatte. „In den marklosen Partien fanden sich erhaltene Achsenzylinder. Wo die Nervensubstanz stark geschädigt war, kleine Blutungen.“

1) G. Perthes, Ueber indirekte Schussfrakturen, nebst einer Bemerkung über Fernwirkungen des Infanteriegeschosses auf das Nervengewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 132. 1915. S. 191 und ff. — Derselbe, Ueber Fernschädigungen peripherer Nerven durch Schuss und über die sogenannten Kommotionslähmungen der Nerven bei Schussverletzungen. Deutsche med. Wochenschrift. No. 28. 1916. S. 842 u. ff. (mit Literatur).

2) Vom Autor nicht gesperrt gedruckt.

Im Verhältnis dazu scheinen z. B. die Ausführungen v. Meurers¹⁾ von den Vorgängen bei Fernwirkung grob stofflich zu klingen. Er sagt: „Es handelt sich dann um sekundäre Kompressionserscheinungen durch Hämatom oder entzündliches Oedem oder um direkte Zerrung des Nerven und Blutung in die Nervenscheide.“ Diese Annahmen scheinen mir in der Mitte zu liegen zwischen den Vorstellungen von Schädigungen mehr molekularer Art und zarterer Dimensionen, wenn ich Perthes recht verstehe, und den robusten Vorfällen direkter Läsionen.

Derartige Schädigungen durch Fernwirkung wurden auch am Nervus laryng. infer. beobachtet und wiederholt beschrieben²⁾.

Auch wir haben Rekurrenslähmungen gesehen, die eine solche ätiologische Deutung verlangen.

1. 18. Dezember 1917. Sime M., Infanterist, 25 Jahre alt, gibt an, dass er vor 12 Tagen „durch Granateinschlag verwundet“ worden sei. Seither heiser.

Befund: Eine äussere Halswunde findet sich nicht und auch keine Rückstände davon. Linkes Stimmband in Kadaverstellung, leicht exkaviert, das rechte gut beweglich. Ferner eine kleine Blutung in der hinteren Hälfte des linken Trommelfells.

Der mit dem Soldatenjargon Vertraute weiss, dass mit dem Ausdrucke „Verwundung durch Granateinschlag“ bei sonstiger körperlicher Unversehrtheit eine durch den Granatluftdruck herbeigeführte Beschädigung gemeint ist. Wir werden daher kaum fehl gehen, für diesen Fall eine durch die Explosionswirkung herbeigeführte Halskontusion anzunehmen, wie sie etwa durch Zubodengeschleudertwerden leicht verursacht werden kann. Ein Extravasat in der Umgebung des Vagus bzw. des Rekurrens würde durchaus hinreichen, die gefundene Rekurrenslähmung zu erklären. Die Annahme eines Hämatoms in der Nähe des Nerven findet eine Stütze in der am linken Trommelfell nachgewiesenen Blutung.

Ueber den Verlauf dieses Falles kann nichts berichtet werden; der Mann musste abgeschoben werden, sein weiteres Schicksal ist uns unbekannt.

2. 9. Februar 1918. Armin F., 21jähr. Fähnrich wurde vor 3 $\frac{1}{2}$ Wochen infolge von Granatexplosion verschüttet, ohne im übrigen eine äussere Verletzung zu zeigen. Klage über Ohrenschmerzen links seit etwa 2 Wochen und über Rauschen in beiden Ohren.

1) v. Meurers, Beitrag zu den Kriegsschädigungen des Kehlkopfes. Zeitschrift f. Ohrenheilk. usw. Bd. 74. 1917. S. 112 u. ff.

2) Zuerst von O. Koerner. Seine bekannte Reihe von Aufsätzen in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 72, S. 65 u. ff. und S. 125 u. ff., Bd. 73, S. 27 und ff. und S. 286 und ff., Bd. 74, S. 19 und ff. und S. 155 und ff. und in der Münchener med. Wochenschr. Nr. 40. 1916. S. 1429 u. f. weist unter 32 Fällen von Kriegsverletzungen des Kehlkopfes, bzw. Halses 4 Fernschädigungen von Nerven oder Nervengruppen nach, von denen 3 zur Heilung kamen.

Ferner J. Zange, Ueber Rekurrenslähmungen nach Schussverletzungen, Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 73. 1916. S. 295 und ff. und Andere.

Befund: Trommelfelle ohne Besonderheiten.

Nase: eng, mittelgrosse Dev. septi nach links.

Choanen: frei.

Chron. Pharyngitis höheren Grades.

Hörschärfe für akzentuierte Flüstersprache: beiderseits über 6 m.

Kehlkopf: komplette Rekurrenslähmung links, rechtes Stimmband normal beweglich.

Interne Untersuchung völlig negativ.

Da eine genaue Untersuchung keine der gewöhnlichen Ursachen für die bestehende Rekurrenslähmung auffinden konnte, so musste in anbetracht der Jugend und namentlich des überstandenen Traumas die Annahme einer Kontusion des Halses — etwa durch stürzendes Erdreich — höchst wahrscheinlich werden. Also etwa ein Extravasat oder mehrere kleinere in der Umgebung des Nerven, ganz analog dem vorausgegangenen Fall. Unter dieser Annahme würden auch die etwa 1 Woche nach der Verschüttung aufgetretenen, auf der gleichen Seite wie die Lähmung lokalisierten Ohrenschmerzen verständlich. Bei der völligen Abwesenheit traumatischer oder frisch entzündlicher Erscheinungen an den Trommelfellen und in den oberen Luftwegen möchte ich diese Ohrenschmerzen als irradierte, vom N. laryng. super. ausstrahlende auffassen. Etwa in dem Sinne, dass durch eine Reihe kleinerer Extravasate ausser dem linken Rekurrens auch der linke N. laryng. sup. beeinträchtigt wurde (Organisationsvorgänge im Extravasat, schrumpfende Bindegewebsnarben?).

Während 9tägiger Beobachtungsdauer blieb der Zustand des Patienten stationär. Er musste dann abgeschoben werden; sein weiteres Schicksal ist unbekannt. —

In diesen beiden Beobachtungen haben wir die Annahme einer Blutung in die nächste Umgebung des geschädigten Nerven machen zu sollen geglaubt, analog den Auffassungen v. Meurers' ¹⁾ und eines Falles von E. Glas ²⁾. Die eingetretenen Lähmungen durch reine molekulare Erschütterung der Nervensubstanz (Nervenkommotion) zu erklären, konnten wir uns dagegen nicht entschliessen, da die Art und die lebendige Kraft der stattgehabten Noxe, die sich bei solchem Vorgang plötzlich in der Nähe des zu schädigenden Objektes auswirken muss, hierzu wohl nicht geeignet und nicht ausreichend erschien. Dergleichen ist viel eher von Geschossen von grosser Rasanzen zu erwarten, wenn sie die Gewebe in der Nähe eines Nerven durchheilen, wobei sie einen beträchtlichen Teil ihrer hohen, lebendigen Kraft an die Umgebung abgeben.

Für den folgenden Fall scheint uns letztere Möglichkeit eher wahrscheinlich:

3. 24. April 1918. Dr. Josef P., Ltnt. d. Res., 32 Jahre alt, erlitt vor 3¹/₂ Jahren einen Durchschuss des Gesichtes und Halses. Einschuss am rechten

1) v. Meurers, l. c.

2) E. Glas, Laryngologisches vom Verbandplatz. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde usw. Bd. 49. 1915. S. 99 ff.

Jochbogen, Ausschuss am Nacken links unten, gleich nach der Verletzung Aphonie, Zunge schwer beweglich, Speichelansammlung im Munde. Keine Bewusstlosigkeit.

Befund: Rechtes Stimmband unbeweglich, dicht neben der Mittellinie stehend, ziemlich gut gespannt, Stimme fast klar. Rechte Zungenhälfte etwas atrophisch, fibrilläre Zuckungen, Bewegungen ziemlich gut, nach links weniger ausgiebig als nach rechts.

Diagnose: Es handelt sich also um eine dauernde Parese des rechten Rekurrens und des rechten Hypoglossus. Rekonstruiert man die Schussrichtung durch eine gradlinige Verbindung der Einschussnarbe am rechten Jochbogen mit der Ausschussnarbe am Nacken der Gegenseite, so kann entschieden die Möglichkeit einer Läsion der Nervenstämmen während ihres Verlaufes am Halse ausgeschlossen werden. Anders bezüglich der Schädelbasis. Das Projektil muss ganz nahe an dieser vorbeigegangen sein und es erhebt sich die Frage, ob die aufgetretenen Paralyse durch direkte oder indirekte Nervenschädigung veranlasst wurden.

Epikrise: War das unmittelbar nach der Verletzung aufgetretene Symptomenbild nicht durch Shockwirkung verzerrt, so müssen wir entsprechend der vorhandenen Sprachstörung, der Schluck- und Zungenlähmung eine schwere Schädigung des Vagus und Hypoglossus annehmen. Das blitzartige Einsetzen der Erkrankung lässt in erster Linie an eine direkte Nervenverletzung (Zerschüssung) denken. Dieselbe Wirkung hätte auch die Zerreißung eines grösseren Gefässes an der Schädelbasis hervorrufen müssen. Eine schwere Blutung hätte aber sicherlich noch weitere Störungen im Gefolge gehabt. Angaben, die auf Schädigungen benachbarter Gewebe hindeuten könnten, haben wir weder vom Patienten erhalten, noch finden sie sich in den Krankenblättern. Im Gegenteil, aus den tatsächlichen Feststellungen ist zu schliessen, dass von den 3 Nerven der Vagusgruppe nur der Vagus selbst betroffen worden ist, während der 8. und 11. Hirnnerv frei geblieben sind. Bei der engen Nachbarschaft dieser 3 Nerven an der Schädelbasis scheint aber eine direkte Schädigung — durch Projektilverletzung oder eine grössere Blutung — des einen ohne Mitbeteiligung der anderen kaum denkbar.

Wenn wir schon aus diesem Grund die Annahme einer direkten Verletzung zu Gunsten einer indirekten Nervenschädigung — Commotio — fallen lassen müssen, so findet diese letztere eine Stütze in dem Krankheitsverlauf, der eine verhältnismässig geringgradige Dauerschädigung erweist. Objektiv kommt dies zum Ausdruck in der teilweisen Rückbildung der Rekurrensschädigung. Die Wiederkehr der klaren Stimme gegenüber der früheren Aphonie scheint uns mit dem Uebergang des betroffenen Stimmbandes aus der supponierten Kadaverstellung in die Postikusstellung — also mit einer teilweisen Wiederherstellung der Funktion des Rekurrens — die ungezwungenste Erklärung zu finden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse für den Hypoglossus. Die noch $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung bestehende, wenn auch mässige Atrophie der rechten Zungenhälfte macht vielleicht eine etwas schwerere Schädigung

des Nerven wahrscheinlich. Doch schliesst die gute Beweglichkeit der Muskulatur, die angeblich auch unmittelbar nach der Verletzung nicht vollkommen aufgehoben war, eine vollständige Ausschaltung des Nerven aus.

4. 7. September 1918. Wenzel M., 19jähr. Korporal, wurde am 1. 9. durch Minenexplosion in nächster Nähe mehrfach verwundet. Mehrstündige Bewusstlosigkeit; darauf wurde Blutung aus dem linken Ohr, nicht aber aus Nase und Mund bemerkt. Weder gleich nach der Verwundung noch seither habe er erbrochen und auch kein Schwindelgefühl gehabt; er höre links, wenn auch schlechter. Gleich nach der Verletzung heisere Stimme und Schwellung der linken Gesichtshälfte, die nach 3 Tagen zurückgegangen sei. Gesicht und Zunge seien schief. Feste Speisen zu schlucken vermag er augenscheinlich nicht recht, er bevorzugt breiige Nahrung und schluckt Flüssigkeiten gut.

Befunde: 3. September 1918 (nach einer Notiz auf dem Krankenblatt von uns bekannter, fachärztlicher Seite):

Linker häutiger Gehörgang zerfetzt, mit Knochentrümmern erfüllt. Proc. mastoid. gegen die Spitze druckschmerzhaft, ebenso die linke Halsseite.

Hörschärfe (akzent. Flüstersprache) links: ad concham.

Weicher Gaumen und Tonsillengegend leicht hereingewölbt.

Das linke Stimmband fixiert, das rechte macht kompensatorische Bewegungen (linksseitige Rekurrensparese).

Fazialislähmung in allen 3 Aesten.

8. September 1918 (eigener Befund): Komplette Fazialislähmung links mit Ea.R. Rechtes Ohr: annähernd normal.

Linkes Ohr: Gehörgang und angrenzende Teile der Ohrmuschel durch Zerreissung stark erweitert, granulierend, so dass es mühelos gelingt, einen grossen Radikaloperationstrichter einzuführen. In der Tiefe gelbbraunlicher, nicht übelriechender Eiter, der bei Druck auf die leicht geschwellte und druckempfindliche Fossa retromandibularis nachquillt. Mit der Sonde lassen sich grössere, gelblich-weiße Knochensplitter in der Tiefe feststellen, von denen 2 extrahiert werden. Dabei keine Schmerzáusserung. Nach hinten sieht man eine gute Strecke in den zertrümmerten Warzenfortsatz hinein. Letzterer und die bedeckenden Weichteile scheinen äusserlich unverändert, sind nicht nennenswert druckempfindlich.

Nase und Nasenrachen: blass.

Hörschärfe f. akzent. Flüstersprache: Rechts 3—4 m; links 0,05 m — ad concham, a 1 vom Scheitel angeblich beiderseits gleich gut. a 1 wird links in Luftleitung sicher gehört, wenn auch nur bei starkem Anschlag und verkürzt.

Bei Blick nach rechts in Endstellung der Bulbi horizontaler Spontan-nystagmus; bei Blick nach links undulierende Bewegungen der Bulbi in Endstellung.

Gaumensegel- und Stimmbandparese links.

Das linke Stimmband steht dicht neben der Mittellinie, unbeweglich bei Phonation und Respiration. Rauhe, heisere Stimme.

Ferner Schlundparese (Anhäufung schaumigen Speichels vornehmlich im linken Sinus piriformis).

Hypoglossuslähmung links (Zungenspitze weicht beim Vorstrecken nach links ab).

Akzessoriusparese links mit erhaltener faradischer Erregbarkeit im Gebiete desselben.

Sympathikusschädigung links (linke Pupille enger als die rechte).

An Herz und Lunge nichts Pathologisches zu bemerken, Puls regelmässig, 68 (bei normalen Temperaturen).

Magen nicht erweitert.

Mehrere Weichteilwunden an den Extremitäten.

13. September. Alle Geschmacksqualitäten werden von beiden Zungenhälften aus, vorne und rückwärts, erkannt.

Fossa retromandibularis sin. geschwollen; Druck auf dieselbe entleert reichlich dicken, gelbbraunlichen Eiter aus dem erweiterten Gehörgang.

Röntgenologisch: Zertrümmerung des linken äusseren Gehörgangs und des Proc. mastoid.

Heute (also 13 Tage nach der Verletzung und 10 Tage nach der ersten Konstatierung) ist die Stimme wieder klar und das linke Stimmband bewegt sich wieder gänzlich normal, namentlich auch ohne Beeinträchtigung der Exkursionsweite. Diese wiedergekehrte normale Funktion des linken Stimmbandes hielt so unverändert in den nächsten Monaten an.

21. September. Debridement in Form einer Radikaloperation der Mittelohrräume. Ausräumung zahlreicher Knochensplitter, die dem Gehörgang, Paukenhöhlenboden und Proc. mastoid. angehörten. Keine gröbere Verletzung der lateralen Labyrinthwand wahrgenommen.

3. November. Gaumensegelparese und Schlucklähmung völlig geschwunden, linker Kopfnicker nur noch etwas schwächer als der rechte. Komplette Fazialislähmung links, Taubheit und Vestibularisausschaltung links, starkes Abweichen der Zunge nach links beim Vorstrecken, fibrilläres Zittern beider Zungenhälften, dabei die linke schmaler und etwas höher und lateralwärts stark eingesunken. Die linke Pupille noch spurweise enger als die rechte. Abschub. Weiteres Schicksal unbekannt.

Epikrise: Die Zertrümmerung des Warzenfortsatzes hatte die Schädigung einer Reihe von Hirnnerven im Gefolge: Vagus, Akzessorius, Hypoglossus, Fazialis, Akustikus. Dies legt den Gedanken einer Ausdehnung der Knochenverletzung auf die Schädelbasis¹⁾ nahe.

Bei dieser Auffassung erscheint eine direkte Verletzung der einzelnen Nerven wahrscheinlich, sei es durch Zerreißung oder Quetschung, sei es durch den Druck der erfolgten Blutung. Wir würden aber weiterhin zur Annahme gezwungen sein, dass die einheitliche Ursache recht verschiedene Wirkung innerhalb der einzelnen Nervengruppen hervorgebracht hat:

1) Kombinierte einseitige Lähmungen der Vagusgruppe werden öfters durch Fractura bas. cranii bedingt. Siehe die zusammenfassenden Darstellungen bei: F. Siebenmann, Ein- und gleichseitige Lähmung der Vagus-Akzessorius-Glossopharyngeusgruppe als Folge von Schädelbruch, von Erhängungsversuch und von Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 65. S. 114ff. und O. Kahler, Zur Kenntnis der kombinierten, halbseitigen Kehlkopflähmung, Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 47. S. 216ff., wo neben einem eigenen Fall von ausgedehntem Abszess der Schädelbasis mit Karies der Pyramide Fälle von Stichverletzungen, Osteomyelitis, Lues und Pachymeningitis der Schädelbasis, Aneurysma der A. vertebralis und peripherer Neuritis angeführt werden. Seitdem wurden hierher gehörige Fälle beschrieben von G. Killian, E. Schmiegelow, Ledoux, Gross, A. Onodi, E. A. Lueken, Gerber, O. Koerner, J. Némai, Eichhorn u. a.

Der erste von uns aufgenommene Befund — 8 Tage nach der Verletzung — zeigte neben vollkommener Ausschaltung des Fazialis und Hypoglossus eine nur teilweise Funktionseinstellung des Vagus und Akzessorius (Schluckparese, Akzessoriusparese bei erhaltener Erregbarkeit desselben); auch der Akustikus bzw. dessen Endorgan in der Schnecke, wiewohl schwer geschädigt, war noch funktionsfähig.

Im weiteren Krankheitsverlauf änderte sich dieses Bild wesentlich.

Hier interessiert vor allem die kaudale Hirnnervengruppe.

Schon kurze Zeit — 13 Tage — nach der Verletzung waren die Störungen im Rekurrensgebiet vollkommen verschwunden¹⁾, die Stimme klar, die Stimmbandaktion, bald darauf auch der Schluckakt ohne Behinderung, die Bewegungen des Gaumensegels beiderseits gleich. Ebenso zeigte die Akzessoriusparese eine zunehmende Besserung.

Die rasche Wiederherstellung der Vagus-Akzessoriusfunktion schliesst wohl jedwede schwerere Schädigung des Nervenstammes aus und macht damit eine direkte Verletzung — im Sinne einer bis ins Foram. jugul. reichenden Schädelbasisfraktur — im höchsten Grade unwahrscheinlich. Auch das gleichzeitige Freibleiben des Glossopharyngeus, der in engster Gemeinschaft mit den beiden betroffenen Nerven aus der Schädelhöhle austritt, lässt sich kaum mit der Auffassung einer direkten Vagus-Akzessoriuschädigung in Einklang bringen.

Aus diesen Gründen müssen wir eine Basisfraktur als Ursache der Vagus-Akzessoriusstörung ablehnen und werden zur Annahme einer indirekten Läsion (Fernschädigung) gezwungen.

Weniger eindeutig liegen die Verhältnisse für den Hypoglossus. Die durch die Verwundung aufgetretene Lähmung erhielt sich über 2 Monate unverändert und die Ausbildung von einseitiger Atrophie lässt wohl auf eine zumindest länger dauernde Ausschaltung der versorgenden Nerven-elemente schliessen. Möglicherweise liegt die Ursache hierfür in einer stärkeren Schädigung des Stammes ad basim cranii (zirkumskripte Fissur?); andererseits ist zu berücksichtigen, dass durch die Schwellung und entzündliche Infiltration der Weichteile medial vom Warzenfortsatz (Fossa retromandibularis) der Nerv auch hier Schaden genommen hat.

Schliesslich haben wir noch der Akustikus-Fazialisgruppe zu gedenken. Beim Eintritt in unsere Beobachtung war auf dem betroffenen Ohre noch Hörfunktion vorhanden. (Die Prüfung des Vestibularis verbot sich bei der anfänglichen Ungewissheit bezüglich des Bestehens einer Schädelbasisfraktur.) Daneben Paralyse des Fazialis in allen 3 Aesten. Nach kurzer Zeit verschwand der bestehende Hörrest und machte vollkommener Taubheit Platz. Eine nach Wochen vorgenommene Vestibularisprüfung ergab absoluten Funktionsausfall.

1) Ein vorheriger Uebergang in Postikusstellung war nicht beobachtet worden und wäre durch seinen Effekt (klare Stimme!) wohl sofort aufgefallen.

Auch hier scheint uns auf Grund der klinischen Beobachtung eine einheitliche Ursache für die Ausschaltung dieser Nervengruppe nicht annehmbar. Sie müsste in der Gegend des Por. acust. intern. eingewirkt haben; dabei wäre der Fazialis vollkommen zerstört worden, während der ausserordentlich vulnerable Kochlearis noch zum Teil funktionsfähig geblieben ist.

Ungezwungener erscheint uns, entsprechend dieser verschiedenen Wirkung verschiedene ursächliche Bedingungen vorauszusetzen.

Die Paralyse des Fazialis kann angesichts der schweren Zertrümmerung des Warzenfortsatzes und der Ausbreitung der entzündlichen Infiltration in die umgebenden Weichteile nicht überraschen. Nach dem Untersuchungs- und Operationsbefund werden wir die Läsion des Gesichtsnerven innerhalb seines Verlaufes im Warzenfortsatz bezw. an seinem Austritt aus dem Knochen am For. stylomastoid. suchen müssen. Damit im Einklang steht das Freibleiben der zentripetalen Chordafaserung (Geschmacksprüfung).

Die Ausschaltung des Akustikus ging offenbar ganz allmählich vor sich; sie ist in Bezug auf den kochlearen Teil unter unseren Augen erfolgt. Das völlige Fehlen von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, Erscheinungen, die wir bei mehr oder minder plötzlicher Labyrinthauschaltung wohl niemals vermissen, lässt auch für den Ram. vestibularis auf eine ähnliche, langsam bis zur völligen Funktionsvernichtung fortschreitende Erkrankung schliessen. Wenn wir diesen Vorgängen ein anatomisches Substrat zugrunde legen wollen, so dürfte unseres Erachtens die Annahme einer Commotio labyrinthi mit sekundärer Degeneration des Sinnesepithels die allmähliche, symptomlose Ausschaltung der Labyrinthfunktion am einfachsten erklären. Möglicherweise spielen aber in derartigen Fällen kleinste Blutungen (mikroskopische Fissuren?) in die Labyrinthhöhlräume oder auch in die Nerven selbst eine Rolle, möglicherweise wirken auch Schädigungen im weiteren zentralen Verlauf der kochleo-vestibularen Bahnen¹⁾.

Von den beiden letzten Hauptgruppen der peripheren Rekurrenslähmung, der neoplastisch-infiltrativen und der entzündlich-toxischen, wollen wir auf erstere, wenn wir auch über solche Beobachtungen verfügen, nicht eingehen.

1) Der Versuch einen Teil der Paresen dieses Falles durch „Fernschädigung“ zu erklären, wird plausibler, wenn man bedenkt, dass allein durch die Luftwellen eines dicht vorbei sausenden Artillerieprojektils, ohne dass eine äussere Wunde gesetzt worden wäre oder in der Nähe eine Explosion stattgefunden hätte, in einem Falle schwere Störungen (Atrophie des linken N. opt. mit Amaurose, Strabismus divergens links, herabgesetzte elektrische Erregbarkeit im linken Fazialis, Atrophie und Lähmung der linken Zungenhälfte) noch 31 (!) Monate nach dem Ereignis restierten. Beschrieben von D. Pachantoni, *Paralysies multiples des nerfs crâniens par „vent d’obus“*, refer. Neurolog. Zentralbl. 1917. Nr. 11. S. 452.

Was die Neuritiden aus toxischer oder infektiöser Ursache betrifft, so sei hier auf die durch O. Koerner und M. Sebba¹⁾ betonte Tatsache verwiesen, dass Fälle auf dieser Basis weit häufiger den linken als den rechten Rekurrenz alteriert zeigen, was mit der grösseren Länge des linken Rekurrenz zusammenhängen soll. So fand Graeffner²⁾ bei Tabes 72 pCt. linksseitige und nur 28 pCt. rechtsseitige Paresen³⁾.

Zur entzündlich-toxischen Gruppe zählen Lähmungen, wie sie beispielsweise durch chemische Gifte (Blei, Kupfer, Arsen, Morphinum und Belladonna, Nikotin, Alkohol), bezw. durch toxische und entzündliche Einflüsse von Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza, Masern, Typhus, Pneumonie, Lues, Beri-Beri) erzeugt werden. Auch die Lähmungen im Verlauf der Tabes gehören, wie erwähnt, hierher.

Zu dieser letzteren Gruppe entzündlich-toxischer Neuritiden sind auch jene Paresen zu zählen, welche wegen der refrigeratorischen Noxe, welche für dieselben ursächlich in Betracht kommt, als rheumatische bezeichnet werden.

In der Literatur findet sich über die rheumatischen Rekurrenzlähmungen verhältnismässig wenig niedergelegt. Von älteren Autoren äusserten sich dazu C. Gerhardt, Tobold, M. Makenzie, F. Semon, L. v. Schroetter und Andere, am ausführlichsten wohl Ph. Schech⁴⁾. Im Gegensatz zu letzterem wird meist nicht zwischen rein-rheumatischen und rheumatisch-katarrhalischen Lähmungen unterschieden. Wo diese Trennung trotzdem durchgeführt wird (z. B. bei Tobold), werden unter dieser letzteren Gruppe sichtlich nur jene Muskelparesen verstanden, wie sie bei den akuten und chronischen Kehlkopfkatarrhen vorkommen und die meist nur einzelne Muskeln aus den Schliessern ergreifen.

Diese Paralyse von durchweg günstiger Prognose und meist kurzer Dauer kommen wohl durch entzündliche, serös-zelluläre Infiltration des dicht unter der Schleimhaut gelegenen Muskelparenchyms zustande und werden gewöhnlich als myopathische bezeichnet.

Nach Schech hingegen, handelt es sich bei seiner Zweiteilung weder um Unterschiede in der Extensität noch im Angriffspunkt der Lähmungen. Nur der begleitende Katarrh der oberen Luftwege, bezw. seine Anwesenheit oder sein Fehlen, lässt ihn diesen Unterschied machen. Im übrigen resultiert

1) O. Koerner und M. Sebba, Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen des Nervus recurrens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 56. S. 307 u. ff.

2) Zitiert nach O. Koerner und M. Sebba, l. c.

3) In Parenthese sei hier angefügt, dass dieses Ueberwiegen der linken Seite bei den toxisch-infektiösen Neuritiden des Rekurrenz noch dadurch gesteigert wird, dass bei einer Reihe weiterer ätiologischer Momente (Aortenaneurysma, Vergrösserung des linken Vorhofes infolge Mitralstenose, bezw. begleitende Mediastinoperikarditis) begreiflicherweise nur linksseitige Rekurrenzparesen resultieren, so dass in Summa die linke Seite weitaus das Uebergewicht hat.

4) Ph. Schech, Ueber Rekurrenzlähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 51. S. 885 u. ff.

nach Schech bei beiden Formen meist komplette Rekurrensparese von neuropathischer Genese, wobei die Vorstellung ausgesprochen wird, dass bei der rheumatisch-katarrhalischen Form die ursächliche, entzündliche Neuritis des Rekurrens von heftigen entzündlich-katarrhalischen Vorgängen im obersten Trachealabschnitte induziert werde.

In der neueren Literatur sind die Angaben über diesen Gegenstand, soweit mir bekannt und zugänglich, womöglich noch spärlicher. Die Autoren begnügen sich meist mit dem Hinweis auf die relative Seltenheit und Gutartigkeit derartiger Affektionen sowie insbesondere auf die Warnung vor voreiliger Diagnose. Wie begründet dies ist, zeigt ein Fall von O. Levinstein¹⁾:

Ein 27jähriger Mann erkrankte nach einer länger dauernden Eisenbahnfahrt, bei welcher er der Zugluft ausgesetzt war, an Heiserkeit. Es fand sich komplette Lähmung des rechten Stimmbandes. Diese war wegen der typischen Anamnese und des jugendlichen Alters ihres Trägers von vorneherein für eine rheumatische Parese gehalten worden und hatte bei der dabei üblichen elektrischen Behandlung nach Wochen scheinbar sogar leichte Besserung gezeigt. Eine nachträglich vorgenommene Röntgenuntersuchung der Brustorgane aber deckte ein Aneurysma der rechten Art. subclavia auf und die Annahme einer rheumatischen Genese der Parese musste zugunsten einer Drucklähmung fallen gelassen werden.

Erscheint es demnach zweifellos berechtigt, für die Diagnose rheumatischer Rekurrensparesen grösste Skepsis walten zu lassen, so wäre es doch verfehlt, diese so weit zu treiben, das Vorkommen solcher ganz zu leugnen. Auch der Standpunkt mancher Autoren, z. B. Gerber's²⁾, der diese Diagnose stets erst nach erfolgter Abheilung der betreffenden Parese ausgesprochen wissen will, dürfte zu weit gehen. Denn, wenn auch zugegeben werden muss, dass rheumatische Stimmbandlähmungen meist eine günstige Prognose geben und früher oder später in Heilung übergehen, so stösst es doch klinisch auf kein Bedenken, anzunehmen, dass auch rheumatische Noxen, eventuell unter erschwerenden anderweitigen Umständen, gelegentlich zu dauernden, irreparablen Schädigungen führen. Auch könnte beispielsweise einmal ein wegen seines sonstigen negativen Befundes klinisch als „rheumatische Lähmung“ imponierender Fall trotz eingetretener Heilung einer anderen Genese seine Entstehung verdanken.

Obwohl also gewiss grösste Vorsicht bei der Annahme der refrigatorischen Verursachung von Stimmbandlähmungen am Platze ist, möchten wir doch glauben, dazu berechtigt zu sein,

1. wenn trotz sorgfältigster, wiederholter Ausforschung und Untersuchung des Patienten inklusive Röntgenuntersuchung der Brustorgane und Anstellung der Wassermann'schen Reaktion keine verwertbaren Tatsachen aufgefunden werden können,

1) O. Levinstein, Beitrag zur Schwierigkeit der Diagnose „Paralysis nervi recurrentis rheumatica“ und zum Wert der Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Arch. f. Laryng. usw. 1911. Bd. 25. S. 78 u. ff.

2) l. c. bei G. Cohn, l. c.

2. wenn wir überdies vom Erkrankten auf das Bestimmteste eine Erkältungsursache angegeben bekommen, die wir in Anbetracht der äusseren Umstände und womöglich in Kenntnis der letzteren aus eigener Anschauung allen Grund haben, als wirksam anzuerkennen.

Dieser Forderung scheinen uns folgende Beobachtungen zu genügen:

1. 13. April 1918. Michael V., 26jähr. Artillerist, wurde wegen Magenkatarrhs anfangs März vom Felde hierher abgeschoben. Nun klagt er über Heiserkeit seit 3 Tagen, Ohrensausen und schlechteres Gehör. Es fanden sich ausser chronischer Schleimhauteiterung des linken Mittelohres die Schleimhäute der oberen Luftwege gerötet, sämtliche Nasenmuscheln sehr schlank, etwas atrophisch. Das linke Stimmband steht in Kadaverstellung, völlig unbeweglich, die passive¹⁾ Beweglichkeit des linken Crico-arytaenoidalgelenkes im Sinne der Adduktion herabgesetzt. Die interne Untersuchung (Med. Klinik) ergab: „Herz nicht vergrössert, beide Lungenspitzen etwas verdunkelt, geringe relative Dämpfung über beiden Lungenspitzen, Atmen darüber vesikulär, keine Rasseleräusche. Keine organische Herzerkrankung, kein florider Lungenprozess zu konstatieren.“

Epikrise: Es handelt sich um eine ganz frische, 3 Tage alte Erkrankung infolge Erkältung während des Transportes hierher. Andere Ursachen fehlen. Mit Rücksicht auf den negativen internen Befund, der nur kleine, alte, wahrscheinlich ausgeheilte Herde ergab, auf das plötzliche Auftreten in der kalten Jahreszeit bei geschwächtem Organismus und die Zeichen frischen Katarrhs auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege erscheint wohl die Annahme einer rheumatischen Genese der Lähmung gerechtfertigt. Die geringe passive Beweglichkeit des linken Crico-arytaenoidalgelenkes dagegen könnte den Verdacht einer akuten Arthritis rheumatica wecken. Für eine solche Annahme fehlen aber jedwede klinischen Erscheinungen: Kein einseitiger Schluckschmerz, keine Schwellung des Gelenkes und seiner nächsten Umgebung, keine fühlbare Krepitation bei Druck auf das Gelenk und kein Schmerz dabei und namentlich auch keine Schmerzensäusserung bei der Untersuchung auf passive Beweglichkeit.

2. 29. April 1918. Serafin St., 45jähr. Zugsführer-Feldgendarm, hatte früher stets eine klare Stimme. Gibt an, seit 1 Monat nach Verkühlung heiser zu sein. Zuerst habe er sich in Russisch-Polen während einer dienstlichen Automobilfahrt stark erkältet und auch an Verkühlungsdiarrhöen gelitten. Bald darauf sei er in seinen Heimatsort nach Südtirol versetzt worden und habe die lange Eisenbahnfahrt, die über 48 Stunden dauerte, hungernd und frierend, nur mit 2¹/₂ stündiger Unterbrechung durchgemacht, sei total heiser angekommen und es seitdem geblieben. Sonst fühle er sich gesund. Lues wird negiert.

Befund: Linkes Stimmband weiss, relaxiert, leicht konkav, in Kadaverstellung durchaus unbeweglich, etwas tiefer stehend als das rechte. Bei Druck auf die Gegend des linken unteren Schildknorpelhorns und Hebung dieser Partie

1) Wir prüfen regelmässig nach dem Vorgange Körner's mit Kehlkopfsonde die Beweglichkeit des Gelenkes. Siehe Kühne, Zur Differentialdiagnose zwischen Stimmbandlähmung und Ankylose, bzw. Fixation des Crico-arytaenoidalgelenkes. Zeitschr. f. Ohrenhkl. usw. Bd. 56. S. 51 ff.

erklingen die Vokale rein¹⁾. Gute passive Beweglichkeit des linken Crico-arytaenoidalgelenkes. Keine Struma. Wassermann negativ. Untersuchung der Brustorgane (Med. Klinik): „Beiderseitiger (latenter?) Lungenspitzenkatarrh. Herzbefund ergibt nichts Pathologisches. Bei Durchleuchtung im schrägen Durchmesser das Mittelfeld frei.“

Epikrise: Auch hier erfolgte der Eintritt der Heiserkeit bzw. Lähmung im Anschluss an starke Erkältung, welche Patient überzeugend schilderte. Andere Ursachen für die aufgefundenene Rekurrensparese fehlten durchaus. Dieser nach jeder anderen Richtung hin negative Fall scheint mir deshalb die „rheumatische“ Verursachung besonders eindeutig zu zeigen. Sofort aufgenommene elektrische Behandlung konnte in 17 Tagen keine Aenderung des Zustandes des Patienten herbeiführen. Fortsetzung der Elektrotherapie wurde dem intelligenten Manne empfohlen. Eine Anfrage nach 2½ Monaten wurde dahin beantwortet, dass es ihm stimmlich sehr gut gehe. Hieraus könnte eine Besserung — sei es komplette Restitutio, sei es Uebergang des Stimmbandes in Postikusstellung — abgeleitet werden, die aber erst der Bestätigung durch die Untersuchung bedürfte.

3. 17. September 1918. Andreas K., 28jähr. Zugführer eines Kavallerieregiments, leidet seit 4 Wochen an einem akuten Rezidiv seiner beiderseitigen, seit 1915 bestehenden Schleimhauteiterung des Mittelohres und an Heiserkeit.

Befund: Chronische Mittelohreiterung beiderseits (akutes Rezidiv) mit mässig grossen Perforationen vorne unten, links mit Otitis externa kombiniert. Komplette Rekurrenslähmung links. Die genaue interne Untersuchung (Med. Klinik) ergab normales Herz und Gefässe, normale linke Lunge und geringgradigen Lungenspitzenkatarrh rechts.

Epikrise: Auch dieser Fall, der mitten aus voller Gesundheit heraus einen jungen Mann betraf, dessen genaue körperliche Untersuchung im übrigen ein völlig negatives Resultat ergeben hatte, darf als rheumatischer gewertet werden. Die Erkältungsnose, die da vor einigen Wochen tätig gewesen war, hatte aber noch andere Spuren hinterlassen: das beiderseitige akute Rezidiv der chronischen Schleimhauteiterung der Mittelohrräume und einen geringgradigen Lungenspitzenkatarrh auf der Gegenseite der Parese.

Dass diese 3 Fälle frischer Erkrankung an Rekurrenslähmung rheumatischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken, kann kaum in Zweifel gezogen werden:

Sämtliche Befallene waren junge Leute, es waren schwere Erkältungen vorausgegangen und die genaue Allgemeinuntersuchung war nach allen

1) Rudolf Hoffmann-München hat in Fällen von einseitiger Rekurrenslähmung, wobei allerdings meist das gelähmte Stimmband rückwärts höher stand, teils durch Kopfdrehung zur gelähmten, teils durch Kopfneigung zur gesunden Seite und bei Tieferstehen des gelähmten Stimmbandes durch Hebung der hinteren unteren Schildknorpelpartien Stimmbesserung erzielen können. S. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 7. S. 547ff. und Münch. med. Wochenschr. Feldärztl. Beilage. 1915. Nr. 1.

Richtungen hin völlig negativ geblieben, so dass über Ursache und Wirkung wohl keine berechtigten Bedenken mehr obwalten können.

Nicht so eindeutig ist dieser Zusammenhang in folgenden 2 Fällen:

4. 15. Juli 1918. Gefreiter Karl K., 26 Jahre alt, verkühlte sich im Winter 1914/15, knapp vor seiner Einrückung bei landwirtschaftlichen Arbeiten und erkrankte an Halsentzündung. Die Gaumenmandeln sollen entzündet gewesen und eine Schwellung links aussen am Halse (akute Adenitis?) aufgetreten sein. Damals war er etwa 3—4 Wochen total heiser. Seitdem ist die laute Stimme nicht mehr ganz wiedergekehrt, er konnte aber noch sehr gut kommandieren und bekam eine Charge. Ende Februar 1918 wurde sein Truppenkörper vom russischen auf den italienischen Kriegsschauplatz verlegt und Pat. verbrachte einige Wintermonate in 2500 m Höhe in dünner Bretterbaracke bei 4—5 m hohem Schnee. Seit anfangs März habe er seine Stimme verloren, konnte nun nicht mehr kommandieren und konnte auch den anstrengenden Telephondienst nicht länger mehr versehen. Er wartete indes mit seiner Krankmeldung noch zu, da er auf spontane Besserung hoffte.

Befund: Linkes Stimmband in Kadaverstellung, gänzlich unbeweglich, am Rande leicht exkaviert, schmaler und dünner erscheinend. Linker Aryknorpel nach vorn gesunken, Plica aryepiglottica sin. angespannt, dünn; man sieht ihre Hinterfläche in grösserer Ausdehnung als rechts. Bei Phonationsversuch geht der rechte Aryknorpel vor den linken, das rechte Stimmband nimmt dabei eine leicht konvexe Form an, doch bleibt immerhin ein zu grosser Spalt frei, um Heiserkeit zu verhindern. Passive Beweglichkeit des linken Crico-arytaenoidalgelenkes gut erhalten, prompte Adduktion des linken Stimmbandes bei direkter Galvanisation mit Unterbrechungselektrode (KSZ). Am Halse aussen eine kaum merkliche, geringgradige, diffuse Schilddrüsenhypertrophie, keine Drüsen. Wassermann negativ. Sonstiger Hirn- und Rückenmarksnervenstatus negativ. Die interne Untersuchung (Med. Klinik) ergab: „Beide Spitzen etwas verdunkelt, Hilusschatten vermehrt. Relative Dämpfung über beiden Lungenspitzen, Atmen darüber vesikulär. Beiderseits supraklavikular kleinblasige Rasselgeräusche.“

Epikrise: Ein junger Mann, der ausdrücklich hervorhob, bis zu seiner vor Monaten erfolgten Erkrankung eine gute Kommandostimme gehabt zu haben, erlitt infolge längeren Aufenthaltes im ungewohnten, winterlichen Hochgebirge eine schwere Erkältung (mangelhafte Vorsorgen — dünne Bretterbaracke), und verlor im Anschluss daran seine Stimme (komplette Rekurrenslähmung). Mit Verwertung dieser bestimmten Angabe, und da andere Ursachen trotz genauester Untersuchung nicht auffindbar, halten wir den Schluss auf rheumatische Lähmung für berechtigt. Die vorhandene mässige Apicitis¹⁾ kommt ihrer Geringfügigkeit wegen für die gefundene Rekurrensparese wohl nicht in Betracht. Sie vielmehr als eine koordinierte Parallelerscheinung aufzufassen und wie erstere in ursächliche Abhängigkeit von der Erkältung zu bringen, erscheint wahrscheinlicher.

1) Auch in den anderen, bereits angeführten Fällen bestand — wie angegeben — entweder obsolete oder noch floride Apicitis, stets von sehr geringer Ausdehnung, einmal auch nur auf der Gegenseite der Parese.

Eine besondere Beachtung verdient die Angabe des Patienten, im Winter 1914/15 nach Verköhlung bei landwirtschaftlichen Arbeiten durch etwa 3—4 Wochen heiser gewesen zu sein. Ueber die damals zugrunde liegende Erkrankung lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Häufig genügt ja eine schwere akute Laryngitis, um bei unzweckmässigem Verhalten die Stimmbildung längere Zeit auszuschalten. Möglicherweise lag aber schon damals eine ernstere Schädigung vor, die sich entsprechend der Besserung der Stimme vollkommen oder fast vollkommen zurückgebildet hat.

5. 18. März 1918. Josef W., 42 jähr. Artillerist, gibt an, seit zwei Jahren heiser zu sein, jetzt neuerlich stärker nach Verköhlung im Felde vor kurzem. Seit 2 Jahren Stimme nie mehr ganz klar. Lunge angeblich gesund, keine Lues.

Befund: Ausser einem mittelstarken Katarrh der oberen Luftwege fand sich das rechte Stimmband in Kadaverstellung, unbeweglich. Das linke tritt bei Phonation etwas über die Mittellinie hinaus. Das rechte Crico-arytaenoidalgelenk passiv frei beweglich. Beide Lungenspitzen (Med. Klinik) ein wenig verdunkelt, relative Dämpfung über denselben, Atmen darüber abgeschwächt, keine Rasseleräusche, Herzbefund belanglos.

Epikrise: Bei diesem relativ jungen Mann, der seit Jahren im Felde stand, fand sich eine Stimmbandparalyse neben den Zeichen eines akuten Katarrhs der oberen Luftwege.

Auch hier hören wir anamnestisch Klagen über eine länger zurückliegende Erkrankung der Stimme, ohne über deren Ursache — ähnlich wie im vorausgegangenen Falle — mehr als Vermutungen hegen zu können. Die plötzlich einsetzende Verschlimmerung macht in Anbetracht der Erkrankungszeit (März) und des Erkrankungsortes (Alpenfront), sowie insbesondere in Hinsicht auf das absolut negative Resultat aller übrigen Untersuchungen die rheumatische Genese immerhin sehr wahrscheinlich.

Die beiden eben geschilderten Fälle haben das Gemeinsame, dass eine länger zurückliegende Erkrankung des Kehlkopfes eine Schädigung der Stimme zur Folge hatte. Bei beiden Patienten war aber funktionell eine derartige Besserung eingetreten, dass sie felddienstfähig befunden bzw. belassen wurden; ja der eine von ihnen musste als Unterführer beim Kommandieren, bei Bedienung des Telephons bedeutende Anforderungen an das Stimmorgan stellen.

Sollte die erste Attacke schwerere Störungen im Larynx gesetzt haben, die über die Erkrankung der Schleimhaut hinaus zu einer Schädigung des neuromuskulären Apparates geführt hätten — nehmen wir ungünstigen Falles bei beiden eine Rekurrenslähmung an —, so hat sich dieser Zustand bei beiden Erkrankten bis zur KriegsdienstEinstellung bzw. Wiederverwendung ganz erheblich gebessert, zum mindesten im Sinne einer Wiederherstellung oder Besserung der Adduktorenfunktion (Uebergang des gelähmten Stimmbandes in Postikusstellung); denn nur so lässt

sich das Verschwinden der Heiserkeit und die Fähigkeit zur Bildung lauter Sprache (Kommandieren) erklären.

Unter diesen Voraussetzungen muss die von uns festgestellte Rekurrenslähmung wenigstens als eine neuerliche Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens aufgefasst werden, so dass also das Einsetzen der rheumatischen Noxe ein bereits geschädigtes Gewebe, einen *Locus min. resistentiae*, getroffen hätte.

Die Rekurrenserkrankung bei beiden Patienten werden wir demnach nur mit einer gewissen Reserve als rheumatische deuten dürfen. —

Wenn wir nunmehr zusammenfassend überlegen, so handelt es sich bei unseren sämtlichen rheumatischen Paresen:

1. Um die Angabe einer bestimmten Ursache (Erkältung), die entweder unmittelbar vorausgegangen war (Beobachtungen 1, 2 und 3) oder weiter zurücklag (Beobachtungen 4 und 5).

Wenn wir auch im allgemeinen den Angaben über „Erkältung“ als Krankheitsursache eine gewisse Skepsis entgegenzubringen gewohnt sind, so werden wir trotz dieser anscheinenden Entwertung der anamnestischen Aussage des Patienten in unseren Fällen diese überzeugend geschilderten und über alles sonstige Mass weit hinausgehenden Refrigerationsnoxen voll anerkennen müssen. Handelt es sich doch um monatelangen Aufenthalt in Schnee und Eis im Gebirge auf Höhen bis 3000 m und darüber, oder aber um tagelange Transporte in nicht oder ungenügend geheizten Eisenbahnwagen bei äusserst mangelhafter Verpflegung.

2. Waren sämtliche Erkrankte relativ jugendliche Männer (von 26—45 Jahren), die als Frontsoldaten meist im Hochgebirgskrieg gestanden hatten, und bis zum Auftreten der Erkrankung vollkommen gesund gewesen waren und über ein intaktes Stimmorgan (Fälle 1, 2 und 3) verfügt hatten. Der Beginn des Leidens (oder der eventuellen Verschlimmerung — Fälle 4 und 5) fällt nahezu bei allen Erkrankten in die auch für alle sonstigen Erkältungskrankheiten bevorzugten Monate März und April.

3. Trotz eingehendster Untersuchung war bei sämtlichen Erkrankten keinerlei andere Ursache aufgedeckt worden.

Herz und Gefässe erwiesen sich gesund, es fanden sich keine irgend nennenswert vergrösserten Tracheal- und Bronchialdrüsen, keine Struma. Tumoren maligner Natur kamen bei dem Alter der Betroffenen von vornherein nicht in Betracht, konnten indes durch das Röntgenverfahren gleichfalls ausgeschlossen werden. An den Lungen wurden stets nur geringfügige, frische oder alte Veränderungen konstatiert. Sie können zur Erklärung der Rekurrenslähmungen nicht herangezogen werden, und sind vielmehr als Parallelschädigung aufzufassen. Nur ausgebreitete Lungen-

prozesse oder solche höheren Grades¹⁾ wären hierzu tauglich, und da namentlich wiederum Schrumpfungsprozesse der rechten Lunge²⁾.

Höchst bemerkenswert erscheint uns die Tatsache, dass unter 5 Erkrankungen an rheumatischer Rekurrenslähmung 4mal die linke Seite befallen war.

Gewiss kann hierin nicht ein Beweis für die rheumatische Natur der angeführten Paresen erblickt werden, da ja linksseitige Rekurrensschädigungen überhaupt häufiger sind als rechtsseitige. Aber bei dem völligen Mangel anderer, den *N. laryng. infer.* lädierender Momente (Fehlen zentraler Ursachen, normale Verhältnisse im Thorax) darf dieses Ueberwiegen im Sinne der Annahme einer peripheren Neuritis verwertet werden, da eben periphere Neuritis des linken Rekurrens ungleich häufiger ist als die des rechten³⁾. Rheumatische Rekurrenslähmungen sind nun periphere Neuritiden par excellence und so erfährt auch in diesem Zusammenhang die rheumatische Genese der beschriebenen Paresen eine Stütze.

Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass wir während der gleichen Zeit keine einzige Beobachtung einer rheumatischen Rekurrenslähmung an Zivilpatienten zu machen in der Lage waren.

Die 39 binnen Jahresfrist gesehenen Fälle von Rekurrensparese verteilten sich nämlich auf 23 Zivil- und 16 Militärpersonen. Unter den ersteren befanden sich 8 Männer. Aber weder unter den Frauen noch unter den Erkältungseinflüssen meist stärker ausgesetzten Männern hatte sich, wie erwähnt, während desselben Zeitraumes auch nur eine einzige rheumatische Lähmung gefunden.

Aus allen diesen angeführten Gründen halten wir unsere Anschauung aufrecht, dass es sich in unseren Fällen um eine rheumatische Erkrankung des *N. larygeus infer.* gehandelt hat, die in weiterer Linie durch

1) Obwohl die Vermutung A. Gütt's — Die einfachen und kombinierten Lähmungen des Nervus recurrens, Zeitschr. f. Laryngol. usw., Bd. 8, S. 511ff. —, der sich auf Darlegungen von Aronsohn und Cornet stützt, viel Bestechendes an sich hat, dass nämlich bei manchen sonst gesunden Personen alte abgelaufene Lungenprozesse als Ursache von konstatierten Rekurrenslähmungen ernstlich in Betracht kommen, so dürfte doch im allgemeinen Schech (l. c.) beizupflichten sein, der sich zu diesem häufig erörterten Thema folgendermassen äussert: „Soviel erscheint aber sicher, dass ganz besondere anatomische Veränderungen nötig sind, und dass namentlich die gewöhnlichen Pleuraschwarten und Adhäsionen an der Lungenspitze nicht genügen, den Rekurrens leistungsunfähig zu machen“. — Solche irgendwie erheblichere Prozesse aber lagen in unseren Fällen nicht vor.

2) Wie etwa der Fall G. Finder's: „Rechtsseitige Rekurrenslähmung infolge hochgradiger Schrumpfung des rechten Oberlappens bei Tuberkulose“, den dieser Autor am 10. März 1916 in der Berliner Laryngol. Gesellsch. demonstrierte (ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. usw., 1916, Bd. 32, S. 262).

3) O. Koerner und M. Sebba (l. c.) erklären diese Tatsache grösserer Vulnerabilität des *N. laryng. infer. sin.* mit dessen grösserer Länge.

die Schädigung des Krieges herbeigeführt worden war. Als solche kommen der Aufenthalt im winterlichen Hochgebirge bei unzulänglichen Wohnungsverhältnissen und Transporte, die zur Winterszeit unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen sich vollziehen, ganz vorwiegend in Betracht.

Wenn wir aus unseren kleinen Zahlen auch kein Prozentverhältnis normieren wollen, so ist doch eine solche zahlenmässige Ueberlegung von gewissem Interesse:

Unter unserer Gesamtzahl von 39 fanden sich 5 Erkrankungen an rheumatischer Rekurrenslähmung. Dies ergibt für die Aetiologie „Rheuma“ einen Häufigkeitskoeffizienten von 12,8 pCt. Diese Verhältniszahl kommt anderen aus annähernd gleich grossem Material sehr nahe.

So fanden:

Ph. Schech¹⁾ (1888) unter 42 Fällen 8 rheumatische, also 19 pCt.

Pleskoff²⁾ (1889) unter 39 Fällen 8 rheumatische, = 20,6 pCt.

E. Schickendantz²⁾ (1906) unter 50 Fällen 9 in Bezug auf ihre Aetiologie unbestimmbare (also wohl rheumatische?) = 18 pCt.

In dieser Gegenüberstellung zeigt unsere Morbiditätsziffer gegenüber den Zahlen der anderen Autoren die kleinsten Werte. Hieraus dürfen wir wohl folgern, dass die Diagnosenstellung strengster Kritik nicht ermangelte.

Ist nun schon das angeführte Prozentverhältnis von 12,8 pCt. nicht gerade niedrig, so erhöht es sich weiter bedeutend, wenn man, wie es gerecht erscheint, eine engere Militärgruppe (16 Fälle von 39) aus unserer Beobachtungsreihe ausscheidet. In diesem Falle resultiert eine Relation von 31,2 pCt. Sie ist fast so hoch wie jene für die Kriegsverletzungen, welche bei unserem Materiale (4 indirekte, 2 direkte Rekurrenslähmungen) 37,7 pCt. beträgt, so dass also diese beiden Hauptkontingente der Rekurrensschädigung unter den Soldaten dadurch auch zahlenmässig zur Darstellung gelangen.

Unter diesen Umständen darf man sich wundern, dass neben den eigentlichen Kriegsverletzungen der Halsorgane, im Besonderen des Rekurrens, die erhöhte Schädigung desselben während des Krieges durch die rheumatische Noxe bisher — soweit mir bekannt — keine Beobachter oder doch keine Schilderer gefunden hat. Teilweise mag der Grund hierfür in dem ganz überwiegenden Interesse gesucht werden, das den Kriegsverletzungen, vornehmlich den indirekten Schusslähmungen des Rekurrens, entgegengebracht wurde. Doch ist es andererseits durchaus möglich, dass die Verhältnisse auf anderen Kriegsschauplätzen — man muss da vor Allem an den flandrisch-französischen und den russischen denken — wesentlich verschieden waren von denen der österreichisch-italienischen Gebirgsfront, von denen ausschliesslich unser Material stammte.

1) Ph. Schech, l. c.

2) Zitiert nach O. Levinstein, l. c.

Dies gehäufte Vorkommen rheumatischer Rekurrenslähmungen bei Militärpersonen erweckte in uns die Erwartung, ähnliche Paresen gleicher Aetiologie in anderen Nervengebieten, beispielsweise am Fazialis registriert zu finden.

Doch bringt die so reiche Kriegsliteratur deutscher Zunge dazu keine einschlägigen Beobachtungen¹⁾, so dass wir diesbezüglich auf die Verwertung unserer eigenen Aufzeichnungen uns beschränken mussten.

Eine daraufhin vorgenommene Durchsicht unserer Protokolle während des gleichen Zeitraumes (1. Oktober 1917 bis 1. Oktober 1918) wies 18 Fälle von Fazialislähmungen bei Zivil- und Militärpersonen nach, darunter 3 rheumatische (davon nur 1 Soldat).

Daraus resultiert ein Prozentverhältnis von 17 pCt. für die rheumatische Fazialislähmung, eine Zahl, welche ganz vorzüglich mit den Feststellungen Eichhorn's²⁾ aus jüngster Zeit übereinstimmt. Dieser Autor, welcher Material aus den Kriegsjahren verarbeitet, konnte nämlich unter 53 Fazialislähmungen 10 rheumatische (= 19 pCt.) nachweisen.

Rufen wir uns die oben gegebenen Zahlen für die rheumatische Rekurrenslähmung ins Gedächtnis zurück, nämlich 12,8 pCt. bzw. 19 pCt., 20,5 pCt. und 18 pCt. der anderen Autoren, so zeigt sich mit den Verhältniszahlen der rheumatischen Fazialislähmung, nämlich 17 pCt. bzw. 19 pCt., eine weitere auffallende Uebereinstimmung.

Doch sollen hieraus keine zu weitgehenden Schlüsse gezogen werden, da namentlich unsere Beobachtungszahl an Fazialis-erkrankungen wegen ihrer absoluten Kleinheit nur mit Vorsicht zu statistischen Zwecken verwertet werden darf. Immerhin ist aber besonders hervorzuheben, dass auch nach unseren Erfahrungen die rheumatische Fazialislähmung bei Militärpersonen — in wirklichem oder scheinbarem Gegensatz zu den rheumatischen Rekurrenslähmungen — keine Steigerung erfahren hat.

Was die Prognose der rheumatischen Rekurrenslähmungen betrifft, so verfügen wir in diesem Punkte über keine eigenen Erfahrungen.

Die Geschädigten blieben, selbst den günstigsten Fall einer nur leichten Erkrankung angenommen, viel zu kurze Zeit in unserer Beobachtung, so dass aus äusseren Gründen nichts über den Endausgang dieser Fälle gesagt werden kann.

Im allgemeinen gilt die Annahme zu Recht, dass rheumatische Rekurrenslähmungen früher oder später zur Ausheilung gelangen. Nach Schech³⁾ schwankt die Heildauer selbst bei frischen, sogleich in Be-

1) Nach den Erfahrungen der hiesigen neurologischen bzw. ophthalmologischen Kliniken haben übrigens — nach persönlicher Schätzung — die rheumatischen Fazialis- und Augenmuskellähmungen während des Krieges keinesfalls eine nennenswerte Steigerung zu verzeichnen gehabt.

2) Eichhorn, Ist der Nervus facialis an der Innervation des Gaumens beteiligt? Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 76. S. 63ff.

3) Ph. Schech, l. c.

handlung genommenen Paresen zwischen 3—4 Monaten, und zieht sich gelegentlich bis zu 8 Monaten hinaus.

Trotz dieser quoad restitutionem ad integrum im allgemeinen günstigen Prognose scheint es uns nicht berechtigt, darin ein unter allen Umständen durchgreifendes, differentialdiagnostisches Moment gegenüber anderen peripheren Neuritiden des Rekurrens sehen zu wollen. Denn es ist nicht einzusehen, warum es nicht auch gelegentlich so schwere, rheumatische Rekurrenslähmungen geben soll, dass schliesslich restlose Heilung nicht mehr erfolgt. In diesem Sinne also dürfte der Standpunkt Gerber's¹⁾, der nur nach wieder eingetretener Stimmbandbeweglichkeit die Diagnose „Rheuma“ ausspricht, zu eng gezogen erscheinen.

Vielleicht aber lässt sich — analog dem Vorgang Oppenheim's²⁾ bei der rheumatischen Fazialislähmung — der Ausfall der elektrischen Prüfung für die Prognose dieser Fälle verwerten.

Eine 14 Tage nach aufgetretener Lähmung vorgenommene, endolaryngeale Prüfung mit dem elektrischen Strome würde bei normaler oder nur wenig herabgesetzter Erregbarkeit die Diagnose auf leichte Erkrankung zu machen und die denkbar günstigste Prognose zu stellen gestatten.

Bei kompletter Entartungsreaktion dagegen müsste der betreffende Fall als schwerer gewertet werden und man hätte mit einem sehr protrahierten Verlauf desselben zu rechnen. Endausgang in Heilung wäre bei solchen schweren Formen von vornherein zweifelhaft.

Eine mittelschwere Form könnte überdies zwischen den Extremen leichter und schwerer Erkrankung angenommen werden. Ihr käme partielle Entartungsreaktion, mässig langsamer Verlauf und schliessliche restlose Abheilung zu.

Die mitgeteilten Fälle wurden allerdings daraufhin nicht systematisch geprüft. Doch soll dies in Zukunft geschehen. Dabei wird sich zeigen, ob der verschiedene Ausfall der elektrischen Prüfung tatsächlich — wie erwartet — Hand in Hand mit rascher oder sehr verlangsamter oder unvollkommener Restitution geht, und gleich primär eine sehr günstige, weniger günstige bzw. dubiose Prognose zu stellen erlaubt.

Unter dieser Voraussetzung könnten solche Feststellungen — trotz beträchtlicher technischer Schwierigkeiten — der klinischen Erkenntnis sehr zu Hilfe kommen, und dem ärztlichen Handeln wichtige Fingerzeige bieten.

1) Bei G. Cohn, l. c.

2) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913. S. 641 ff.

XXI.

Aus dem laryngologischen Institut der deutschen Universität in Prag
(Vorstand: Prof. Dr. Friedel Pick).

Statistisch-klinische Studien zur Kehlkopf- tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse.

Von

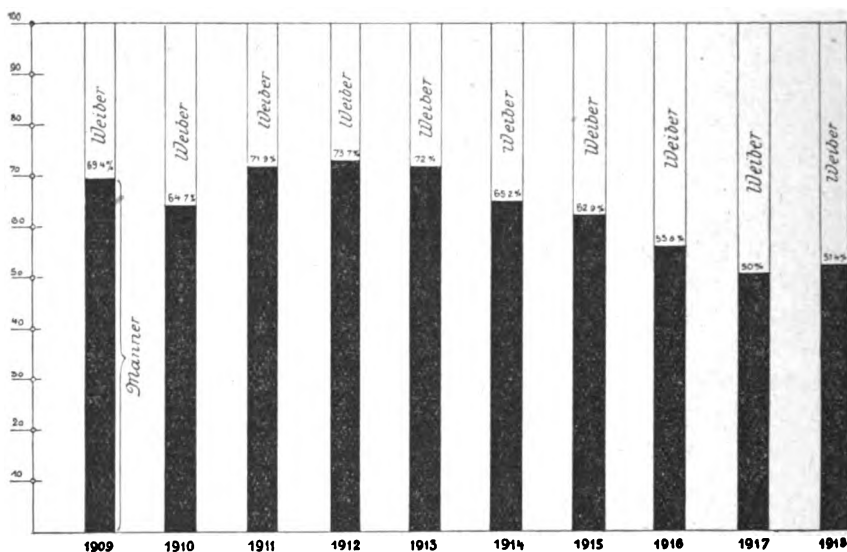
Dr. Ernst Wedak,
gew. Assistent der oto-rhinol. Klinik in Prag.
(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Das 10jährige Bestehen des laryngologischen Institutes gab mir Gelegenheit, an dem bisherigen Materiale, das mir Herr Prof. Friedel Pick freundlichst zur Verfügung stellte, das Verhalten der Kehlkopftuberkulose sowohl in statistischer, als auch in klinischer Hinsicht eingehend zu untersuchen. Bei der Sichtung des Materiales unseres Institutes, das leider nur ein Ambulatorium ohne Betten ist, drängt sich mit Rücksicht auf diesen Umstand eine ganze Reihe von Mängeln auf, die nicht unerwähnt bleiben dürfen. Vor allem entzieht sich eine sehr grosse Zahl von Patienten durch ihr Fernbleiben der Möglichkeit, sie längere Zeit hindurch behandeln und beobachten zu können, andererseits ist es bei uns unmöglich, eingreifendere Behandlungsmethoden, die den Aufenthalt an einer stationären Klinik nötig machen, durchzuführen. Trotz dieser gewichtigen Bedenken, auf die auch Lewis (7) gelegentlich seiner, ebenfalls einem Ambulatorium entnommenen Abhandlungen über dasselbe Thema hinwies, bietet die Uebersicht über das Material eines grösseren Zeitraumes immerhin auch vom wissenschaftlichen Standpunkte sicherlich Interesse.

Von Februar 1909 bis Februar 1919 wurden im Institute etwa 6000 Kranke behandelt, darunter 528 Kehlkopftuberkulösen. Davon waren 362 Männer und 166 Weiber, in Prozenten ausgedrückt: 68,6:31,4 pCt. Diese Prozentverhältnisse stimmen mit den Ergebnissen anderer Autoren ganz gut überein, so fanden M. Schmidt (2) 71:29 pCt., Kruse (3) 79:21 pCt., Jurasz (4) 75:25 pCt., Lublinski (5) 70:30 pCt., Besold und Gidionsen (6) 66,7:33,3 pCt., Lewies 71:29 pCt. Unwesentlich weicht davon Heinze (8) mit 82,1:17,8 pCt. ab. Von neueren Autoren findet Bingler (9) 73,7:26,2. Als Ursache dieses auffallenden Ueberwiegens der männlichen Kranken finden wir meist die Angabe, dass die

Männer infolge starken Rauchens, stimmlicher Anstrengungen im Berufe sowie Inhalation schädlicher Dämpfe und Staubes, mehr exponiert seien als die Weiber (Meyer [10]). Was den Beruf anbelangt, so trat im Kriege hier eine wesentliche Aenderung ein, indem die Frauen vielfach für die im Kriegsdienste stehenden Männer deren Beruf übernehmen mussten. Es sollte sich daher, wenn der Beruf wirklich so sehr zur Tuberkulose disponiert, das angegebene Prozentverhältnis im Kriege zu Ungunsten der Frauen verschieben. Wenn wir daraufhin das Material der Jahre 1914—18 untersuchen, so zeigt sich tatsächlich, dass bereits im Jahre 1914 das Prozentverhältnis, das sich einige Jahre hindurch auf

Abbildung 1.



Häufigkeit der männlichen und weiblichen Kehlkopftuberkulose in Prozenten.

etwas über 70 pCt. für Männer bewegte, plötzlich um 7 pCt. sinkt (siehe Abb. 1). Noch deutlicher wird dies im folgenden Jahre, wo die Prozentzahl auf 62,9 pCt. fällt. Und so geht dies fort, bis wir im Jahre 1917 50 pCt. Männer und 50 pCt. Weiber hatten. Im nächsten Jahre blieb dieses Prozentverhältnis ungefähr auf gleicher Höhe. Hier sind nun zum besseren Verständnis mehrere Bemerkungen am Platze:

1. Vor allem habe ich bei der Zusammenstellung der Jahre 1914—19 die Zahl der wegen Kehlkopftuberkulose behandelten Soldaten weggelassen, deren Zahl 59 beträgt. Ich tat dies aus dem Grunde, da uns die Soldaten von militärischen Krankenanstalten zur Konstatierung geschickt wurden und daher nicht dem sonst bei uns gewohnten Krankenmaterial entsprachen, sondern „exogener“ Natur waren. Ihre Einbeziehung in die Statistik hätte das Bild getrübt und die Prozentzahl der Tuberkulosekranken zugunsten der Männer hinaufschnellen lassen.

2. Einem anscheinend triftigen Einwand muss man begegnen, bevor man an Folgerungen aus diesen Zahlen denkt, nämlich dem, dass infolge der überaus grossen Zahl der Einberufungen weniger Männer und mehr Frauen in die Ambulanz kamen. Wenn wir aber die Beteiligung der Frauen an der gesamten Ambulanz prozentual bestimmen, so finden wir, dass diese in den Jahren 1909—13 sich zwischen 35 und 46 pCt. bewegte und in den Kriegsjahren 1914—18 keine Abweichung von dieser Höhe zeigte, also ebenfalls zwischen 35 und 46 pCt. Mit anderen Worten, die Beteiligung der Frauen an der Ambulanz blieb im Kriege bei uns gleich und meine oben angeführten Zahlen behalten ihre volle Gültigkeit.

Wir können also meines Erachtens sagen, dass im Kriege — speziell seit dem Jahre 1916 — eine starke Zunahme der an Kehlkopftuberkulose erkrankten Frauen bis zu etwa 50 pCt. gegenüber den Friedensjahren zu verzeichnen ist. Grund dafür dürften wohl die schlechten Wirtschafts- und Ernährungsverhältnisse sein, denen die an der Hinterlandsfront stehenden Frauen in weit höherem Masse als die Männer ausgesetzt waren. Die gleiche Erfahrung wie ich machte auch Uhlenhuth (11), der ebenfalls eine Zunahme der an Tuberkulose erkrankten Frauen, und zwar der jüngsten und ältesten Altersklassen beobachten konnte. Die Ursache dafür liegt nach seiner Ansicht in der Ueberbürdung bei mangelhafter Ernährung. Welche Bedeutung dieser Umstand für den Nachwuchs hat, ist ohne Weiteres klar.

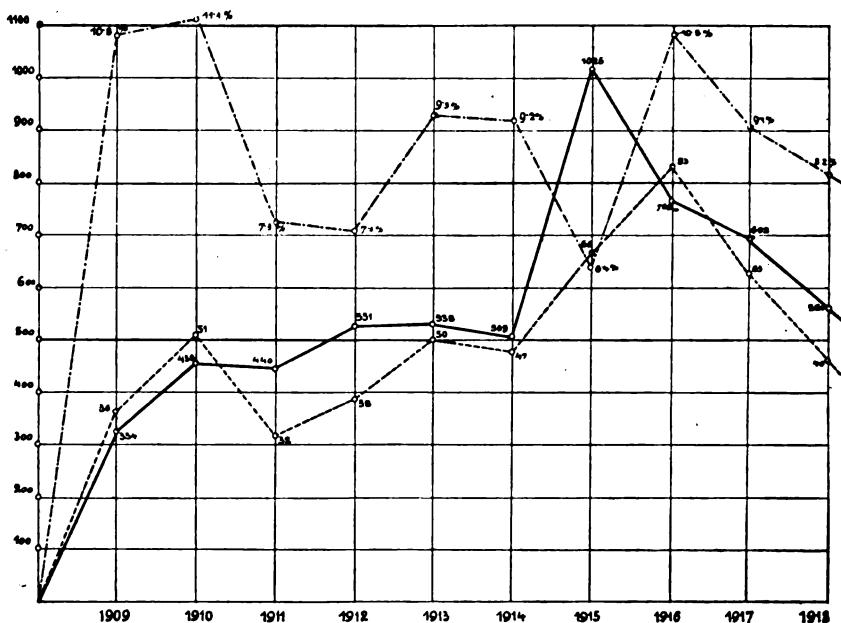
Tabelle I. Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose.

Jahr	Zahl der Fälle	Zahl der Kehlkopftuberkulosen	Männer	Weiber
1909	334	36 (10,8 pCt.)	25 (69,4 pCt.)	11 (30,6 pCt.)
1910	458	51 (11,1 ")	33 (64,7 ")	18 (35,3 ")
1911	440	32 (7,3 ")	23 (71,9 ")	9 (23,1 ")
1912	531	38 (7,1 ")	23 (73,7 ")	10 (26,3 ")
1913	538	50 (9,3 ")	36 (72 ")	14 (28 ")
1914	509	47 (9,2 ")	31 (65,9 ")	16 (34,1 ")
1915	1026	66 (6,4 ")	46 (69,7 ")	20 (30,3 ")
1916	762	83 (10,8 ")	51 (61,4 ")	32 (38,6 ")
1917	692	63 (9,1 ")	41 (65,1 ")	22 (34,9 ")
1918	560	46 (8,2 ")	33 (71,7 ")	13 (28,3 ")
1919	150	16 (10,6 ")	15 (93,8 ")	1 (6,2 ")
bis Feb.				
Summe	6000	528 (8,8 pCt.)	362 (68,6 pCt.)	166 (31,4 pCt.)

Eine Uebersicht über die Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose in den einzelnen Jahren geben Tab. I und Abb. 2. Tab. I stellt diese Uebersicht tabellarisch zusammen, Abb. 2 gibt sie in Kurvenform wieder. Die Zahl der behandelten Patienten hat im Kriege sichtlich zugenommen, erreichte im Jahre 1915 den höchsten Stand von 1026, um dann wieder abzunehmen. Dieses Plus ist teilweise auf die im Institute zur militärischen Konstatierung und Behandlung zugewiesenen Soldaten zurückzuführen,

was jetzt natürlich beträchtlich abgenommen hat. Mit diesem Ansteigen der Frequenz macht sich auch ein absoluter Anstieg der Kehlkopfkranken bemerkbar. Wenn wir dagegen die Verhältnisse nach Prozenten studieren, so finden wir, dass in den Friedensjahren 1909—13 die Prozentzahl sich immer um 10 pCt. herum bewegte. Dieses Prozentverhältnis hat sich nun nach meiner Statistik im Kriege keineswegs wesentlich geändert, denn auch im Kriege bewegen sich die Zahlen ungefähr in derselben Höhe, vorübergehend sinkt es sogar auf 6,4 pCt. (1915)! Dabei sind die Soldaten einbezogen. Wenn ich die Soldaten aus der Frequenz ausscheide, tritt keine bemerkenswerte Aenderung ein.

Abbildung 2.



Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose.

—— Ambulanzstärke, - - - - - Zahl der Kehlkopftuberkulösen (absolut),
 - · - · - Zahl der Kehlkopftuberkulösen (in Prozenten ausgedrückt).

Lässt sich aus diesem Verhalten der Häufigkeitskurve etwas schliessen?

Dass die Tuberkulose überhaupt im Kriege zugenommen hat, ist ohne weiteres aus den Angaben fast aller Autoren ersichtlich. Während nämlich in den ersten Kriegsmonaten — etwa bis Ende 1915 — von vielen Seiten behauptet wurde, dass die „Freiluftbehandlung“ den Lungentuberkulösen sehr zu statten komme und eine Verringerung der Morbidität zur Folge habe, änderte sich diese Anschauung ganz wesentlich mit der langen Kriegsdauer und den damit verbundenen entsetzlichen wirtschaftlichen Folgen. So berichtet Mönckeberg (12), dass die Prozentzahl der an Tuberkulose verstorbenen Personen, die sich bis zum Jahre 1917 ungefähr auf der

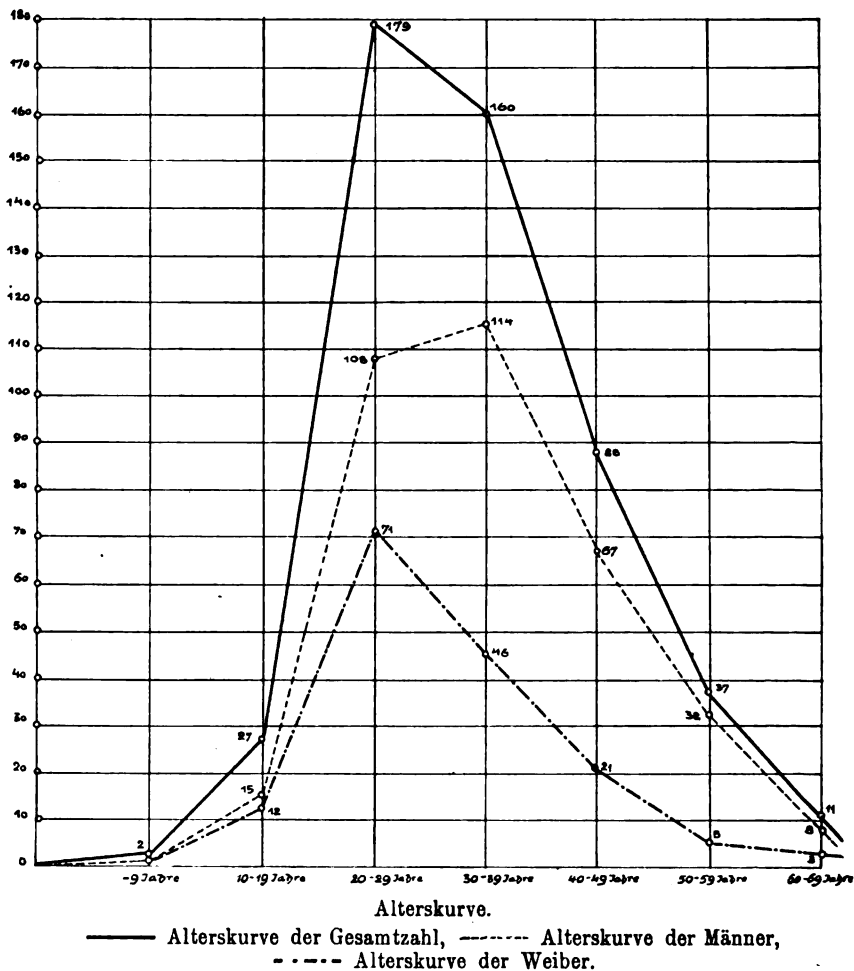
gleichen Höhe von 17—19 pCt. gehalten hatte, im Jahre 1917 auf 22,1 pCt. und in den ersten 5 Monaten des Jahres 1918 sogar auf 28,5 pCt. anstieg. Auffallender noch als die Zunahme der tödlichen Tuberkulosen erschien dem Obduzenten während des genannten Zeitraumes das gehäufte Vorkommen von rapid verlaufenden käsigen Pneumonien. Aehnliche Erfahrungen machte Freund (13) bei der Tuberkulose der Schwangeren, bei denen er im Kriege eine beträchtliche Zunahme der aktiven Tuberkulosefälle feststellen konnte. Das Gleiche gilt nach seinen Erfahrungen nicht nur für die Lungentuberkulose, sondern auch für die Genital-, Blasen- und Bauchfelltuberkulose, die er in solcher Häufigkeit und Schwere früher am gleichen Orte nicht gesehen habe. Auch die Tuberkulose an Kindern hat nach Salge (14) eine beträchtliche Steigerung erfahren. Ueber das Verhalten der chirurgischen Tuberkulose im Kriege berichtet Drügg (15). Aus seinen Ausführungen geht neben der Zunahme der Tuberkulosefälle auch hervor, dass ihr Charakter wesentlich bösartiger geworden sei. Er ordnet sein Material in 4 Altersklassen und findet eine Zunahme in sämtlichen Kategorien mit Ausnahme des Kindesalters, das absolut wohl einen Anstieg, prozentuell jedoch eine geringe Abnahme zeigt. Er erklärt dieses etwas auffallende Verhalten damit, dass er sagt, der Staat hätte den Kindern aus seinen geringen Vorräten doch immerhin verhältnismässig am meisten zukommen lassen, also vor allem die unentbehrliche Milch, andererseits seien die klimatischen Verhältnisse (Sonne, Licht, Luft) unverändert geblieben. Dies im Verein mit dem vermehrten Besuche der Kinderkrippen hätte nach Drügg einem Fortschreiten der chirurgischen Tuberkulose bei Kindern Einhalt geboten. Zwischen beiden Geschlechtern findet Drügg keinen Unterschied.

Wir sehen also, wie die Literatur sich darüber einig ist, dass die Tuberkulose wohl aller Organe im Kriege durch die ungünstigen, ja verzweifelten Ernährungsverhältnisse eine kolossale Steigerung erfahren habe, wenn diese auch zahlenmässig schwer zu fassen ist. Auch in meiner Statistik sind die Zahlen nicht sehr schlagend und erst bei genauer Detailierung werden die Unterschiede deutlicher. Meine Statistik zeigt daher wohl eine wesentlich absolute, aber keine prozentuale Zunahme der Kehlkopftuberkulose.

Der nächste Punkt ist die Beteiligung der verschiedenen Altersklassen an der Tuberkulose des Kehlkopfes (Abb. 3). Am meisten ergriffen sind die Jahre 20—40, mit dem Höhepunkt beim männlichen Geschlecht zwischen 30 und 40 Jahren, beim weiblichen um ein Dezennium früher. Dies stimmt mit den Angaben fast aller Autoren überein [M. Schmidt (2), Lublinski (5), Kruse (3), Jurasz (4), Heinze (8), Mackenzie (16), Lewies (7) u. a.]. Von da ab gegen das 60. Lebensjahr nimmt die Zahl der Kehlkopfphthisiker rasch ab, um vom 60. Jahre an selten zu werden. Immerhin hatten wir 8 männliche und 3 weibliche Patienten über 60 Jahre, im ganzen also 11, was einem Prozentsatz von etwa 2 pCt. entspricht. Der älteste Patient war ein 69-jähriger Greis.

Ebenso selten, ja fast noch seltener, kommt die Kehlkopftuberkulose bei Kindern vor. Schech (17) behauptet, dass sie bei Kindern vor dem 15. Jahre äusserst selten anzutreffen sei. Auch Ghon und Roman (51) hatten in ihrem grossen Material nur vereinzelte Fälle kindlicher Kehlkopftuberkulose — darunter bei einem 10 Monate alten Mädchen. Hier decken

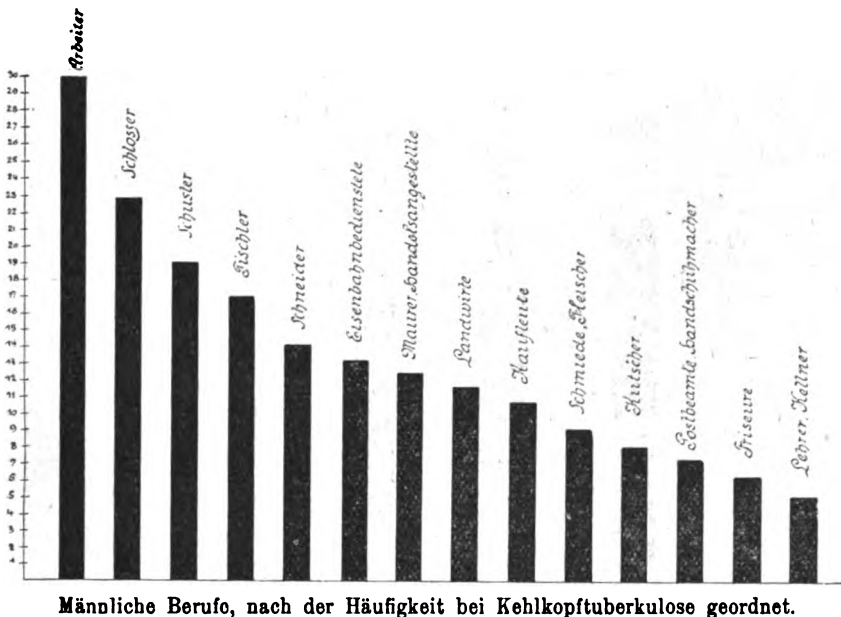
Abbildung 3.



sich also die Erfahrungen am Sektionstisch mit denen des Klinikers. Ich hatte unter unserem Material 8 Fälle von Kehlkopftuberkulose bis zum 15. Jahre, und zwar 3 davon mit 8 Jahren. Der eine (1911, Prot. Nr. 257) war ein Tischlersohn mit Infiltrat und Rötung beider Taschen- und Stimmbänder ohne deutliche Exulzeration, der eine schwere Lungentuberkulose hatte. Die beiden anderen 8jährigen hatten Lupus des Kehlkopfes, wovon noch unten die Rede sein wird. Von den übrigen Fällen waren zwei

14 jährige Knaben, von denen der eine (1913, Prot. Nr. 304) Lupus, der andere (1913, Prot. Nr. 27) Kehlkopftuberkulose mit hauptsächlichem Sitz an der Epiglottis hatte. Dieser Fall gehört nach Josephsohn (18), der einen ähnlichen Fall bei einem 12jährigen Mädchen beschrieb, wegen des Sitzes an der Epiglottis zu den seltenen Formen der kindlichen Kehlkopfphthise. Im allgemeinen sah Josephsohn bei Kindern dieselben Formen wie bei Erwachsenen, am häufigsten also einfache, oberflächliche Geschwüre der wahren und falschen Stimmbänder. (Siehe den ersten meiner Fälle!) Die restlichen 3 Fälle verteilten sich auf einen 12 jährigen Postbeamtensohn (1918, Nr. 474) und zwei 15 jährige Mädchen (1910, Nr. 204 — 1915,

Abbildung 4.

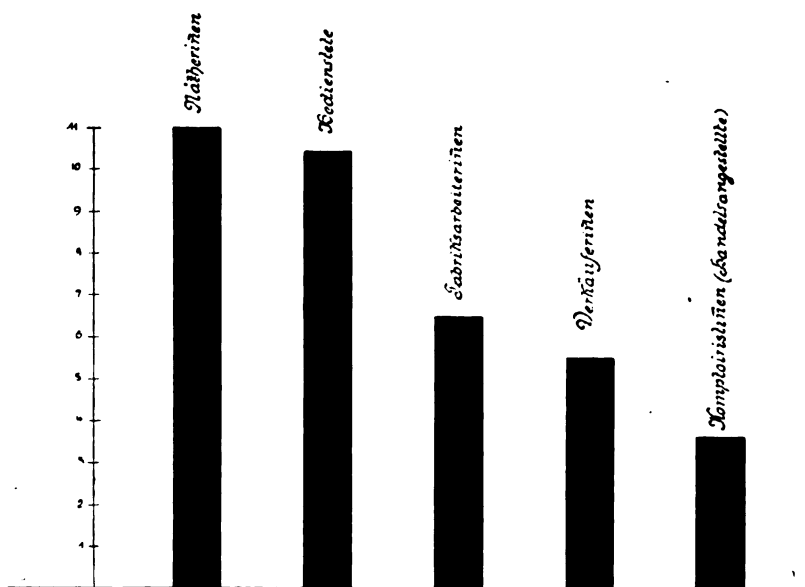


Nr. 276) mit klinisch sicherer Kehlkopftuberkulose. Im ganzen hatten wir also 8 Fälle, d. i. etwa 1,5 pCt., was den Angaben Heinze's (8) (2—3 pCt.) und Fröbelius' (19) (2—4 pCt.) ziemlich nahe kommt. Die 3 Lupusfälle sollten allerdings bei strenger Kritik ausscheiden, da bekanntlich Lupus laryngis bei jüngeren Individuen unter dem 30. Jahre doppelt so häufig vorkommt, als bei älteren Leuten [siehe z. B. Mygind (20)].

Dass Beruf und Tuberkulose in einem gewissen Zusammenhange stehen, ist bekannt. Wenn ich diesen Zusammenhang in meinem Material näher untersuche, so finde ich manche Berufsarten in erheblicherem Masse als andere beteiligt. Eine Uebersicht darüber geben uns Abb. 4 und 5, wo wir schematisch die einzelnen Berufe, nach ihrer Häufigkeit geordnet, vorfinden. Bei den Männern überwiegen die „Professionisten“, also Schlosser, Tischler, Schneider, Schuhmacher. Die Kategorie „Arbeiter“, die eigentlich

den grössten Anteil aufweist, lasse ich absichtlich bei der Aufzählung weg, da die Angabe „Arbeiter“ als Beruf zu ungenau ist und sich alles mögliche darunter verbergen kann. Wir sehen also in Uebereinstimmung mit anderen Autoren (Bingler), dass die Handwerker an erster Stelle stehen. Während bei Schneidern und Schuhmachern als Ursache die Arbeit in schlecht gelüfteten, unhygienischen Werkstätten bei gebückter Stellung verantwortlich gemacht werden kann, ist bei Schlossern und Tischlern wieder die Einatmung von Metall- bzw. Holzstaub schuld. Dass gerade bei Schlossern, wie auch Bingler (21) angibt, die grösste Zahl der Kehlkopfhphthisiker ge-

Abbildung 5.



Weibliche Berufe, nach ihrer Häufigkeit bei Kehlkopftuberkulose geordnet.

funden wird, erklärt Laub (22) damit, dass die Einnahme von Metallstaub, ähnlich wie bei Steinmetzen, in viel höherem Masse geeignet ist, direkte Schädigungen und Verletzungen der Kehlkopfschleimhaut hervorzurufen.

An die Handwerker reihen sich die Eisenbahnbediensteten, hierauf die Beamten und Handelsangestellten. Bei diesen beiden Berufsklassen bilden wohl die speziell im Kriege unzureichende Bezahlung und die dadurch verursachten schlechten sozialen Verhältnisse die Ursache der starken Beteiligung. An nächster Stelle stehen dann die Landwirte und Fleischer, denen sich die Kaufleute und die übrigen Berufe anschliessen.

Bei den Frauen sehen wir an erster Stelle die Näherin, die ja auch den grössten Prozentsatz für die Lungentuberkulose bei dem weiblichen Geschlecht liefert. Die Gründe dafür sind in den oben bei Schneidern erörterten Berufsschädlichkeiten gelegen, denen die meist jungen, im Ent-

wicklungsalter stehenden Mädchen noch leichter zum Opfer fallen. Dann kommt die dienende Klasse — also Dienstmädchen, Stubenmädchen, Bedienerinnen usw. —, an dritter Stelle sind die Fabrikarbeiterinnen. Zum Schluss folgen die Kontoristinnen. Speziell bei den weiblichen Berufen sind die verwendbaren Zahlen so klein, dass irgendwelche Schlüsse auf die grössere oder geringere Disposition eines Berufes zur Kehlkopfhypophyse nur mit Vorsicht zu ziehen sind.

Kurz erwähnen möchte ich noch, dass zwischen Stadt- und Landbewohnern bezüglich der Beteiligung an der Kehlkopftuberkulose nach meinem Material kein wesentlicher Unterschied bestand.

Kehlkopftuberkulose und Lungenerkrankung.

Unter unseren 528 Fällen von Kehlkopftuberkulose konnten wir 241 mal, d. i. in 45,6 pCt., eine sichere tuberkulöse Lungenaffektion nachweisen. Damit ist jedoch keineswegs gesagt, dass in den restlichen 54,4 pCt. die Lunge frei von Veränderungen war. Im Gegenteil steht so viel fest, dass davon der grösste Teil sicher eine spezifische Erkrankung der Lunge aufwies, nur entzogen sich die Patienten unserer weiteren Beobachtung. In einigen wenigen Fällen konnte man trotz genauester klinischer Untersuchung an den Lungen nichts Pathologisches nachweisen. Derartige Fälle fanden sich fünf. In zweien dieser Fälle war allerdings der Kehlkopfbefund klinisch auch nur suspekt auf Tuberkulose, die drei anderen dagegen sichere Larynx-tuberkulosen, bei denen die Lunge auch bei wiederholter Untersuchung normal befunden wurde.

Die Erörterung derartiger Fälle führt uns zur Frage der primären Larynx-tuberkulose. Dass es tatsächlich eine primäre Kehlkopfhypophyse gibt, wurde viel bestritten, ist aber durch die Fälle von E. Fraenkel (23), Manasse (24), Orth (25), Progrebinsky (54) u. a. sehr wahrscheinlich gemacht. Wie vorsichtig man mit der Diagnose der primären Larynx-tuberkulose sein muss, lehrt der Fall Steiner's (26). Steiner fand bei einem 32 jährigen Manne ausgedehnte Ulzerationen im Kehlkopf, die sich bei der histologischen Untersuchung als tuberkulös erwiesen. Dabei war die Lunge klinisch nach wiederholter fachmännischer Untersuchung vollkommen frei von pathologischen Veränderungen. Der Mann starb. Auch auf dem Sektionstische war die Lunge makroskopisch anscheinend normal, nur am rechten Lungenhilus fand sich in einem broncho-pulmonalen Lymphknoten ein ungefähr mohnkorngrosser Kalkherd. Bei der histologischen Untersuchung wurden in der Nähe dieses Lymphknotens zwei kleine Gebilde gefunden, die als Konglomerattuberkel mit nur geringen regressiven Veränderungen angesprochen werden konnten. Ferner fanden sich in der rechten Gaumentonsille Riesenzellen. Diese Befunde zeigen, dass in der Lunge ein, wenn auch geringer, tuberkulöser Prozess abgelaufen ist. Weiter steht fest, dass die Affektion von Larynx und Tonsille jüngerem Datums als in dem Lymphknoten ist. Es ist also nach Steiner's Ansicht zweierlei möglich: 1. Dass Kehlkopf und Tonsille aufsteigend vom unteren Respira-

tionstrakt (Lunge) infiziert wurden. 2. Dass die Kehlkopf- und Tonsillentuberkulose eine zweite neue Infektion mit Tuberkulose darstellt. Für erstere Möglichkeit müsste man annehmen, dass zur Zeit der Entstehung der Kehlkopftuberkulose der Lungenprozess noch florid, für letzteren Fall, dass die Lunge bereits ausgeheilt war. Bezüglich des Infektionsmodus hält Steiner dann die Sputuminfektion von dem offenen, wenn auch kleinen Lungenherd für die wahrscheinlichste. Nur für die zweite oben genannte Annahme stellt dieser Fall eine primäre Larynxtuberkulose dar; Steiner sagt daher, dass erst die genaue histologische Untersuchung Aufschluss über „das gegenseitige Verhältnis und die zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenen tuberkulösen Veränderungen ermöglichen wird“. Steiner geht darin mit Recht noch weiter als Meyer (10), der der Ansicht ist, dass „die jedem Laryngologen geläufigen Fälle von primärer Kehlkopftuberkulose ohne Lungenbefund nicht im Sinne primärer Infektion zu verwenden sind, wenn nicht ein jahrelanges Freibleiben der Lunge beobachtet wird“. Diese Forderung Meyer's genügt meines Erachtens nicht, denn unsere klinischen Untersuchungsmethoden der Lunge sind nicht imstande, selbst bei äusserster Sorgfalt, das Vorhandensein eines ganz kleinen tuberkulösen Herdes in Lunge oder Lymphdrüsen mit Sicherheit auszuschliessen. Von diesem primären Herde aus kann dann der Larynx, wie wir oft gesehen haben, in weit höherem Maasse als die Lunge erkranken. So wird man wohl mit Steiner nur in jenen Fällen von primärer Larynxtuberkulose sprechen können, in denen auch bei der histologischen Untersuchung der Lunge und der übrigen Organe ein primärer Herd nicht gefunden wurde. Fälle mit klinisch normalem Lungenbefund verdienen zwar unser grösstes Interesse, sollten aber, wie Imhofer (1) richtig hervorhebt, ohne histologischen Befund nicht mehr als primäre Larynxtuberkulose publiziert werden. — In einem unserer Fälle besserte sich unter lokaler und allgemeiner Behandlung die Kehlkopftuberkulose zusehends, doch muss man im allgemeinen, wie auch E. Fraenkel (23) mahnt, bei der Prognose dieser Fälle trotz des normalen Lungenbefundes sehr vorsichtig sein. E. Fraenkel berichtet von einem derartigen Falle, bei dem der Kehlkopfprozess bei normalem Lungenbefund zwei Jahre stillstand und dann doch zum Tode führte. Auch unter unserem Material befindet sich ein ähnlicher Fall, über den weiter unten noch berichtet wird.

Die Entstehung der primären Kehlkopftuberkulose wird von den Autoren [Cornet (27), Steiner] auf Inhalation zurückgeführt, also als eine aerogene aufgefasst.

Ein ganz anderes Bild gewinnt die Frage der primären Larynxtuberkulose, wenn man die neuesten Untersuchungen über den primären Lungenherd berücksichtigt, ein Komplex, den Ghon (52), Ghon und Roman (51) für das Kindesalter, Ranke (53) auch für den Erwachsenen festgestellt haben. Ghon¹⁾ zeigt, dass der primäre Lungen-

1) Ghon, l. c. S. 96.

herd bei der kindlichen Tuberkulose so gut wie immer von tuberkulösen Veränderungen der den Lungen regionären Lymphknoten begleitet sei, und auch Ranke¹⁾ hebt hervor, dass sich die Primäraffektion nie isoliert, ohne Erkrankung der regionären Lymphdrüsen ausbilde. Diese Beobachtungen mahnen uns zu einer Korrektur unserer Anschauungen über die primäre Larynxtuberkulose, bei der wir bisher von der Forderung der tuberkulösen Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen nichts gehört haben. Analog dem primären Lungenherd könnte man von einem primären Larynxherd erst dann sprechen, wenn — abgesehen von dem vollständigen Fehlen tuberkulöser Veränderungen der übrigen Organe — die regionären Lymphdrüsen ebenfalls miterkrankt sind. Die bisher als primäre Larynxtuberkulose beschriebenen Fälle sind daher, unter diesem Gesichtswinkel betrachtet, sehr ungenau, denn die meisten Autoren erwähnen die regionären Lymphdrüsen entweder überhaupt nicht oder doch nur unvollständig. So spricht Pogrebinsky (54) nur von Tuberkulose der Halslymphdrüsen in seinem Falle, und Manasse führt bloss an, dass die Lymphdrüsen unter der Bifurkation gross, schiefrig und nicht besonders mit den Luftwegen verwachsen waren. Exakter untersucht und daher wertvoller ist Steiner's Fall, der in den zervikalen Lymphknoten der rechten Seite vereinzelt Langhans'sche Riesenzellen aufwies. Leider ist dieser Fall aber in anderer Hinsicht, wie ich oben auseinandersetzte, nicht eindeutig, weshalb wir uns gestehen müssen, dass die primäre Larynxtuberkulose bis heute eigentlich einwandfrei nicht bewiesen ist.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle haben wir es mit einer sekundären Tuberkulose zu tun, die gewöhnlich von einem primären Lungenherd aus infiziert wurde. Das fast ausschliessliche Vorkommen der Kehlkopftuberkulose bei Tuberkulose der Lungen, nicht derjenigen anderer Organe, wird durch die Inokulationstheorie erklärt, nach der die Infektion durch die Passage und die innige mechanische Berührung mit dem infektiösen Sputum herbeigeführt wird [Meyer (10)]. Daher kommt es, dass die den mechanischen Insulten am meisten ausgesetzten Teile des Kehlkopfes, wie Stimmbänder, Hinterwand, in der Regel am häufigsten an Tuberkulose erkranken. Auch die Zusammenstellung meiner Fälle in bezug auf Lokalisation zeigt, dass in erster Reihe die Stimmbänder erkranken (65 mal), dann die Hinterwand (28 mal), hierauf Epiglottis (23 mal) (durch das so häufige Verschlucken tuberkulösen Sputums?), sodann die übrigen Teile des Kehlkopfes in allen möglichen Kombinationen.

Die Sputuminfektion können wir auch in anderen Fällen annehmen, wo nebst dem Larynx andere Organe tuberkulös erkranken. So beobachteten wir in einem Falle (1911, Nr. 337) neben Kehlkopfphthise ein tuberkulöses Geschwür der Zunge, in einem anderen Falle (1910, Nr. 87) eine tuberkulöse Affektion des Mundwinkels.

1) Ranke, l. c. S. 206.

Schwerer wird die alleinige Annahme der Sputuminfektion bei Fällen, in denen benachbarte Organe, wie z. B. die Rachenschleimhaut tuberkulös erkrankt ist. Hier kollidiert sie mit der Möglichkeit einer lymphogenen Infektion (Meyer). Solche Fälle hatten wir zwei. In dem einen Fall (1918, Nr. 186) handelte es sich um eine 48jährige Frau, die seit Wochen an Atemnot litt. An der hinteren Rachenwand sah man einen Tumor, der auf die linke Kehlkopfhälfte überging. Das linke Taschen- und Stimmband waren infiltriert, und der linke Aryknorpel geschwollen. Die tuberkulöse Natur der Affektion wurde mikroskopisch sichergestellt. Der andere Fall (1916, Nr. 207) war ein ebenfalls 48 jähriger Mann, Schneider, der seit 9 Wochen heiser war und etwa 3 Wochen Schluckschmerzen hatte. An der Rachenschleimhaut fand sich ein tuberkulöses Geschwür und im Kehlkopf an den Stimmbändern Infiltration und Exulzeration. Ausserdem bestand eine linksseitige Rekurrenslähmung.

Schliesslich beobachteten wir einen Fall (1919, Nr. 147), wo ausser einer beginnenden Kehlkopftuberkulose auch Hauttuberkulose vorlag. Die Lungen waren bei der 31 jährigen Frau normal. Hier dürfte es sich wohl um eine hämatogene Infektion handeln.

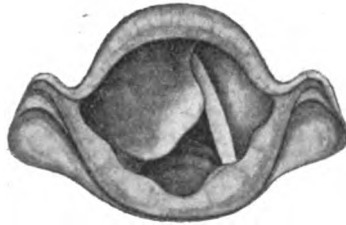
Kurz streifen möchte ich noch die Frage der „lateralen Korrespondenz“, d. i. das Zusammentreffen von Lungen- und Kehlkopf-erkrankung derselben Seite. Es bestanden darüber früher sehr weitgehende Meinungsverschiedenheiten. Während noch Krieg (28) von 275 einseitigen Fällen 252 gleichseitige, d. i. 91,6 pCt., angibt, finden wir bei anderen Autoren Zahlen, nach denen die Gleichseitigkeit von Lungen- und Kehlkopffaffektion nur in etwa der Hälfte der Fälle vorkommt. Mit Recht sagen daher Besold und Gidionsen (6), dass der Sache nicht die Bedeutung zukomme, die ihr früher zugeschrieben wurde. Schäffer (29) suchte die Gleichseitigkeit mit einer Läsion des Rekurrens durch die benachbarte kranke Lungenspitze zu erklären: Das in seiner Beweglichkeit gehemmte Stimmband sollte mindere Widerstandskraft besitzen. Ein geringes Ueberwiegen der gleichseitigen über die gekreuzten Erkrankungen mag so wirklich seine Erledigung finden, ohne dass erst eine andere Erklärung herangezogen werden müsste. Auch Meyer spricht sich in ähnlichem Sinne aus und meint, dass man einen geringen Ueberschuss der gleichseitigen Fälle mit Hilfe der Schäffer'schen Theorie erklären könne. Unter meinen Fällen war etwa die Hälfte gekreuzt, so dass ich mich also den Angaben der genannten Autoren anschliessen kann.

Tuberkulöse Tumoren, die von den meisten Autoren als eine besondere Form der Kehlkopftuberkulose beschrieben werden, konnten wir fünf beobachten. Einer dieser Fälle (1910, No. 97) wurde von Herrn Prof. Friedel Pick (30) im März 1910 im hiesigen Aerzteverein demonstriert und erheischt besonderes Interesse.

Es handelte sich um eine 53jährige Frau, die seit 3 Monaten heiser war. Kehlkopfbefund 1. 3. 1910: Linkes Stimmband normal. Vom rechten Stimmband infolge eines vorgelagerten, in die Stimmritze hineinragenden, prolapsartigen

nicht exulzerierten Tumors nichts zu sehen als der vordere Abschnitt (siehe Abb. 6) Probeexzision ergibt Tuberkulose. Später trat an der Oberfläche des Tumors Exulzeration auf. Die wiederholt vorgenommene Lungenuntersuchung ergab völlig normale Verhältnisse. Sputumbefund das erste Mal negativ, das zweite Mal positiv für Tuberkulose sprechend. 10. 10. 1910. Larynx: Linkes Stimmband in ganzer Ausdehnung sichtbar, das rechte noch z. T. von einer infiltratähnlichen nicht exulzerierten Masse bedeckt. Schwellung bedeutend geringer. Trotz dieses relativ besseren Befundes trat $1\frac{1}{2}$ Monate später, also $\frac{3}{4}$ Jahre nach der ersten Untersuchung der Tod an Lungentuberkulose ein.

Abbildung 6.



Epikrise: Wir haben es hier mit einem jener nicht so seltenen Fälle zu tun, in denen die klinische Diagnose der Kehlkopftuberkulose äusserst schwierig ist und wo erst die histologische Untersuchung auf den richtigen Weg führt. Mit Rücksicht auf das Alter der Patientin und den beständig negativen Lungenbefund erschien die Diagnose einer malignen Neubildung wahrscheinlich, um so mehr, als jede Exulzeration fehlte.

Der zweite Fall (1910, Nr. 445) von tuberkulösem Tumor, infolge der schwierigen Differentialdiagnose dem eben geschilderten ähnlich, war bei der 58jährigen Patientin A. S. zu konstatieren, die seit $\frac{1}{2}$ Jahr heiser war. Kehlkopf: Epiglottis, Taschen-, Stimmband und Aryknorpel in einen höckerigen, rötlichen Tumor verwandelt, der den grössten Teil des Kehlkopflumens einnimmt und nur im hinteren Teil der Glottis einen schmalen Spalt für die Atmung frei liess. Exulzeration fehlte. Die histologische Untersuchung des Tumors ergab Tuberkulose.

Auch hier kam Karzinom in Anbetracht des Alters sehr in Frage.

Der dritte Fall war eine 51jährige Frau (1911, Nr. 428), die seit 9 Wochen heiser war. Kehlkopf: Von der Hinterwand geht ein etwa haselnussgrosser, an der Oberfläche nicht exulzierter Tumor aus, der die Stimmbänder bis auf ihren vorderen Anteil verdeckt. Die histologische Untersuchung des Tumors, der später Tracheotomie nötig machte, stellte seine tuberkulöse Natur fest. Nach der Tracheotomie blieb der Befund eine Zeitlang unverändert, später trat noch Oedem der Aryknorpel hinzu.

Der vierte Fall (1912, Nr. 316) betraf einen 65jährigen Landwirt, der seit 6 Wochen allmählich heiser und arbeitsunfähig wurde. Ausserdem bestanden Schmerzen in der Kehlkopfgegend und seit 3 Wochen Atemnot. Schluckschmerzen hatte Pat. dagegen nie. Larynx: Beide Stimmbänder zeigten Infiltration und geringe Exulzeration. Von der Vorderfläche der Trachea, etwa in der Höhe des 2.—3. Trachealringes, sieht man einen leicht blutenden, haselnussgrossen Tumor in das Lumen der Luftröhre hineinragen. Kein Stridor, die Atmung vollkommen

ruhig. Nach etwa 14 Tagen wird die Tracheotomie wegen erhöhter Atemnot vorgenommen. Bei der Inspektion sieht man an der Vorderwand der Trachea ein zweimarkstückgrosses Ulkus mit aufgeworfenen Rändern. Histologisch: Tuberkulose mit Riesenzellen.

Im letzten Falle (1917, Nr. 678) handelte es sich um einen 23jährigen Mann, der seit einem halben Jahre Halsschmerzen hatte. Larynx: Beide Taschen- und Stimmbänder gerötet und geschwollen, ohne Exulzeration zu zeigen. Nur an der Hinterwand sieht man einen geschwürigen Tumor, der das Lumen stark verengt. Beide Stimmbänder, besonders das linke, wenig beweglich. Lungenbefund ergab Spitzenkatarrh.

Während Avellis (31) und Schech (17) nur dann von einem tuberkulösen Tumor sprechen, wenn jede Ulzeration fehlt, gehen andere Autoren darin nicht so weit. So gibt Schmidt (2) bei Sitz des Tumors an den Stimmbändern Exulzeration zu und nach Besold und Gidionsen (6) ist das Auftreten von Ulzerationen davon abhängig, ob das Gewebe bei diesen Tumoren zu Zerfall neigt oder nicht. Wir müßten also nach der strengen Auffassung von Avellis und Schech die letzten beiden von mir zitierten Fälle ausscheiden.

Bezüglich des Alters handelt es sich — bis auf den letzten Fall — durchweg um ältere Leute über 50 Jahre, was im Gegensatz vor allem zu Avellis steht. Dieser Autor gibt nämlich an, dass die tuberkulösen Tumoren meist im jugendlichen Alter beobachtet werden. Mit meinem gegenteiligen Ergebnis stehe ich nicht allein, denn auch Lewies (7) sagt ausdrücklich, dass er abweichend von anderen Autoren die tuberkulösen Tumoren im vorgerückten Alter angetroffen habe. Dies im Verein mit der geringen Neigung zum Zerfall macht oft die Differentialdiagnose gegenüber einer malignen Neubildung schwierig.

Was den Sitz anlangt, meint Avellis, dass sie am häufigsten im Ventriculus Morgagni vorkommen, dann folgt der Sitz unter dem Glottiswinkel, die Hinterwand, seltener die Stimm- und Taschenbänder. Von meinen 5 Fällen zwar zweimal die Hinterwand betroffen, die übrigen Fälle verteilten sich auf den Ventrikel, auf die Vorderfläche der Trachea und einmal auf den ganzen Kehlkopf.

Im ersten Falle war der Lungenbefund wiederholt normal befunden worden. Avellis weist auf den normalen Lungenbefund sehr nachdrücklich hin und bezeichnet die tuberkulösen Tumoren als eine besondere Form der primären Larynx-tuberkulose. Ich möchte diese Bezeichnung nicht verwenden, da man, wie ich oben auseinandersetzte, mit der Diagnose der primären Kehlkopftuberkulose nicht vorsichtig genug sein kann. Weiter spricht Avellis davon, dass die Tumoren in der Regel keine Schmerzen verursachen. Dies kann ich im grossen Ganzen, wenigstens für die nicht exulzerierten Fälle, bestätigen. Die 3 Patienten ohne sichtbare Exulzeration, die ja eigentlich nach Avellis nur als Fälle von tuberkulösen Tumoren aufzufassen sind, hatten keine Schluckschmerzen, wohl aber die beiden anderen, mit Exulzeration einhergehenden Fälle.

Die Kombination von **Larynxtuberkulose** mit **Larynxlues** hat von jeher das Interesse der Laryngologen erweckt. Das wirkliche gleichzeitige Auftreten von luetischen und tuberkulösen Veränderungen im Larynx ist sicher sehr selten. So berichtet Albrecht (32) von einem solchen Falle, der klinisch das Bild von Tuberkulose bot. Im Sputum waren Tuberkelbazillen und an der Lunge tuberkulöse Veränderungen nachweisbar. Wassermann positiv. Es gelang Albrecht, in einem Schnittpräparat typische *Spirochaeta pallida* und Tuberkelbazillen nachzuweisen. Es ist dies der erste Fall dieser Art, der histologisch die Mischinfektion beweist. Anders steht es mit der Aufeinanderfolge von tuberkulösen und syphilitischen Prozessen. Fasano (33) hat die Umwandlung luetischer Veränderungen in tuberkulöse öfters beobachtet und meint, dass sich auf syphilitischem Boden die Tuberkulose entwickeln könne. Es tritt dann eine Infektion zur anderen hinzu. In einer späteren Publikation (34) sagt er darüber, dass beim Zusammentreffen von Syphiliserreger und Tuberkelbazillus auf einem gemeinsamen Nährboden schliesslich im Konkurrenzstreit der Tuberkelbazillus die Oberhand gewinnt. Einen Fall, den man in diesem Sinne deuten kann, haben auch wir beobachtet (1911, Nr. 333).

Es handelte sich um einen 31jährigen Kontoristen, der im Jahre 1910 wegen Lues condylom. auf der dermatologischen Klinik in Behandlung stand. Damals hatte er im Kehlkopf Infiltration und Exulzeration des linken Stimmbandes und der Hinterwand. Er wurde nach Salvarsanbehandlung mit wesentlich gebessertem Kehlkopfbefunde entlassen. Etwa ein Jahr später stellte er sich wieder vor mit der Angabe, dass er vor einigen Wochen eine Hämoptoe durchgemacht habe und seitdem stimmlos sei. Lungenbefund: Rechtsseitiger Spitzenkatarrh und Pleuritis ad basim. Kehlkopf: Infiltration und Exulzeration im hinteren Drittel des rechten Stimmbandes, seichte Geschwürsbildung an der Hinterwand. Einen Monat später ist unter Milchsäurebehandlung die Exulzeration überall geheilt, die Stimme jedoch noch etwas heiser.

Die Diagnose der Kehlkopftuberkulose im Jahre 1911 wurde allerdings nur aus dem klinischen Bilde und der gleichzeitig vorhandenen Spitzenaffektion der Lunge gestellt, jedoch durch die günstige Einwirkung der Milchsäurebehandlung sehr gestützt.

Meistens handelt es sich um das Auftreten von Tuberkulose des Kehlkopfes bei luetischen Individuen, wie wir es dreimal gefunden haben.

Im ersten Falle (1918, Nr. 130) sahen wir bei einer 39jährigen Postdienersfrau mit stark positivem Wassermann hochgradige Infiltration und Exulzeration der Epiglottis, ohne Beteiligung der Stimmbänder. Ausserdem bestand eine atrophische Rhinopharyngitis mit Geschwüren am Rachendach (luetischer Natur?). Im Sputum waren Tuberkelbazillen nachweisbar. Unter Milchsäure- und Jodglyzerinbehandlung heilten die Geschwüre.

Der zweite Fall (1915, Nr. 542) war ein 45jähriger Schneider, der ein halbes Jahr heiser war. Kehlkopf: Infiltration und Exulzeration der Epiglottis, anscheinend tuberkulöser Natur. 5 Monate später war der Larynxbefund unverändert, dagegen an der rechten Tonsille ein wohl luetisches Geschwür zu sehen. Wassermann sehr stark positiv. Ausserdem bestand ein beiderseitiger Lungen Spitzenkatarrh.

Hier war dieluetische Infektion offenbar zur tuberkulösen dazugesetreten, ohne im Kehlkopfbefunde eine Aenderung hervorzurufen.

Im letzten Fall (1918, Nr. 201) handelte es sich um einen 28jährigen Tischler mit stark positivem Wassermann. Bei ihm war am rechten Stimmband eine Infiltration und Exulzeration festzustellen, die klinisch eher für Tuberkulose sprach. Da trotz 4 Salvarsaninjektionen nicht die geringste Besserung eintrat, gewinnt die Diagnose der Kehlkopftuberkulose mehr an Wahrscheinlichkeit.

Als Einfluss des Zusammentreffens von Lues und Tuberkulose ist im allgemeinen zu konstatieren, dass die tuberkulöse Affektion des Kehlkopfes bei Luetikern, wie auch am übrigen Körper, schwerer verläuft.

Rekurrenslähmung kommt nach Gerhardt (35) nicht so selten bei tuberkulöser Geschwürsbildung zur Beobachtung. Er findet auf zwölf Fälle eine solche Lähmung. Die Ursache ist nach Gerhardt eine zweifache, einerseits Pleuraverdickung und Schrumpfung, die den Nerv leistungsunfähig machen, andererseits der Druck infiltrierter und geschwollter Bronchialdrüsen. Gouguenheim und Tissier (36) sind anderer Meinung, indem sie auf die Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, sowie auf die Degeneration des Nerven aufmerksam machen. Derartige Veränderungen des Nervensystems finden sich bei Tuberkulösen überall. Diese Befunde werden von Tauber und Bernd (37) sowie von Dausac (38) bestätigt. Während man früher hauptsächlich den rechten Rekurrens infolge häufigerer Erkrankung der rechten Lungenspitze für bedroht ansah, zeigen neuere Beobachtungen, dass ebenso oft auch der linke Rekurrens komprimiert wird. Damit stimmt auch Schech überein. Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 11 Rekurrenslähmungen (man achte in derartigen Fällen auf eine gleichzeitige Ankylose des Kriko-arytänoidalgelenkes!), zeigen also die Lähmung in etwa 2 pCt. Meine Zahlen sind viel niedriger, wie die Gerhardt's, die auch Ziemssen (39) bereits viel zu hoch gefunden hatte. Von diesen 11 Fällen waren die rechts- und linksseitigen Lähmungen ziemlich gleich verteilt.

Ein Fall hatte eine beiderseitige Rekurrensparalyse (1917, Nr. 44), ein nach Gerhardt und Brieger (40) äusserst seltenes Vorkommnis. Es war dies ein 19jähriger Soldat, der 7 Wochen heiser war. Kehlkopf: Beide Taschen- und Stimmbänder gerötet, verdickt, ebenso die Hinterwand. Beide Nervi recurrentes gelähmt. Lungenbefund positiv für Tuberkulose sprechend.

Unter unserem Material befanden sich auch drei anscheinend gutartige **Papillome** der Stimmbänder, in deren Basis histologisch Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Ueber diese Fälle hat Steiner (41) in einer Publikation ausführlich berichtet.

Zwei dieser Fälle boten klinisch das Bild harmloser Papillome der (normalen) Stimmbänder in der Gegend der vorderen Kommissur und bei beiden ergab die erste histologische Untersuchung durchaus nichts für Tuberkulose Sprechendes. Erst die zweite, nach einiger Zeit vorgenommene mikroskopische Untersuchung stellte die tuberkulöse Natur des Leidens fest. Dabei war in beiden Fällen weder an den Lungen noch sonst am Körper irgendein für Tuberkulose auch nur ver-

dächtiger Befund zu erheben. Im zweiten Falle trat erst 3 Monate nach der operativen Entfernung des Papilloms neuerlich Heiserkeit und positiver Bazillenbefund im Sputum auf. Gleichzeitig liess sich an der linken Lungenspitze eine geringfügige Dämpfung nachweisen.

Die Papillome sind nach Steiner's Ansicht infolge des Reizzustandes der Schleimhaut entstanden, den die darunter langsam sich entwickelnden tuberkulösen Knötchen hervorgerufen hatten.

Der dritte Fall unterscheidet sich insofern von den beiden anderen, als bei ihm das Papillom nicht in unveränderter normaler Umgebung vorkam, sondern die Kehlkopfschleimhaut schon makroskopisch Veränderungen tuberkulöser Natur zeigte: Allgemeine Rötung, diffuse Schwellung der Interarytänoidalschleimhaut und eine leichte Verdickung des linken Aryknorpels. Dabei waren auch der Lungenbefund und die Pirquet'sche Reaktion positiv. Die histologische Untersuchung des Papillomgrundes bestätigte die Diagnose.

Steiner knüpft an die Besprechung dieser Fälle die gewiss berechnigte Forderung, alle auch bei sonst anscheinend gesunden Menschen vorkommenden Kehlkopfpolyphen oder Papillome einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen. Die Untersuchung soll aber möglichst Tumorstückchen aus der Tiefe der Basis umfassen. Bezüglich der Prognose derartiger Fälle warnt Steiner vor einer allzu günstigen Beurteilung, da der erste der beschriebenen Fälle, obwohl monatelang keine Spur von Tuberkulose im Kehlkopf und in den Lungen nachweisbar war, später sehr rasch letal verlief. Therapeutisch kommt seiner Meinung nach nur die operative Entfernung in Betracht, wobei Steiner einen endolaryngealen Eingriff, sofern es die Grösse des Tumors noch zulässt, einem extralaryngealen Verfahren vorzieht.

Der **Lupus** des Kehlkopfes kommt nach Schech sehr selten allein und primär, sondern meist sekundär in Verbindung mit Lupus der äusseren Haut oder Schleimhaut der Nase und des Rachens vor. Ueber einen der seltenen primären Fälle berichtet Cohen (42), der die in der Literatur vorhandenen ähnlichen Fälle — es waren bis dahin etwa 29 — aufzählt. Er führt als pathognomonisch für Lupus des Kehlkopfes die geringe Schmerzhaftigkeit der Epiglottis an. Im Gegensatz zum primären ist der sekundäre Larynxlupus ziemlich häufig. So schreibt Mygind (20), dass man bei jedem 8. oder 10. an Hautlupus leidenden Patienten die gleiche Affektion im Kehlkopf finden könne. Von den beiden Geschlechtern sei das weibliche häufiger beteiligt als das männliche und der Lupus bei jugendlichen Personen (unter 30 Jahren) häufiger als bei älteren. Auch Mygind hebt hervor, dass Schluckschmerzen oder Schlingbeschwerden nur ganz ausnahmsweise auftreten. Und selbst wenn sie vorhanden seien, erreichten sie nie einen solchen Grad, dass sie die Patienten erheblich belästigten. Dies sei um so auffälliger, als es auch bei Fällen von ausgedehntester Ulzeration der Epiglottis zutrefte. Ebenso merkwürdig sei es, dass die Stimme bei den meisten Patienten entweder einen ganz natürlichen oder doch nur leicht verschleierten Klang habe. Bezüglich des Sitzes der Erkrankung

sei die Epiglottis in erster Linie befallen und in keinem der 20 Fälle Mygind's frei von Veränderungen gefunden worden.

Wir hatten 5 Fälle von Kehlkopf Lupus, von denen drei männliche und zwei weibliche Individuen betrafen. Vier von den fünf Patienten standen im Alter von unter 30 Jahren, der fünfte war 32 Jahre alt. In allen Fällen war die Epiglottis mitbeteiligt. Zwei Patienten hatten gleichzeitig Lupus der Nase und des Rachens, in den übrigen Fällen war der primäre Herd an der äusseren Haut. Mit Mygind und Cohen kann auch ich das Fehlen von Schluckschmerzen konstatieren.

In einem Falle (1909, Nr. 43) hatte der Lupus den ganzen Kehlkopf ergriffen. Epiglottis, Larynxeingang, sowie Stimm- und Taschenbänder waren bei dem 8jährigen Mädchen, um das es sich handelte, infiltriert und mit miliaren Knötchen besetzt. Das gleiche Bild zeigten die Aryknorpel, deren Gelenk mitbeteiligt war. Die Stimmbänder waren in der Medianlinie fixiert, und liessen einen kaum 2 mm weiten Spalt der Glottis frei, weshalb hochgradige Atemnot bestand.

Eine Uebersicht über die **Prognose** der Kehlkopftuberkulose stösst natürlich mit Rücksicht darauf, dass wir einen sehr grossen Teil der Patienten nicht genügend lange beobachten konnten, auf grosse Schwierigkeiten. Wir können daher aus dem ganzen Materiale nur diejenigen berücksichtigen, die wir längere Zeit behandelt haben. Aufschluss über deren Verhalten gibt uns Tabelle II. Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, dass wir vor dem Kriege nur 42 und während des Krieges nur 74 Patienten lange genug in Beobachtung hatten, um sie hier verwerten zu können.

Tabelle II. Prognose der Kehlkopftuberkulose.

Geheilt	Gebessert	Un- verändert	Ver- schlimmert	Todesfälle	Anmerkung
1 (2,4 pCt.)	20 (47,6 pCt.)	5 (11,8 pCt.)	15 (35,8 pCt.)	1 (2,4 pCt.)	1909—1914 vor dem Kriege
50 pCt.		50 pCt.			
2 (2,8 pCt.)	29 (39,2 pCt.)	24 (32,4 pCt.)	9 (12 pCt.)	10 (13,6 pCt.)	1914—1919 während des Krieges
42 pCt.		58 pCt.			
3 (2,5 pCt.)	49 (42,3 pCt.)	29 (25 pCt.)	24 (20,7 pCt.)	11 (9,5 pCt.)	Summe
44,8 pCt.		55,2 pCt.			

Während vor dem Kriege die Zahl der gebesserten (und geheilten) Fälle der Anzahl der nicht gebesserten die Wage hielt (50 pCt. : 50 pCt.), zeigte sich im Kriege eine Aenderung zuungunsten der „Ungebesserten“, deren Prozentzahl auf 58 pCt. anstieg. Wir können also mit Drügg (15) konstatieren, dass der Charakter der Tuberkulose anscheinend bösartiger

geworden ist. Da meine Statistik bei der Zunahme der Häufigkeit der Kehlkopftuberkulose im Kriege keine gut verwendbaren Zahlen lieferte, worauf ich ja oben hingewiesen habe, scheint sie auch in diesem Punkte nicht den wahren Stand zu treffen. Denn ich bin überzeugt, dass die Larynxphthise im Kriege in Wirklichkeit eine viel schlechtere Prognose gibt, als vor dem Kriege und dass die Bösartigkeit in weit erheblicherem Masse zugenommen hat, als meine Statistik erkennen lässt. Speziell die Zahl der tödlichen Fälle, die im Kriege sehr stark zunahm, zeigt dies deutlich.

Unter unseren Fällen befinden sich auch drei völlig ausgeheilte. Da Fälle von jahrelang geheilter Kehlkopftuberkulose noch immer relativ selten sind, und ich über einen derartigen, exakt und genügend lange beobachteten verfüge, möchte ich ihn in Kürze veröffentlichen:

Es handelte sich um einen Studenten der Rechte K. P. (1909, Nr. 243), der im Jahre 1905 Hämoptoe hatte und im Jahre 1906 heiser bis zur völligen Aphonie wurde. Im selben Jahre neuerliche Lungenblutung. Er wurde damals auf der Klinik Zaufal mit Milchsäure behandelt, nachdem histologisch Tuberkulose des Kehlkopfes festgestellt worden war. Damaliger Lungenbefund: Beiderseitiger Spitzenkatarrh. Starke Abmagerung, hauptsächlich infolge der durch die Dysphagie erschwerten Nahrungsaufnahme. Larynx (Januar 1907): Starke Rötung und Schwellung der ganzen Kehlkopfschleimhaut. Im hinteren Drittel des linken Stimmbandes eine deutliche, etwa linsengrosse Exulzeration, beide Stimmbänder unwesentlich verdickt. An der Interarytänoidschleimhaut eine etwa haselnuss-grosse, umschriebene Infiltration, die in die Glottis hineinragt und an ihrer Kuppe geringe Exulzeration erkennen lässt. Dadurch finden die Aphonie und die manchmal auftretenden Atembeschwerden ihre Erklärung.

Die Probeexzision sichert in Uebereinstimmung mit dem Lungenbefund die tuberkulöse Natur des Leidens.

Patient verbrachte den Winter im Süden unter allgemein diätetisch-hygienischen Massnahmen und systematischer Milchsäurebehandlung. Das Allgemeinbefinden besserte sich, die Stimmlosigkeit blieb bestehen.

Im Herbst des Jahres 1907 neuerliche Untersuchung. Larynx: Die frühere leichte Exulzeration am linken Stimmband geschwunden, intensive Rötung der ganzen Kehlkopfschleimhaut. Das Infiltrat an der Hinterwand ebenfalls ohne Exulzeration, reicht nun bis fast in die Mitte der Glottis. Daher vollständige Aphonie. Da das Allgemeinbefinden ein gutes war, wurde die chirurgische Entfernung des Infiltrats vorgenommen. Der Eingriff wurde gut vertragen, die Wunde noch galvanokaustisch verschorft und Patient nach einigen Tagen entlassen. 8 Tage später neuerliche Hämoptoe und hierauf 4wöchiger Aufenthalt im Krankenhause. Nach weiteren 4 Wochen stellte sich Patient mit vollkommen normaler Stimme vor. Befund im Kehlkopf: Stimmbänder stark gerötet, etwas verdickt, keine Infiltration oder Exulzeration zu sehen. Die Wunde ohne Reaktion vernarbt. Normale Stimme ohne rauhen Beiklang. Ueber beiden Lungenspitzen etwas verschärftes Atmen, kein Zeichen eines fortschreitenden Lungenprozesses.

Patient unterbricht seine Studien noch für ein weiteres Semester und setzt seine hygienisch-diätetischen Massnahmen weiter fort. 1908: Heilung anhaltend, Stimme normal. 1909, Oktober: Im Kehlkopf ausser leichter Rötung der Schleimhaut normaler Befund. Stimme rein und klar. Patient hat schon im Vorjahre

wieder einen Hofmeisterposten angenommen und kommt seinen Pflichten vollkommen nach. Keine Hämoptoe mehr, Lungenbefund normal.

Epikrise: Wir sehen also hier einen Fall von sicherer Kehlkopftuberkulose vor uns, der durch die Vereinigung von allgemeinen und lokalen Massnahmen geheilt wurde und noch 2 Jahre geheilt blieb. Auch darüber hinaus dürfte die Heilung angehalten haben. Dieser Fall zeigt meines Erachtens auch, wie die chirurgische und die medikamentöse Lokalbehandlung der Larynxphthise ganz verschiedene Betätigungsgebiete haben. Während nämlich die Milchsäuretherapie nur die Heilung der Geschwüre an den Stimmbändern und der Kuppe des Tumors bewirkte, ohne aber auf den Tumor selbst einzuwirken, gelang es durch einen verhältnismässig kleinen chirurgischen Eingriff, auch den Tumor radikal und dauernd zu entfernen. Dass die Besserung des Lungenprozesses durch den Aufenthalt im Süden auch von günstigem Einfluss auf den Kehlkopf war, ist ohne weiteres klar, ganz ausheilen aber konnte die Kehlkopfphthise dadurch nicht, so dass unser moderner Standpunkt von der Vereinigung der allgemeinen und lokalen Massnahmen seine volle Berechtigung hat.

Zum Schluss möchte ich noch in Kürze auf die bei uns übliche **Behandlung** der Kehlkopftuberkulose zu sprechen kommen, ohne mich auf die hier einander so widersprechenden Ansichten der einzelnen Autoren näher einzulassen. Die im Frieden so wichtige allgemeine diätetisch-hygienische Behandlung hat im Kriege infolge der traurigen sozialen und wirtschaftlichen Verhältnisse sehr viel von ihrem Werte eingebüsst. Der einzige nicht verteuerte und allgemein zugängliche Heilfaktor von Bedeutung ist die Sonne geblieben, von der wir denn auch — soweit es die Witterungsverhältnisse zulassen — ausgiebigen Gebrauch machen. Insbesondere wandten wir unsere Aufmerksamkeit der von Sorgo (40) u. a. empfohlenen Bestrahlung des Kehlkopfes mit Sonnenlicht vermittle der Autolaryngoskopiermethode zu und haben damit öfter ganz schöne Resultate erzielt. Die technischen Schwierigkeiten der Selbstspiegelung haben vor allem intelligente Patienten bald überwunden.

Unsere lokalen therapeutischen Massnahmen richten sich nach dem Kehlkopfbefunde. Von den medikamentösen Mitteln wenden wir folgende an: Bei beginnender Kehlkopftuberkulose, speziell bei den (noch unspezifischen?) Laryngitiden Tuberkulöser haben wir uns mit gutem Erfolge des von A. Rosenberg (44) eingeführten Menthölöls bedient. Wir verwenden es in 10 proz. Lösung mit Ol. vaselini zum Instillieren oder in Pulverform zur Einblasung. Bei Vorhandensein von Geschwüren machen wir von der altbewährten Milchsäure ausgedehnten Gebrauch, und zwar benutzen wir sie bis zu einer Konzentration von 80 pCt. Sie hat sich uns unzählige Male glänzend bewährt. Auch des von Vymola (47) angegebenen Hetokresol-Jodoform-Aethers müssen wir gedenken, den wir einige Male anwendeten. Die Zahl der damit behandelten Fälle ist zu klein, um ein Urteil über die Güte des Verfahrens abgeben zu können.

Schon zu den chirurgischen Eingriffen zu rechnen ist der galvanokaustische Tiefenstich nach Grünwald (48), dessen wir uns bei nicht exulzerierten Infiltraten bedienen. Während Kahler (49) reaktive Schwellungen ziemlich selten danach sah, traten sie bei uns fast regelmässig auf, dauerten einige Tage und hielten sich durchweg in mässigen Grenzen. Zur vorherigen Prüfung der Reaktion pflegen wir gewöhnlich einen kleinen Tiefenstich zu machen und die darauf folgende Reaktion abzuwarten. Der Erfolg dieser Behandlungsart ist ein recht guter, indem die Infiltrate oft nachher sichtlich schrumpfen.

Bei zirkumskripten, über die Oberfläche hervorragenden Infiltraten oder bei polypösen Bildungen tritt die chirurgische Entfernung mittels Kurette, Schlinge usw. in ihre Rechte. Die Resultate quoad functionem (Behebung der Heiserkeit) sind im allgemeinen gute, quoad sanationem dagegen von anderen Faktoren, wie Allgemeinzustand, Lungenbefund usw. abhängig, daher nicht so glänzend.

Oft pflegen wir auch bei Geschwürsbildungen mit aufgeworfenen, infiltrierten Rändern in der Weise vorzugehen, dass wir zuerst mit Instrumenten soviel als möglich von den überragenden Teilen abtragen und am nächsten Tage mit 50—80 proz. Milchsäure energisch ätzen. Die Resultate dieser kombinierten Behandlung sind ebenfalls gute zu nennen. Eine ähnliche kombinierte Methode sind die von Schmidt (45) angegebenen und von H. Krause (46) modifizierten Skarifikationen des infiltrierten Gewebes mit nachfolgender Milchsäureretouchierung, die wir öfters mit gutem Erfolge anwandten. Die Milchsäure kann dann in die Tiefe eindringen und viel besser ihre Wirksamkeit entfalten.

Schliesslich sei noch der für die Kehlkopfphthisiker so lästigen, ja deletären Dysphagie und ihrer Behandlung Erwähnung getan. In leichteren Fällen behelfen wir uns mit Pulvern, die wir nach Sacher folgendermassen verordnen:

Rp. Cocain. mur.
Morph. mur. ana 0,01
Amyl. tritic. 0,3.
M.f.p. Dent. tal. dos. Nr.X.

S. $\frac{1}{4}$ Stunde vor dem Essen im Munde trocken zergehen lassen.

Diese Pulver verteilen sich auf die für die Passage der Speisen wichtigsten Stellen als Brei und erleichtern dann durch die Anästhesie die Nahrungsaufnahme. In schwereren Fällen versagt diese Behandlungsart. Von anderen Methoden kommt hier die Hoffmann'sche Infiltrationsanästhesie des N. laryngeus sup. in Betracht, die wir bisher nur in einem einzigen Falle vorgenommen haben.

Literatur.

1. Imhofer, 50 Jahre laryngologischer Arbeit. Bresgen-Abhandlungen. 1909. Bd. 9. H. 7—8.
2. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1903.

3. Kruse, Beteiligung des Kehlkopfes bei der Tuberkulose. Diss. Göttingen 1892.
4. Jurasz, Die Krankheiten der Mundhöhle . . . Berlin 1893.
5. Lublinski, Ueber die Kehlkopfschwindsucht. Deutsche med. Wochenschrift. 1887.
6. Besold und Gidionsen, Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose. Berlin 1907.
7. Lewies, Beitrag zur Klinik der Larynx tuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 4. S. 455.
8. Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.
9. Bingler, Ueber die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankungen. Diss. Berlin 1914. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1915. S. 85.
10. Meyer, Ueber den Infektionsweg der Larynx tuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 717.
11. Uhlenhuth, Diskussion im Strassburger Aerzteverein, 1. VI. 1918. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
12. Mönckeberg, Ebenda.
13. Freund, Ebenda.
14. Salge, Ebenda.
15. Drügg, Unterernährung und chirurgische Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 14.
16. Mackenzie, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Berlin 1880.
17. Schech, Heymann's Handbuch d. Laryngol. 1898. S. 1125.
18. Josephsohn, Ueber die Frühformen der tuberkulösen Erkrankung. Diss. Königsberg 1895. Zit. nach Heymann's Handb. d. Laryngol. 1898. S. 1126.
19. Fröbelius, Jahrb. f. Kinderhkl. 1886. Bd. 24. Zit. nach Heymann's Handb. S. 1126.
20. Mygind, Lupus vulgaris laryngis. Arch. f. Laryngol. Bd. 10. S. 131.
21. Bingler, Ueber die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung . . . Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 30. H. 3. Ref. Zeitschr. f. Laryngol. 1914. S. 20.
22. Laub, Klin.-statistische Beiträge . . . Arch. f. Laryngol. Bd. 21. S. 65.
23. E. Fraenkel, Primäre Kehlkopftuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 28.
24. Manasse, zit. nach Steiner, Arch. f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 240.
25. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1887.
26. Steiner, Zur Kenntnis der primären Kehlkopftuberkulose. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 2.
27. Cornet, zit. in Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. Wien 1899.
28. Krieg, Korrespondenzbl. f. Württemb. Aerzte. 1894. Nr. 32.
29. Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1883.
30. Friedel Pick, Wissensch. Gesellsch. deutscher Aerzte in Böhmen. 11. III. 1910.
31. Avellis, Tuberkulöse Larynxgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 32 u. 33.
32. Albrecht, Vereinig. deutscher Laryngologen. Kiel 1914. Ref. Zeitschr. f. Laryngol. 1914. S. 332.
33. Fasano, Kongress der ital. med. Gesellsch. 1891. Ref. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 8. S. 501.
34. Derselbe, Zeitschr. f. Laryngol. 1894.
35. Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmungen. Virch. Arch. 1863. Bd. 27.

36. Gouguenheim und Tissier, Phthisie laryngée. Paris 1889. S. 154. Zit. nach Imhofer, l. c.
37. Tauber und Bernd, Ueber spinale Veränderungen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 26. H. 2. Zit. nach Imhofer, l. c.
38. Dausao, Lésion des nerfs . . . Annal. des mal. de l'oreille. 1893. H. 12. Zit. nach Imhofer, l. c.
39. Ziemssen, zit. nach Heymann's Handb. d. Laryngol. 1898. S. 1146.
40. Gerhard und Brieger, Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg 1881. Zit. nach Heymann's Handb. d. Laryngol. 1898. S. 1146.
41. Steiner, Stimmbandpapillom und Tuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 45. S. 1281.
42. Cohen, Ein Fall von primärem Larynxlupus . . . Zeitschr. f. Laryngol. 1910. Bd. 2.
43. Sörgo, Ueber Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit reflektier. Sonnenlicht. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1.
44. A. Rosenberg, Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 466.
45. M. Schmidt, Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 325.
46. H. Krause, Milchsäure gegen Larynxtuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 29.
47. Vymola, Die Therapie der Tuberkulose . . . Časop. česk. lékař. 1904. Nr. 1.
48. Grünwald, Die Galvanokaustik in Form des Einstiches . . . Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 25.
49. Kahler, Versamml. deutscher Naturf. Wien 1913. Ref. von Steiner in der Prager med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.
50. Hoffmann, Zeitschr. f. Ohrenhkl. Bd. 59. S. 168.
51. Ghon und Roman, Pathol.-anat. Studien über die Tuberkulose. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wissensch. 1913. Bd. 122.
52. Ghon, Der primäre Lungenherd . . . Wien 1912. Urban & Schwarzenberg.
53. Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 119. S. 201.
54. Progrebinský, Medicyna. 1887. Nr. 14.

Ueber das Schiefwerden der Nase.

Von

Prof. Boenninghaus (Breslau).

Von Zeit zu Zeit werden zu uns Kinder mit der Klage gebracht, dass ihre Nase anfangs schief zu werden.

Dieses bildet die einzige oder wenigstens die Hauptklage, und über Luftmangel wird höchstens auf Befragen und nebenbei geklagt. Von einem Stoss, Schlag oder Fall auf die Nase ist nichts bekannt. Die Abnormität begann vielmehr spontan und so allmählich, dass sie der täglichen Umgebung zunächst gar nicht auffiel und zumeist erst von einem gelegentlichen Besucher entdeckt wurde. Der einmal erregte Argwohn der Mutter aber würde bald zur Ueberzeugung. Wo dann der Hausarzt befragt wurde, legte er, wie der Vater, der Sache in der Regel weniger Bedeutung bei, riet aber meist vorsichtigerweise zum Facharzt. Allzu häufig sind derartige Fälle freilich nicht, doch hat die Zahl der im Laufe der Jahre mir vorgeführten Kinder zehn erreicht. Die Kinder befanden sich in einem Alter zwischen dem 8. und 12. Lebensjahre. Ganz überwiegend handelte es sich um Mädchen — ich sah nur einen derartigen Knaben —, und zwar um Mädchen aus den besseren Ständen, nicht als ob diese Abnormität der Nase bei anderen Kindern nicht gerade so häufig vorkäme, sondern weil offenbar gerade den Mädchen aus diesen Kreisen besondere Aufmerksamkeit in der Entwicklung ihrer äusseren Erscheinung zugewandt wird.

Doch noch eine zweite Kategorie von Kindern mit schiefwerdender Nase kommt gelegentlich zu uns. Hier war ein Stoss, Schlag oder Fall auf die Nase mit den Symptomen der Fraktur, Nasenbluten und Nasenschwellung, vor kürzerer oder längerer Zeit vorausgegangen. Wohl durch die Erinnerung an dieses Ereignis waren die Angehörigen sich über die zunehmende Schiefheit der Nase bald im klaren, und hier wies auch eine erhebliche Verstopfung auf eine Abnormität der Nase hin. Ich sah bisher nur vier solcher Patienten, drei Knaben und ein Mädchen. Doch mag diese relativ geringe Anzahl Zufall sein, denn bei Erwachsenen sehen wir den vollendeten Zustand der traumatischen Schiefnase nicht so viel seltener, als den der spontan entstandenen.

Bei der Kleinheit des Objektes ist nun der Nachweis der Asymmetrie in ihren ersten Anfängen gar nicht so leicht, und doch ist dieser wegen der Gefahr einer progressiven Entwicklung ebenso wichtig wie etwa bei der Skoliose der Wirbelsäule. Deshalb verlohnt es sich schon, einige Worte darüber zu sagen: Was gleich beim ersten Blick auffällt, ist ein leichtes Abweichen der Nasenspitze derart, dass ihre Verlängerung an der Mitte der Oberlippe vorbeizeigt, und zwar meist nach der rechten Seite, ein Fall, von welchem der schnelleren Verständigung wegen bei der weiteren Betrachtung auch ausgegangen werden soll. Aber dieses Vorbeizeigen ist nur in manchen Fällen die allein nachweisbare Difformität. Denn in den meisten Fällen besteht schon eine Abweichung auch des knöchernen Nasenrückens, und zwar nach der entgegengesetzten, also der linken Seite. Denn, visiert man den Nasenrücken von der Nasenspitze aus, so bemerkt man, dass er im ganzen bereits einen konvexen Bogen nach der linken Seite bildet. Oder, hält man die untere Hälfte der Nase zu, so bemerkt man die Abweichung des knöchernen Nasenrückens nach links ganz besonders deutlich. Oder, drückt man die Nasenspitze nach links bis in die geradlinige Verlängerung des knöchernen Nasenrückens, so zeigt sie gegen die linke Hälfte des Mundes, oft schon bis in die Nähe des Mundwinkels. Bei der Betrachtung des ganzen Gesichtes bei verschiedenem Lichtauffall schliesslich bemerkt man auch oft schon seine vorhandene Asymmetrie: Die linke Augenbraue steht höher, die linke Seite des knöchernen Nasenrückens fällt steiler ab, die linke Wange ist voller und erscheint schmaler als die rechte. — Die innere Untersuchung der Nase ergibt nun die bekannten Verhältnisse, bei den spontan entstandenen Fällen die einfache, glatte, C-förmige Krümmung des knorpeligen Septums, gelegentlich auch mit der Andeutung einer oberen Gegenkrümmung oder einer Luxation der unteren Septumkante, bei den traumatisch entstandenen Fällen statt der glatten Krümmung eine scharfe Knickung auf der Höhe der Deviation. —

Dass nun bei einer Deviation des knorpeligen Septums der knorpelige Nasenrücken schief werden kann, ist ja ohne weiteres klar, denn das knorpelige Septum ist ja die Stütze dieses Abschnittes der äusseren Nase. Dass aber bei einer knorpeligen Deviation auch der knöcherne Anteil der äusseren Nase schief werden kann, ist nicht so ohne weiteres einzusehen und bedarf deshalb einer genaueren Betrachtung: Bei der spontanen oder physiologischen Deviation handelt es sich um eine, wohl allgemein zugestandene, relativ zu starke Entwicklung des knorpeligen Septums in der Längsrichtung aus noch strittigem Grunde. Das Septum wird zu gross für seinen knöchernen Rahmen und übt einen Druck von federnder Kraft auf ihn aus, von dessen Stärke man eine Vorstellung erhält, wenn man bei der Resektion des Septums den oberen Rand des Knorpelschnittes aus seiner eingespannten Lage nach der konvexen Seite geradezu hervorspringen sieht. Den oberen Teil des Rahmens bilden nun die Nasenbeine, und diese werden allmählich durch den zunehmenden Druck des

Septums zum Abweichen gebracht und umgeformt, kindliches Alter vorausgesetzt, in welchem also die Nahtverbindung und Struktur des Knochens noch wenig fest ist. Denn jenseits der Pubertät sah ich wenigstens die knöcherne Nase noch niemals durch eine Deviation des knorpeligen Septums schief oder schiefer werden, obwohl ich diesem Punkte seit Jahren meine ganz besondere Aufmerksamkeit zuwandte. Der Druck der Nasenbeine aber setzt sich fort auf die Stirnfortsätze des Oberkiefers und die an ihn grenzenden Teile des Gesichtsskeletts, welche in steter Abnahme ebenfalls der Umformung anheimfallen. Auch am hinteren und unteren Teil des knöchernen Rahmens, an der Lamina perpendicularis, an der Crista nasalis des Oberkiefers und dem vorderen Teil des Vomer, setzt natürlich die umformende Kraft des Septumdruckes an und bringt sie gelegentlich zum Abweichen. — Ähnlich aber wie die spontane Vergrösserung des knorpeligen Septums muss auch die Fraktur desselben auf den knöchernen Rahmen wirken, nur scheint hier an Stelle des Druckes öfter ein Zug seitens der abgewichenen und eingekeilten Knorpelfragmente zu treten.

Sehr verschiedene Momente sind es nun, welche die Verdrängung des Knochens begünstigen oder nicht begünstigen können: Begünstigend wirkt vor allen Dingen ein weites Hinaufreichen des knorpeligen Septums hinter die Nasenbeine, ein Verhalten, das nach Zuckerkanal in den breitesten Grenzen schwankt. Begünstigend wirkt ferner bei Fraktur eine hoch hinaufgehende und stark geknickte Frakturlinie. Begünstigend wirkt weiter eine gute Entwicklung des Septums der Grösse und Dicke nach. Begünstigend wirkt endlich zarter Knochen, also jugendliches Alter und weibliches Geschlecht. Nicht begünstigend wirkt das Gegenteil aller dieser Umstände und eine sich entwickelnde Luxation der unteren Septumkante. Zieht man nun alle diese Momente in Betracht, so ist es klar, dass in dem einen Falle eine Schiefheit des knöchernen Nasenrückens durch die Deviation des knorpeligen Septums herbeigeführt wird, in dem anderen nicht.

Die Kraft, mit welcher ein deviiertes Septum auf die knöcherne Umgebung drückt, ist nun recht erheblich, denn das äussere Gesichtsskelett mit Einschluss der Crista nasalis des Oberkiefers und der Spina nasalis anterior sind gewiss Knochen von respektabler Stärke, und es fragt sich nun, wodurch denn überhaupt der schwache Knorpel befähigt wird, den starken Knochen zu verdrängen. Es liegt das offenbar an der sehr viel grösseren lebendigen, d. h. elastischen Kraft des Knorpels gegenüber dem Knochen. Von dieser zeugt z. B. die bekannte Tatsache, dass ein an die Wirbelsäule hämmerndes Aortenaneurysma nicht die Zwischenwirbelscheiben, wohl aber die Wirbelkörper zum Schwund bringen kann. Bei der Skoliose der Wirbelsäule aber, wo man ein ähnliches Verhalten von Knochen und Knorpel erwarten sollte, findet man es nicht, weil offenbar der statische Druck des schweren Oberkörpers schliesslich auch die elastische Kraft der Zwischenwirbelscheiben besiegt.

Alles in allem genommen scheint mir nun sowohl der nach spontaner wie nach traumatischer Deviation des knorpeligen Septums sich entwickelnden knöchernen Schiefnase einschliesslich des Schiefgesichts ein ganz bestimmter, gesetzmässiger Vorgang zugrunde zu liegen, der sich folgendermassen ausdrücken lässt: Wenn bei noch nicht konsolidiertem Knochengerüst durch ein übermässig wachsendes oder gebrochenes knorpeliges Nasenseptum ein genügend starker seitlicher Druck oder Zug auf die Nasenbeine ausgeübt wird, so kommt es allmählich zu einer Umformung des knöchernen Nasenrückens sowohl wie des sich anschliessenden äusseren Gesichtsskelettes in dem Sinne einer seitlichen Drehung um einen Punkt, welcher etwa an der Verbindung der Nasenbeine mit dem Stirnbeine liegt.

Während nun die Tatsache der häufigen Kombinationen von knorpeliger Septumdeviation und knöcherner Schiefnase allgemein bekannt ist, findet man über die Abhängigkeit letzterer von der ersten in der Literatur, abgesehen von der kurzen Andeutung dieser Möglichkeit in einer ideenreichen Arbeit von Bergeat (Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1896, S. 489), nichts. Ueber die Abhängigkeit der ja viel häufigeren knöchernen Septumdeviation von einer knorpeligen aber findet man bei den Rhinologen öfter Andeutungen. Zuckerkandl indes, dieser unermüdliche Sammler und kritische Verarbeiter normaler und pathologisch-anatomischer Nasenbefunde, kommt in seiner Anatomie der Nasenhöhle, Bd. II, S. 42, wenigstens für die traumatische knorpelige Septumdeviation zu dem klipp und klar ausgesprochenen Resultat, dass sie „konsekutiv die Verbiegung der knöchernen Scheidewand veranlassen könne“. Weshalb er aber bei seinen vielen Präparaten nicht auch zu demselben Schluss für die spontanen kommt, ist eigentlich nicht recht ersichtlich. —

Was ist nun zu tun, wenn man bei Kindern einer Deviation des knorpeligen Septums mit Schiefnase, knorpeliger oder knöcherner, gegenübersteht, die progressiv zu sein scheint? Ich selbst befand mich bei meinem ersten Fall in peinlicher Lage. Sollte ich resezieren, wie beim Erwachsenen? Fast allgemein, und nach meiner Erfahrung mit Recht, falls man sich die Fälle nach Jahren nur wieder ansieht, wird doch vor der Resektion im Kindesalter gewarnt, wegen der Hemmung des Längenwachstums der Nase, verbunden oft mit Abflachung. Wäre überhaupt durch die Resektion eine Beeinflussung der Schiefnase zu erwarten? Der knorpeligen allenfalls, aber auch der knöchernen? Mir war die ganze Sache recht zweifelhaft, ich beschloss, sie mir zu überlegen und liess zunächst mal eine Photographie des Gesichts anfertigen. Nach einiger Zeit sah ich das Kind wieder, der Fortschritt der Schiefheit war überzeugend, und das ganze Gesicht bekam bereits eine fatale Aehnlichkeit mit jenen Fällen bei Erwachsenen, die wir nicht ohne Bedauern sehen und nie gänzlich korrigieren können. Aus dem entwickelten Gedankengang heraus entschloss ich mich nun zu einer partiellen Resektion der Deviation, zur Resektion nur

eines Streifens aus dem knorpeligen Septum, an der unteren Kante beginnend, über die Höhe der Deviation hinweg bis zum knöchernen Septum, in der Absicht, die übergrosse Spannung des Knorpels und hiermit wenigstens das Fortschreiten der Schiefheit nicht nur der Nasenspitze, sondern auch des knöchernen Nasenrückens aufzuhalten. Auch in allen anderen Fällen verfuhr ich so, und ich glaube, dass mir meine Absicht mehr als gelungen ist, denn meist wurde die Schiefheit selbst der knöchernen Nase im Laufe der Zeit geringer, ja sie schwand sogar manchmal vollkommen. Nur in einem der Fälle war es auch bisher nötig, die Resektion nach Eintritt der Pubertät zu vervollständigen, da die Nasenpassage sich in genügender Weise entwickelte. Ich machte alle diese wegen der kleinen Verhältnisse oft nicht ganz leichten Resektionen anstandslos in der üblichen Weise in Lokalanästhesie. — Ich glaube aber, dass man durch orthopädische Nachbehandlung, eventuell mit zwei in entgegengesetzter Richtung wirkenden, an einem Stirnband befestigten Pelotten, in der Art, wie sie z. B. Joseph bei operierter Schiefnase Erwachsener anwendet, das Endresultat noch verbessern kann und versuche sie in meinen beiden letzten Fällen.

Kurze Zusammenfassung.

1. Die spontan oder traumatisch entstandene Deviation des knorpeligen Nasenseptums kann im Kindesalter nicht nur zu einer Schiefheit der knorpeligen, sondern, durch die elastische Kraft des Knorpels, auch zu einer solchen des knöchernen Nasenrückens und des Gesichtes führen.
2. Die rationelle Therapie besteht in einer submukösen Streifenresektion des knorpeligen Septums, welche, unter Vermeidung der Nachteile der ausgedehnten Resektion in diesem Lebensalter, die Weiterentwicklung der knorpeligen und knöchernen Schiefnase und des Schiefgesichtes zum mindesten aufhalten kann. Zweckmässig ist hieran eine orthopädische Nachbehandlung anzuschliessen.

XXIII.

Aus der Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten zu Königsberg i. Pr.

(Direktor: weiland Geh. Rat Prof. Dr. Gerber).

**Ueber einen anatomisch seltenen Befund
an den Nasenmuscheln
(Atrophia concharum et exostosis conchae infer.).**

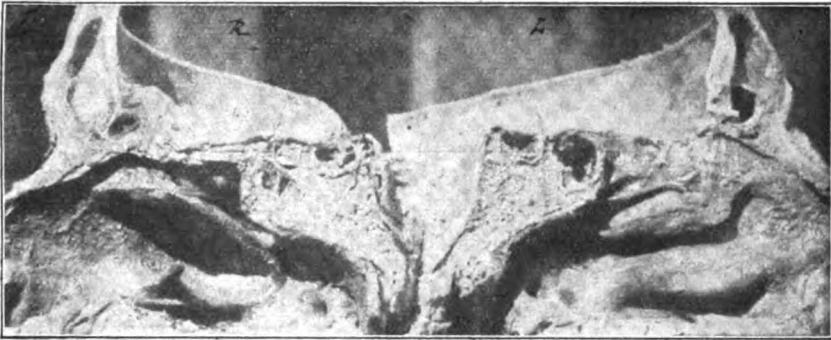
Von

Dr. Willy Wolffheim,
Assistent der Poliklinik.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Ganz zufällig stiess ich beim Aufsägen einiger Köpfe im hiesigen anatomischen Institut — es handelte sich um die Gewinnung von normalen Demonstrationspräparaten für die Sammlung unserer Klinik — auf einen so interessanten und eigenartigen Befund, dass ich es für wert halte, denselben in Wort und Bild mitzuteilen.

Abbildung 1.



Die linke Nasenhöhle (Abb. 1, L) zeigt völlig normale Verhältnisse; insbesondere sehen wir an den Muscheln nichts Aussergewöhnliches, sie haben die gewohnte Form und Grösse, eine Concha suprema (4. Muschel) ist angedeutet.

Einen wesentlich anderen Anblick bietet dagegen die rechte Seite (Abb. 1, R und Abb. 2) dar. Die untere Muschel zeigt nicht die leicht gewölbte, nach unten zu etwas konvexe Form, sondern bildet, an Länge und Breite erheblich kleiner, eine fast gerade verlaufende, gratartige Knochenleiste.

Der Raum über der unteren Muschel, der mittlere Nasengang, ist abnorm weit und tief und liegt offen zutage, so dass der Hiatus semilunaris und der Processus uncinatus frei sichtbar sind. Diese Geräumigkeit und dieses Freiliegen des mittleren Nasenganges erklärt sich aus dem Verhalten der mittleren Muschel, die nicht — wie sonst — den mittleren Nasengang überdeckt, sondern wie nach oben hin verdrängt erscheint und den Nasengang kuppelartig überwölbt. Auch sie ist verdünnt, im ganzen reduziert, und ihr Rand springt als scharfe Leiste medianwärts vor.

Abbildung 2.



Schliesslich ist auch die Concha superior kleiner und dünner und daher der obere Nasengang geräumiger, als es links der Fall ist (Abb. 1).

Als ganz besondere Rarität ist zu verzeichnen, dass von der Mitte der unteren Muschel, ein wenig über der scharfen Kante ansetzend, ein etwa 1 cm langer, sich in eine Spitze verjüngender, dornartiger, medianwärts und etwas nach hinten geneigter Fortsatz entspringt, der innen knöchern angelegt, aussen mit Schleimhaut überzogen ist. Eine Verwachsung mit dem Septum liegt nicht vor (Abb. 2 u. 3).

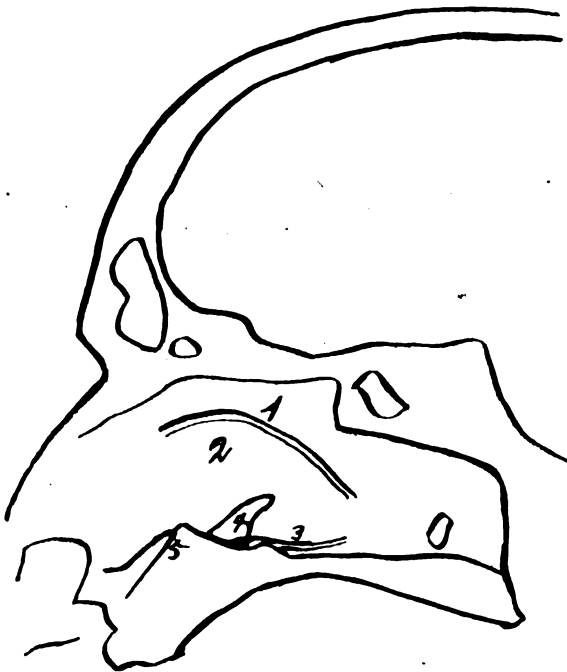
Aus dem anatomischen Befunde dieses Präparates allein auf die Pathologie des Falles — wenn eine solche überhaupt vorhanden war — zu schliessen, ist schwierig.

Die Gestaltung des Muschelapparates weist auf eine genuine Atrophie der Nasenmuscheln hin, was allerdings noch nicht die eigenartige, kuppeldachförmige Gestalt der mittleren Muschel erklären würde. Ueber die Beschaffenheit der

Schleimhaut ist, nachdem der Kopf wohl monatelang in Konservierungsflüssigkeit gelegen hat, nichts Sicheres auszusagen. Auch die histologische Untersuchung ist aus diesem Grunde aussichtslos.

Als in gewissem Grade nicht für Ozäna sprechend kann man die Einseitigkeit des Prozesses geltend machen, da die Ozäna in der grossen Mehrzahl der Fälle doch beide Nasenseiten befällt, sowie das Vorhandensein normal grosser Nebenhöhlen (besonders Stirnhöhlen), die nach neueren

Abbildung 3.



1 mittlere Muschel, 2 mittlerer Nasengang, 3 untere Muschel, 4 Exostose der unteren Muschel, 5 Spina nasal. ant. des Oberkiefers.

Untersuchungen, welche an unserer Klinik bisher teilweise bestätigt gefunden wurden, bei Ozäna häufig fehlen oder abnorm klein sein sollen. Allerdings zeigt die Keilbeinhöhle in unserem Präparat in der Tat abnormal kleine Dimensionen.

Gegen Lues spricht die Intaktheit des knöchernen Nasengerüstes und das Fehlen irgendwelcher narbiger Residuen und Kallositäten. Auf sonstige Anhaltspunkte muss bei dem Fehlen des übrigen Körpers und jeder anamnestischen Angabe verzichtet werden. Aehnliche Muschelbilder finden sich bei Zuckerkandl¹⁾ als Beispiele für Ozäna.

1) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Bd. 1. Taf. 11. Abb. 49 und Bd. 2. Taf. 14. Abb. 2.

Was schliesslich den interessantesten Teil des Präparates, den fortsatzartigen Auswuchs der unteren Muschel — des Os turbinatum — betrifft, so müssen wir denselben als eine sehr seltene Exostose der unteren Muschel bezeichnen. Analoga habe ich in der Literatur, insbesondere bei Zuckerkandl, nicht gefunden. Auch entwicklungsgeschichtlich¹⁾ ergibt sich kein Anhalt zur Erklärung dieser Exostose; sie muss als anatomische Rarität angesehen werden.

1) Vgl. Killian, Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1895. Bd. 2. S. 234; Bd. 3. S. 17; Bd. 4. S. 1.

XXIV.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke in Freiburg i. B.
(Direktor: Prof. Dr. O. Kahler) und dem Patholog. Institut der Universität
Freiburg (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff).

Zur Frage der experimentellen Kaninchen-„Ozäna“.

Von

Privatdozent Dr. K. Amersbach,
Oberarzt der Klinik.
(Hierzu Tafel XXI.)

Das Resultat meiner histologischen Untersuchung über die sogenannte Kaninchen-„Ozäna“ (1) veranlasste Hofer, der sich bisher lediglich mit der klinischen und experimentellen Seite dieser Frage beschäftigt hatte, seine Aufmerksamkeit nunmehr auch den mikroskopischen Gewebsveränderungen bei der menschlichen und Kaninchen-„Ozäna“ zuzuwenden.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen, die sich auf 3 Fälle menschlicher Ozäna, bei denen Stücke der unteren Muschel zur Untersuchung kamen, und eine Anzahl seiner und meiner Fälle von experimenteller Kaninchen-„Ozäna“ erstreckten, weicht von meiner eigenen Auffassung so erheblich ab, dass ich mich veranlasst sehe, dazu Stellung zu nehmen. Es geschieht dies erst jetzt, da mir ein Bürstenabzug der Hofer'schen Arbeit nicht zugeschiedt wurde.

Hofer betont in seiner Veröffentlichung im Archiv (4), dass er sich lediglich mit den Gewebsveränderungen bei Ozäna beschäftige und eine darüber hinausgehende Polemik bewusst vermeide. Ich werde mich deshalb zunächst ebenfalls nur der histologischen Seite der Frage zuwenden, mich indessen an diese Beschränkung später nicht gebunden fühlen.

Hofer ist mit 2 Veröffentlichungen hervorgetreten, einem Vortrage in der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft (3) und einer ausführlichen Publikation im Archiv für Laryngologie (4).

Auf den Vortrag, der sowohl sachlich als inhaltlich in wesentlichen Punkten von der Arbeit im Archiv differiert, komme ich später noch zurück.

In seiner Arbeit im Archiv erörtert Hofer unter dem Titel „Histologisches zur Ozänafrage“ zunächst die bisher bekannt gewordenen Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei menschlicher Ozäna. Sodann gibt er eine „Formulierung“ meiner Ergebnisse bei experimenteller „Ozäna“.

Schon diese Formulierung, die sich in dieser Form in meiner Arbeit (1), vor allem aber in den Schlussfolgerungen am Ende meiner Arbeit gar nicht findet, muss ich als irreführend ablehnen. Einerseits sind hier Befunde, die mir ganz unwesentlich erschienen und von mir auch als unwesentlich behandelt wurden, in den Vordergrund gestellt worden, andererseits sind einzelne Sätze meiner Schlussfolgerungen aus dem Zusammenhange gerissen, so dass ihr Sinn missverständlich wird. Zunächst heisst es da in der Hofer'schen „Formulierung“: 1. Die Metaplasie des Epithels fehlt.

Dieser Satz findet sich in meinen Schlussfolgerungen nicht.

Ich bin auch heute allerdings der Ansicht, dass bei meinen Fällen von experimenteller Ozäna eine echte Epithelmetaplasie an der Muschelschleimhaut sich nicht findet. Es ist schon in meiner Arbeit (1) auf S. 84 bei der allgemeinen Beschreibung der normalen Histologie der Kaninchenmuschel darauf hingewiesen, dass neben dem hohen zylindrischen auch kubisches Epithel an zahlreichen Stellen der vorderen Kaninchenmuschel sich findet. Zudem ist dort auch auf die Schichtung des Epithels, die sich an den Kuppen der Muschelfalten zeigt, hingewiesen. Des ferneren habe ich bei der Beschreibung der pathologischen Fälle die Schichtung des Epithels an denjenigen Partien, wo der Knochenschwund in den Falten zu einer Verkürzung dieser geführt hat, besonders aufmerksam gemacht.

Die Ansicht, dass es sich hier bei der Schichtung sowohl wie bei der Abflachung nicht um Metaplasie, sondern um Akkommodationsvorgänge handelt, halte ich auch jetzt in vollem Umfange aufrecht, um so mehr, als sich diese Vorgänge in gleicher Weise an normalen wie an erkrankten Muscheln finden.

Die Erörterung der Frage ist indessen an sich aus zwei Gründen ziemlich gegenstandslos. Einerseits gibt Hofer selbst zu, dass die von ihm gefundene Epithelveränderung bei experimenteller Kaninchen-„Ozäna“ nicht auf vollständig gleiche Stufe mit der bei der menschlichen Erkrankung auftretenden Epithelmetaplasie gestellt werden kann, andererseits ist es eine durchaus bekannte Tatsache, dass die Epithelmetaplasie ein in keiner Weise charakteristisches Merkmal der Ozäna darstellt.

Der 2. Satz der „Formulierung“, die Hofer von meinen Ergebnissen gibt, lautet: „Der Knochenschwund ist ein primärer; die bei der menschlichen Erkrankung vorhandenen Osteoklasten werden vermisst“.

Auch dieser Satz findet sich in dieser Form in meiner Publikation nicht.

Zunächst der Vordersatz: „Der Knochenschwund ist ein primärer“. Sinngemäss entspricht dieser Satz freilich meiner seinerzeit geäußerten Auffassung, dass das Charakteristikum der im Gefolge einer Infektion der Kaninchnase mit dem *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez-Hofer auftretenden Muschelatrophy die primäre Schwund des Knochens sei; er ist aber aus dem Zusammenhange herausgerissen. Er lautet mit anderen Worten: Bei der sogenannten Kaninchen-„Ozäna“ bewirkt der eitrige Katarrh zunächst lediglich ein Zugrundegehen des knöchernen Stützgerüsts der Muschel, während die Schleimhaut selbst nicht schrumpft, sondern im

Gegenteil, zum Teil tatsächlich durch Hyperämie und Infiltration, zum Teil scheinbar durch Verkürzung der Falten sich verdickt. In diesem Sinne habe ich von einem primären Knochenschwund gesprochen.

Ich war durchaus berechtigt, diese Tatsache als eine neue hervorzuheben, da sie bisher unbekannt war und es durchaus nicht ohne weiteres selbstverständlich war, dass die Atrophie der Muschel zunächst lediglich durch den Knochenschwund und nicht etwa durch einen Schwund der Schleimhaut bewirkt werde. Bei der menschlichen Ozäna sind es eben doch vor allem auch die Bestandteile der Schleimhaut selbst, die eine erhebliche Volumreduktion erfahren.

Die Frage, „wie“ der Knochen zerstört wird, habe ich offen gelassen, und nur betont, dass sie nicht unter dem Bilde der chronischen lakunären Arrosion mit Bildung Howship'scher Lakunen und dem Auftreten von Osteoklasten erfolge.

Die Zerstörung erfolgt durch zellige Einschmelzung, wobei es unentschieden bleiben muss, inwieweit Periostzellen und inwieweit Osteozyten daran beteiligt sind. Es kommt durchaus nicht darauf an, ob Osteoklasten überhaupt vorhanden sind oder nicht — ich habe übrigens nie behauptet, dass überhaupt keine Osteoklasten vorhanden seien, denn sie kommen ja bekanntlich auch im normalen wachsenden Knochen vor, worauf Hofer auch schon von Hajek (2) aufmerksam gemacht wurde —, wesentlich ist vielmehr nur, ob die Osteoklasten in solchen Mengen vorhanden sind, dass sie als wesentliche Ursache der schnellen Knochenzerstörung in Frage kommen können. Und weil dies zweifelsohne nicht der Fall ist, habe ich hervorgehoben, dass die Zerstörung des Knochens nicht unter dem Bilde der lakunären Arrosion mit Bildung Howship'scher Lakunen und dem Auftreten von Osteoklasten erfolge.

Die Knochenzerstörung geht fiberaus rasch vor sich, bisweilen in wenigen Tagen, in dem Fall 1664 von Hofer in 36 Stunden. Es ist merkwürdig, dass Hofer, der doch annimmt, dass gerade in den „jungen“ Stadien der Kaninchen-„Ozäna“ die Osteoklasten besonders häufig seien, gerade diesen Fall, obwohl er eine starke Knochenatrophie aufweist, gar nicht erwähnt. In einem solchen Falle, bei dem die Knochenzerstörung in Stunden erfolgt, müssten, wenn anders die Zerstörung durch Osteoklasten erfolgte, diese geradezu massenhaft vorhanden sein. Davon ist aber gar keine Rede.

So und nicht anders möchte ich den von mir betonten Gegensatz der Gewebsveränderungen des Knochens zwischen experimenteller Kaninchen-„Ozäna“ und menschlicher Ozäna, bei welcher letzterer ein chronischer Prozess den Knochen dauernd umbaut und bei dem die Vorgänge der Apposition und Resorption unter Ueberwiegen der letzteren nebeneinander hergehen sollen, verstanden wissen.

Im übrigen habe ich ja bei meiner Argumentation durchaus nicht auf dieses Moment — die Differenz in den Vorgängen der Knochenzerstörung bei menschlicher und experimenteller Ozäna — das Hauptgewicht gelegt,

vielmehr in erster Linie hervorgehoben, dass die gleichen Veränderungen, die der Kokkobazillus in der Kanincheninase hervorruft, auch durch andere Bakterien (Kolibazillen, *Bacillus pyogenes bovis*) hervorgerufen werden können, wobei auch bei diesen Fällen wiederum die Atrophie auf einem primären Schwund des knöchernen Stützgerüsts der Muschel beruht.

Diese meine Auffassung wird durch Hofer's Beweisführung in keiner Weise berührt.

Indessen bieten Hofer's Abbildungen auch hinsichtlich der Osteoklastenbefunde keinerlei Gegenbeweise gegen meine Auffassung. Sie zeigen wohl vereinzelte Osteoklasten, die sich, wie ich nach gewissenhafter Kontrolle meiner Präparate wohl sagen darf, in den vorderen Muscheln der Kanincheninase bei experimenteller Ozäna wohl nur mit einiger Mühe nachweisen liessen, aber sie weisen nicht eine so grosse Anzahl dieser Gebilde auf, dass diese als Ursache der schnellen Knochenzerstörung in Betracht kommen.

Zudem zeigen gerade die von Hofer abgebildeten Partien einen auffallend kompakten Knochen.

Ich habe meine Präparate einer sorgfältigen Nachuntersuchung unterzogen, und kann auf Grund dieser Prüfung einerseits von meiner früheren Auffassung nicht abgehen, andererseits war ich in der Lage, einige Befunde festzulegen, die geeignet sind, selbst die geringe Beweiskraft der Hofer'schen Ausführungen gänzlich zu entkräften. Die genaue Durchsicht von Präparaten normaler vorderer Kaninchenmuscheln zeigt nämlich, dass hier neben einer häufig beobachteten Abflachung (Akkommodation) des für gewöhnlich zylindrischen Epithels da und dort, wenn auch nicht sehr häufig, Osteoklasten und Howship'sche Lakunen nachgewiesen werden können. Dass diese vereinzelt auch in grösserer Zahl auftreten können, beweist Abb. 1 (Tafel XXI).

Die vordere Muschel zeigt hier eine leichte Hyperämie, aber keinerlei entzündliche Veränderungen, intaktes Knochengerüst, das bis in die Spitzen der Falten reicht. Die Zahl der Osteoklasten in einem Gesichtsfeld bei starker Vergrösserung beträgt bis zu 6. Solche und ähnliche Bilder liessen sich mehrfach wiedergeben. Der Nachweis einzelner oder auch zahlreicher Osteoklasten ist somit durchaus noch kein Beweis, dass hier ein Vorgang vorliegt, der etwa den mikroskopischen Veränderungen am Knochen bei menschlicher Ozäna entspräche.

Nicht minder wichtig ist mir der Befund eines Falles, der seinerzeit in meiner Arbeit (1) keine Aufnahme mehr fand, da die histologische Untersuchung sich verzögerte. Es handelte sich um ein mit *Bacillus pyogenes bovis* infiziertes Kaninchen, das 17 Tage nach der Infektion getötet wurde. Ich entnehme dem Protokoll folgende Einzelheiten:

Kaninchen: S. 3. 8 Wochen altes, kleines, grauschwarzes Kaninchen.

Am 7. 10. 1916 durch Injektion von etwa 1 ccm Eiter aus dem Abszess der Magenwand eines Rindes, der eine Reinkultur von *Bac. pyogenes bovis* enthielt, in die linke Nasenseite infiziert.

- 18. 10. Keine Veränderungen, das Tier frisst.
- 20. 10. Etwas eitriges Sekret am Naseneingang.
- 22. 10. Unverändert.
- 28. 10. Mässige Sekretion aus der Nase, das Tier ist munter und frisst.
- 31. 10. Matt, frisst wenig.
- 3. 11. Abgemagert, Schnupfen.
- 4. 11. Durch Nackenschlag getötet.
- 3. 11. Sektion.

Makroskopisch: Nase: Die Falten der vorderen Muschel sind auf der linken Seite leicht verklebt, sonst o. B. Im übrigen makroskopisch kein besonderer Organbefund.

Mikroskopischer Befund: Im Schnitt von der linken vorderen Muschel sieht man wenige, im ganzen ziemlich dicke Falten, das Knochengerüst durchzieht diese Falten kontinuierlich bis in die Kuppen. In der Schleimhaut mässige Leukozytenansammlung. Zwischen der Muschel und der lateralen Nasenwand etwas eitriges Exsudat. Der Knochen zeigt in seinem groben Aufbau einen nicht unwesentlichen Unterschied gegenüber dem bei anderen Kaninchen beobachteten. Er ist relativ viel mächtiger und durchzieht die Falten nicht in Form einfacher schmaler Bälkchen, sondern weist eine gewisse Verzweigung auf, und enthält Markräume, die mit fibrösem Mark ausgefüllt sind¹⁾.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass an zahlreichen Stellen der Knochen durch lakunäre Arrosion mit Bildung Howship'scher Lakunen, in denen sich vielfach Osteoklasten finden, angefressen ist (vgl. Abb. 2). In den Kuppen der Falten findet sich am Ende des Knochens da und dort eine erhebliche Zellvermehrung.

Trotz der zahlreichen Lakunen und Osteoklasten erscheint der Knochen im groben vollständig intakt und durchzieht die Muschelfalten, wie erwähnt, kontinuierlich bis in die Kuppen der Falten hinein.

Wir haben also hier ein im groben intaktes Knochengerüst, das gleichwohl lakunäre Arrosion mit zahlreichen Howship'schen Lakunen und Osteoklasten aufweist und somit einigermaßen den Veränderungen am Knochen bei menschlicher Ozäna entsprechen könnte, nur dass leider die Infektion der Nase bei diesem Kaninchen mit dem *Bacillus pyogenes bovis* und nicht etwa mit dem *Coccobacillus foetidus ozaenae* erfolgte.

Der Fall ist mir eine weitere Stütze für meine Auffassung, dass bei den Fällen von sogen. Kaninchen-„Ozäna“ der Knochen tatsächlich nicht durch lakunäre Arrosion mit Bildung Howship'scher Lakunen und Auftreten von Osteoklasten in dem oben erörterten Sinne zerstört wird, denn im vorliegenden Falle findet sich eben eine sehr grosse Anzahl von Osteoklasten, obwohl der Knochen im grossen und ganzen erhalten ist;

1) Ich vermute, dass es sich hinsichtlich dieses Knochengerüsts um Rassenunterschiede handelt. Einen ähnlichen Knochenaufbau sah ich bereits bei einem in meiner Arbeit veröffentlichten Falle. Auch das gelegentliche Auftreten von Drüsen in der Muschelschleimhaut scheint auf Rassenunterschieden zu beruhen. Bei der Mehrzahl der von mir untersuchten Tiere enthielt die Muschelschleimhaut keine Drüsenschläuche.

jedenfalls liegt eine Zerstörung, die in irgendeiner Weise mit dem Knochen-schwund bei der experimentellen Kaninchen-„Ozäna“ verglichen werden könnte, nicht vor. Umgekehrt finden sich bei der experimentellen Kaninchen-„Ozäna“ nur verhältnismässig sehr wenige Osteoklasten bei sehr hochgradiger Knochenzerstörung.

Selbst wenn im übrigen die Hofer'sche Auffassung die richtige wäre, so wäre damit garnichts bewiesen, denn auch dann bliebe die Tatsache bestehen, dass eitriger Katarrh in der Kaninchennase das knöcherne Gerüst der vorderen Muschel auch dann zerstört, wenn die Erreger Kolibazillen oder *Bacillus pyogenes bovis* und nicht *Coccobacillus foetidus ozaenae* sind.

Der Nachsatz zu 2 der „Formulierung“, die Hofer von meinen Schlussfolgerungen gibt, dürfte hiermit wohl zur richtigen Auffassung zurückgeführt sein; ungeachtet der Tatsache, dass er sich in meinen Schlussfolgerungen überhaupt nicht findet.

Der Satz 3 der „Formulierung“ bleibt selbstredend zu Recht bestehen, denn die Schleimdrüsen fehlen tatsächlich in der Schleimhaut der vorderen Kaninchenmuschel praktisch vollständig.

Ich habe mich bemüht, in den mir von Hofer zurückgesandten Präparaten die von Hofer in seiner Arbeit wiedergegebenen Partien aufzufinden. Nach langen Bemühungen, deren Erfolglosigkeit dann allerdings eine unerwartete Erklärung fand, gelang mir dies wenigstens für die Abb. 1 (der Hofer'schen Arbeit), die meinem Falle E. W. V. entstammt.

Unter Hinweis auf meine Arbeit im Archiv (1) betone ich, dass ich bei meinen histologischen Erörterungen, insbesondere aber der pathologischen Fälle, immer und ausschliesslich nur von den Muscheln, deren Schleimhaut und Knochengerüst gesprochen habe, und zwar in der Hauptsache von den vorderen Muscheln.

Dass ich nun die von Hofer wiedergegebenen Stellen nicht fand, erklärt sich daraus, dass jedenfalls Abb. 1 (von den anderen kann ich es nicht beweisen) nicht einer Partie der vorderen Muschel, sondern einer weit entfernten Stelle der lateralen Nasenwand, nahe dem Nasenboden entnommen ist, während ich natürlich immer und immer wieder die Muscheln absuchte, da ich selbst ja nur von diesen gesprochen hatte, und die Hofer'schen Ausführungen in keiner Weise vermuten lassen, dass seine Befunde (wenigstens zum Teil?) nicht die Muscheln betreffen. Auch in einer privaten Mitteilung erwähnt Hofer ausdrücklich, dass er die „Epithel-metaplasie“ an der Muschelschleimhaut nachgewiesen habe.

Abb. 1 (der Hofer'schen Arbeit) ist so vollkommen naturgetreu wiedergegeben, dass mir ein Zweifel an meiner eigenen Lokalisation im Präparat ausgeschlossen erscheint. Nur handelte es sich eben nicht um Schleimhaut der Muscheln und bei Abb. 1 vor allem auch nicht um knöchernes Stützgerüst der Muscheln.

Diese Tatsache berechtigt mich, die Frage aufzuwerfen, ob denn die anderen Zeichnungen tatsächlich dem Stützgerüste der Muschel oder etwa dem Knochen des Oberkiefers entstammen?

Das würde natürlich die ganze Frage von Grund aus verschieben. Vom Knochen des Oberkiefers war in meiner Arbeit nie die Rede. An diesem wäre auch die Beurteilung einer etwaigen Volumreduktion ungleich schwerer zu bewerten, als an dem gut charakterisierten schmalen Stützgerüste der Muschel.

Damit wäre die engere histologische Frage, soweit sie von Hofer aufgerollt wurde, erörtert, und ich könnte mich damit bescheiden; es weist indessen das Referat des Hofer'schen Vortrages eine Reihe von Einzelheiten auf, die auch nicht übergangen werden können. Hofer berichtet dort über seine Befunde der Gewebsveränderung bei experimenteller „Ozäna“ entgegen meinen Befunden:

Punkt 3 — „das Fehlen der schleimbildenden Elemente (in der Schleimhaut des Kaninchens) entgegen der menschlichen Muschelschleimhaut“.

Es ist mir vollkommen unerfindlich, wie Hofer zu einer solchen Behauptung kommt, denn ich bin es gewesen, der nachdrücklich und zuerst auf das Fehlen der Schleimdrüsen in der Schleimhaut der vorderen Kaninchenmuschel hingewiesen hat; ja ich habe aus diesem Grunde das Kaninchen als ungeeignet zum Versuchstier bezeichnet und diesen Satz in meine Schlussfolgerungen aufgenommen.

Unter Punkt 2 wird ebenso im „Gegensatz“ zu meinen Befunden erwähnt, „die Mukosa weist Zeichen der Entzündung auf, bestehend aus Rundzelleninfiltration mit Exsudatbildung, sowie Anschoppung der Gefäße“. Auch hierin kann ich nur eine Wiederholung meiner eigenen Befunde, keinen Gegensatz dazu sehen.

Ich bin mir immer bewusst gewesen, dass es leichter ist einzureissen als aufzubauen. Aber wenn mich sorgfältige Untersuchungen von der Unhaltbarkeit der Hofer'schen Arbeit überzeugt hatten, so durfte ich mir die sachliche Kritik nicht versagen. Die Ausführungen Hofer's in seiner Publikation im Archiv (4) halten sich auch in absolut sachlichen Grenzen. Sie scheinen mir auch im Gegensatz zu den Schlussfolgerungen seines Vortrages bemerkenswert vorsichtig gehalten zu sein.

In dem Vortrage aber wird entschieden die Grenze des rein Sachlichen überschritten. Einerseits hinsichtlich der erwähnten unverständlichen Unrichtigkeiten, andererseits aber auch, wenn Hofer es für notwendig hält, es für „unsinnig“ zu erklären, „aus der Tatsache, dass aus einer grossen Anzahl von Bakterien da und dort ein Typus auch experimentelle Veränderungen an der Kaninchenmuschel hervorruft, die Bedeutung des Kokkobazillus zu negieren.“

Das ist durchaus nicht „unsinnig“, sondern einfach Auffassungssache. Wenn eben andere Bakterien die gleichen Veränderungen hervorrufen können, wie der *Coccobacillus foetidus ozaenae*, so spricht das klar gegen eine spezifische Wirkung dieses Erregers. So wenigstens erscheint es mir.

Mit Redensarten vollends, wie Herr Kofler sie in seiner Diskussionsbemerkung für angebracht hielt, dass durch die Darlegungen Hofer's der

„histologische Teil“ meiner Ausführungen „mit einem Worte erledigt“ sei. wird einer sachlichen Erörterung wenig gedient.

Hofer geht übrigens in seinem Schlusswort (3) auch auf weitere Einzelheiten der Ozänafrage, die über das rein Histologische hinausgreifen, ein.

Den Einwand, dass die Spezifität des Kokkobazillus durch die experimentellen Ergebnisse der Infektion der Kaninchennase mit dem Kolibazillus und dem Bacillus pyogenes bovis widerlegt werde, glaubt er, wie erwähnt, als unsinnig bezeichnen zu müssen. Auf die Tatsachen, dass der sogenannten Kaninchen-„Ozäna“ der Fötör und die Borkenbildung in „jungen“ und in älteren Stadien fehlt, geht er bedauerlicherweise mit keinem Worte ein.

Ich fasse zusammen, in der Hoffnung, einer anders gearteten „Formulierung“ dadurch in Zukunft entgegen zu können:

1. Die von Hofer abgebildete Epithelmetaplasie stellt gar keine echte Metaplasie dar, sondern ist ein Akkommodationsvorgang, der zudem auch an den Muscheln normaler Kaninchen nachgewiesen werden kann. Die von Hofer wiedergegebene Stelle entstammt nicht der Schleimhaut der vorderen Muschel, sondern einer Stelle nahe dem Nasenboden! Also einer Schleimhautpartie, die bisher gar nicht zur Diskussion stand!

2. Die Atrophie der vorderen Muschel bei der sogenannten Kaninchen-„Ozäna“ beruht primär auf einer Zerstörung des knöchernen Stützgerüsts. Diese auffallend rasch vor sich gehende Zerstörung erfolgt nicht in der Hauptsache durch Osteoklasten und die Bildung Howship'scher Lakunen, denn diese Gebilde finden sich nur in einer in gar keinem Verhältnis zu der Schnelligkeit der Knochenzerstörung stehenden Anzahl. Ueberdies lassen sich Osteoklasten und Howship'sche Lakunen auch bei normalen Fällen in gleicher und grösserer Anzahl, wie Hofer sie abbildet, nachweisen. Einen normalen Abbau durch Osteoklasten habe ich nie geleugnet. Endlich finden sich unter Umständen (Fall von Infektion mit Bac. pyogenes bovis) sehr zahlreiche Osteoklasten am Stützgerüst der vorderen Muschel des Kaninchens, ohne dass es zu einer groben Zerstörung des Knochens, wie etwa bei den Fällen von Kaninchen-„Ozäna“, kommt.

3. Das Fehlen der Schleimdrüsen in der vorderen Muschel der Kaninchen-nase ist von mir zuerst nachgewiesen worden.

4. Fötör und Borkenbildung finden sich nicht bei der sogenannten Kaninchen-„Ozäna“.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXI.

Figur 1. Schnitt aus einer normalen Kaninchenmuschel mit intaktem Knochen-gerüst. Starke Vergrößerung. Objektiv 7a, Okular II (Reichert). Die Abbildung zeigt eine Verzweigungsstelle der Muschelfalten. Mässige Hyperämie. Der Knochen ist im Groben unverändert, zeigt aber mehrere Howship'sche Lakunen und zahlreiche Osteoklasten. Das Epithel überzieht die Falten, soweit sie im Gesichtsfeld liegen, als einfacher Saum ganz flacher Zellen.

Figur 2. Der gleiche Fall. Das Ende einer Muschelfalte. Schwache Vergrößerung. Objektiv Nr. 3, Okular II (Reichert). Der Knochen reicht bis in die Kuppe der Falte hinein. An der einen Seite der Falte findet sich ein einreihiges, hohes, zylindrisches Epithel mit Becherzellen, das auf der Höhe der Kuppe in ein allmählich immer flacher werdendes Epithel übergeht.

Figur 3. Fall S 3. Uebersichtsbild über einen grösseren Abschnitt einer Muschelfalte. Schwache Vergrößerung. Objektiv Nr. 3, Okular II (Reichert). An dem im Groben intakten Knochengerüst zahlreiche bereits bei dieser Vergrößerung deutlich erkennbare Riesenzellen, die z. T. in Howship'schen Lakunen liegen. (Einzelne der als Riesenzellen imponierenden schwarzen Punkte sind keine Riesenzellen, sondern Kernanhäufungen. Die weit überwiegende Mehrzahl aber stellt echte Riesenzellen dar.)

Literatur.

1. Amersbach, Untersuchungen über die ätiologische und therapeutische Bedeutung des *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez-Hofer. Arch. f. Laryngol. Bd. 31. H. 2.
 2. Hajek, Aussprache zum Vortrag Hofer: Histologisches zur Ozänafrage. Wiener laryngologische Gesellschaft, I. 1919. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 53. Jahrg. H. 3. (März.)
 3. Hofer, Histologisches zur Ozänafrage. Ebenda.
 4. Derselbe, Histologisches zur Ozänafrage. Arch. f. Laryngol. Bd. 32. H. 2.
 5. Kofler, Aussprache zum Vortrag Hofer. Monatsschr. f. Ohrenhkl. 53. Jahrg. Heft 3.
-

XXV.

Erwiderung
auf den vorstehenden Artikel von Amersbach.

Von

Gustav Hofer,

Assistent der Klinik Hajek in Wien.

Herr Amersbach erwähnt in der vorstehenden Arbeit, meine Ausführungen im letzten Heft des Archivs seien gegenüber meinem Vortrag in der Wiener laryngologischen Gesellschaft über dasselbe Thema in absolut sachlicher Grenze gehalten. Ich glaube, dass Herr Amersbach trotz des Wortes „unsinnig“ keinerlei Ursache hat, sich über Unsachlichkeit meinerseits aufzuhalten. Wie schwierig mir aber das Verbleiben bei dieser Sachlichkeit geworden, möge Herr Amersbach aus dem folgenden einen Beispiele ermessen.

Herr Amersbach schreibt im Jahre 1917 im 31. Band dieses Archivs auf S. 267: „Das Charakteristikum dieser Atrophie (gemeint ist die Muschelatrophy bei experimenteller Ozäna des Tieres) ist der primäre Schwund des knöchernen Gerüsts der vorderen Muschel“.

Auf S. 266: „Der Vergleich meiner Befunde bei Fall E. W. V. einer durch den Hofer'schen Perezstamm V erzeugten eitrigen Rhinitis und konsekutiver Atrophie der vorderen Muschel mit den histologischen Bildern der mir von Hofer zwecks mikroskopischer Untersuchung zur Verfügung gestellten anatomischen Präparate ergibt also eine vollständige Uebereinstimmung. Hier wie dort durch den Perezbazillus hervorgerufen ein eitriger Katarrh mit Einschmelzung des knöchernen Gerüsts der vorderen Muschel.“

Auf S. 264: „Der mikroskopische Befund gestattet das in einwandfreier Weise, denn wir haben in allen Fällen als pathologisch-histologisches Substrat der Erkrankung eine ganz einfache eitrig-Entzündung der vorderen Muschel, in deren Gefolge es zu einer Einschmelzung des knöchernen Gerüsts ohne Erscheinungen lakunärer Arrosion kommt.“

Auf S. 262: „Das Epithel zeigt auch in diesem Falle, um es noch hervorzuheben (Fall von Koliinfektion beim Kaninchen), keinerlei besondere Veränderungen, insbesondere keine, die etwa an einen metaplastischen Vorgang erinnern.“

Herr Amersbach schreibt 1919 in seiner vorstehenden Arbeit auf S. 411: „Die Frage, wie der Knochen zerstört wird, habe ich offen gelassen und nur betont, dass er nicht unter dem Bilde der chronischen lakunären Arrosion mit Bildung Howship'scher Lakunen und dem Auftreten von Osteoklasten erfolge.... Ich habe übrigens nie behauptet, dass überhaupt keine Osteoklasten vorhanden seien.“

Auf S. 416: „Die Atrophie der vorderen Muscheln beruht bei der sogenannten Kaninchenozäna primär auf einer Zerstörung des knöchernen Stützgerüsts. Die auffallend rasch erfolgende Zerstörung erfolgt nicht in der Hauptsache durch Osteoklasten und die Bildung Howship'scher Lakunen usw.“

Wie reimt sich das? Wie will Herr Amersbach, solle man die Arbeiten nennen, deren Ergebnis hier auszugsweise wiedergegeben ist? Ich denke, die Grenze des „Sachlichen“ ist auch irgendwo, zumindest muss es sehr ermüden, dem in die Materie nicht vollständig Eingeweihten auf diese Weise immer wieder den Weg der Tatsachen vor Augen halten zu müssen.

Doch noch nicht genug damit. Herr Amersbach leugnet nun nicht oder nicht mehr das Vorhandensein von Osteoklasten, aber es sind ihm deren zu wenige für den so rapid verlaufenden Prozess. Ueber die Anzahl der zu erwartenden Osteoklasten eine Diskussion zu eröffnen, scheint mir doch zu unfruchtbar. Dennoch will ich nicht verschweigen, dass Herr Amersbach hierfür einen wertvollen Anhaltspunkt bekommen hätte, hätte er die Arbeit von Cholewa und Cordes genau durchstudiert, nämlich den, dass die Verhältnisse bei der menschlichen Erkrankung haarklein dieselben sind, dass man nämlich Präparate fortschreitender menschlicher Erkrankung sieht, bei denen die Anzahl der Osteoklasten und Lakunen recht spärlich oder gleich Null zu nennen ist. Ich will Herrn Amersbach weiter verraten, dass in meinen Präparaten florider menschlicher Erkrankung, wie es ja teilweise aus meiner Arbeit schon hervorgeht, in vielen Schnitten gar keine, in einzelnen wieder ganz spärliche Lakunen und Riesenzellen zu sehen sind. Im Verhältnis zu diesem Befunde muss die Zahl dieser Gebilde beim Tier als sehr reichlich angesehen werden. Nun sagt Amersbach weiter, dass die Osteoklasten beim normalen Tier auch vorhanden seien. Hat das jemand geleugnet? Bilden etwa Osteoklasten ein Spezifikum der Erkrankung? Nein, das nicht, aber die Ursache des Fehlens dieser müsste aufgeklärt werden, und darum muss ich darauf bestehen, dass die Gegenwart solcher Osteoklasten nicht zumindest verschwiegen werde. Ausserdem will ich feststellen, dass meine eigenen Kontrolltiere — es sind junge Exemplare — wohl reichlich Osteoblasten, jedoch keine Osteoklasten zeigen oder Howship'sche Lakunen.

Herr Amersbach geht noch weiter. Er vermutet, dass meine Abbildungen nicht Teile der Muscheln, sondern Teile des Oberkieferknochens wiedergeben. Ich denke, die Beschreibung der Präparate in meiner Abhandlung gibt die Lokalisation der resorbierenden Zellen inmitten der ent-

zündeten Schleimhaut mit den Resten der Muschelknochen so genau wieder, dass ich nur annehmen kann, Herr Amersbach hat diese Abhandlung sehr flüchtig gelesen, sonst hätte er sich seinen letzten Absatz auf S. 414 und den ersten auf S. 415 erspart.

Herr Amersbach regt endlich die Diskussion über die rein histologische Frage hinaus neuerdings an. Ich glaube, dies würde den Rahmen meiner gegenwärtigen Erwiderung zu weit übersteigen. Es liesse sich hierüber Vieles und sogar Ueberzeugendes sagen. Ich bin mir aber sehr wohl bewusst, dass ich Herrn Amersbach weder von der Annehmbarkeit geschweige denn von der Richtigkeit meines Standpunktes überzeugen werde.

Ich erachte es endlich als meine Pflicht, hier zu betonen, dass es mir niemals einfiel, das Fehlen der Schleimdrüsen an der Kaninchenmuschel als eine eigene Entdeckung hinzustellen. Ich dachte niemals hierin missverstanden werden zu können. Herrn Amersbach bleibt hierüber die Priorität vollständig gewahrt.

Es möge mir noch gestattet sein, darauf hinzuweisen, dass bei Besprechung der Literatur in meinem Artikel „Histologisches zur Ozänafrage“ die Arbeiten von Seiffert (Med. Kongress in Berlin), sowie die besonders schönen Abbildungen der Epithelmetaplasie bei Ozäna im Atlas von Seiffert und Kahn nicht besondere Erwähnung fanden, so wie es dieselben wert gewesen wären.

Bemerkungen zu der „Erwiderung“ Hofer's.

Von

K. Amersbach (Freiburg).

Nur weil Stillschweigen als Zustimmung zu den Ausführungen Hofer's aufgefasst werden könnte, antworte ich.

In Gegenüberstellungen von aus dem Zusammenhang gerissenen Sätzen und Abschnitten hat Hofer schon früher eine bemerkenswerte Gewandtheit gezeigt. Ich muss indessen zu meinem Bedauern feststellen, dass ich Widersprüche in den gegenübergestellten Abschnitten aus meinen beiden Veröffentlichungen nicht zu erkennen vermag. Hier wie dort ist lediglich festgestellt, dass die Zerstörung des Muschelknochens (bei der experimentellen Kaninchen-„Ozäna“) nicht durch lakunäre Arrosion usw. erfolgt. Ich habe nur in der zweiten Arbeit meine Auffassung in Hinblick auf die Hofer'schen Ausführungen genauer präzisiert. Nach wie vor bin ich der Ansicht, dass die Zerstörung des Knochens nicht unter dem Bilde der lakunären Arrosion mit Auftreten von Howship'schen Lakunen und Osteoklasten erfolgt. Ich habe zuerst das Vorhandensein vereinzelter Osteoklasten als unwesentlich unerwähnt gelassen, es „verschweigen“ zu wollen, konnte mir gewiss nicht einfallen. Das hätte ja doch in keiner Hinsicht einen Sinn gehabt. Das Wesentliche ist, dass ich lediglich betont habe, die Zerstörung des Knochens erfolgt nicht unter dem Bilde der lakunären Arrosion; über das histologische „Wie“ habe ich mich im übrigen nicht ausgesprochen. Wichtig ist, dass zunächst nur der Knochen, nicht aber die fürs Erste nicht atrophierende Schleimhaut, wie ich das an anderer Stelle des näheren ausgeführt habe, zerstört wird. Dass Osteoklasten kein Charakteristikum für irgend eine Erkrankung sind, ist ebenso lange als allgemein bekannt. Ich denke nicht daran, sie zu einem solchen stempeln zu wollen.

Wenn Hofer und Cordes u. Cholewa bei menschlicher Ozäna zum Teil nur sehr wenige Osteoklasten gefunden haben, so ist das vollkommen selbstverständlich. Beim Menschen liegt ein exquisit chronischer Prozess vor. Die Kaninchen-„Ozäna“ verläuft in Tagen und Stunden. Bei solchem hochakuten Prozess kann der Knochen nicht durch einige wenige

Osteoklasten zerstört werden. Es ist merkwürdig, dass solche Selbstverständlichkeiten einer besonderen Erörterung bedürfen. Primär und allein, d. h. im Gegensatz zu der zunächst nicht atrophisch werdenden Schleimhaut wird der Knochen aufgelöst. Diese Tatsache ist ungleich wichtiger als das histologische „Wie“ dieses Vorganges.

Nicht ich, sondern Hajek hat zuerst Hofer darauf aufmerksam gemacht, dass Osteoklasten auch am normalen Knochen vorkommen.

Ich habe absolut keinen Grund, mir meine Bemerkungen auf S. 414 unten und S. 415 oben zu sparen. In Abb. 1 der Hofer'schen Arbeit ist von „Resten des Muschelknochens“ absolut nichts zu sehen. Die Abbildung entstammt einer Partie der lateralen Nasenwand, weit ab von jeder Muschel und jedem Muschelrest. Das kann ich beweisen und bin bereit, es jedem, der sich dafür interessiert, zu demonstrieren. Es dürfte sich dann auch empfehlen, dass Herr Hofer seinerseits die Präparate, denen Abb. 2—4 entnommen sind, ebenfalls vorweist. Sonst wird seine etwas eigenartige Erklärung, ich habe seine Abhandlung „flüchtig“ gelesen, meine Vermutung, dass es sich gar nicht um die vordere Muschel (von der ich allein immer nur gesprochen habe!) handle, schwerlich entkräften können.

Wenn Herr Hofer „so Vieles und sogar Ueberzeugendes“ in seiner Sache zu sagen hat, so finde ich es sehr bedauerlich, dass er es nicht tut: um so mehr, als die „Erwiderung“ Hofer's recht wesentliche Punkte meiner Beweisführung ausser acht lässt. Ich vermisse die sachliche Widerlegung meiner Ausführungen. Auf das Unsachliche gehe ich nicht ein.

Ueber thymogene Störungen im Gebiete der Oto-Laryngologie.¹⁾

Von

Dr. O. Laubi, Zürich.

Wenn wir einen Blick werfen auf die Entwicklung der Psychiatrie in den letzten 30 Jahren, so war der Hauptfortschritt, der in dieser Zeit gemacht wurde, der, dass man erkannte, welche grosse Rolle in unserem Seelenleben die unbewussten Seelenvorgänge spielen. Man kam zu der Ueberzeugung, dass alle unsere seelischen Funktionen, Wahrnehmen, Denken, Fühlen und Handeln ebensowohl unbewusst wie bewusst vor sich gehen können. Diese Kenntnisse wurden besonders gefördert durch das Studium der hypnotischen Phänomene und die psychoanalytischen Forschungen, und es wurde dadurch die Lehre von den Neurosen völlig umgestaltet. Besonders auch durch die Arbeiten unserer Zürcher Psychiater Forell (1), Bleuler (2), Frank (3), Jung usw. wurden unsere diesbezüglichen Kenntnisse vertieft und erkannt, welche Wichtigkeit das Affektleben, und zwar nicht nur das bewusste, sondern besonders auch das unbewusste Affektleben bei denselben spielt. Wie Frank betont, sind Psychoneurosen Störungen des Affektlebens und nicht Störungen des Vorstellungslebens. Der Neurologe Dubois glaubte, dass die Psychoneurosen durch Störungen der Vorstellungen hervorgebracht werden; er versuchte diese Krankheiten durch Einwirkung auf die Logik der Patienten zu heilen und nannte seine Heilmethode „Persuasion“. Die Erfolge, die derselbe zweifelsohne erzielte, wurden aber, wie Forell gezeigt hat, hauptsächlich durch die unbewusste Einwirkung dieser kraftvollen Persönlichkeit auf die Affektivität seiner Patienten, nicht aber auf deren Logik bewirkt. Gewiss hat das Vorstellungsleben auch Einfluss auf den Aufbau der Neurosen, wie wir dies z. B. bei den Unfallneurosen sehen. Das Vorstellungsleben wird aber erst sekundär durch den Affekt in Mitleidenschaft gezogen und geleitet. Man kann daher psychogene Störungen fast gleichstellen mit thymogenen Störungen und statt Psychoneurosen auch von Thymosen sprechen (Thymos = Leidenschaft).

1) Vortrag, gehalten in der schweizer oto-laryngologischen Jahresversammlung in Bern. 1919.

Auch die Krankheitszustände, die man bis jetzt als Hysterie bezeichnete, sind Krankheiten, die auf Affektstörungen zurückzuführen sind. Sie gehören also auch zu der grossen Gruppe der Thymosen. Hier treffen aber die psychischen Traumen auf ein in der Anlage noch viel stärker degeneriertes Gehirn, welche Hirnanlage in vielen Fällen an die der Schwachsinnigen erinnert. Wir tun auch schon aus praktischen Gründen gut, die Thymosen scharf von der Hysterie zu scheiden, weil die Thymosen der Heilung in hohem Masse zugänglich sind, während wir die Hysterie wie andere angeborene Erkrankungen therapeutisch nur wenig beeinflussen können. Viele Autoren, wie Gaup, sprechen auch von idiogenen Neurosen. Sie rechnen nur die Schreckneurosen zu den Thymosen, dagegen die Krankheiten, die durch ängstliche Vorstellungen hervorgerufen werden, zu den idiogenen Neurosen. Wenn aber Jemand durch eine Vorstellung krank wird, so hofft oder fürchtet er krank zu werden; es ist also wiederum der begleitende Affekt und nicht die Vorstellung, welcher die Krankheit hervorruft, und ist daher kein Grund vorhanden, diese Formen nicht auch zu den Thymosen zu rechnen.

Wenn unsere Behauptung richtig ist, dass thymogene Störungen Störungen des Affektlebens sind, so müssen wir, um die Pathologie des Affektlebens zu verstehen, einen kurzen Blick werfen auf den Ablauf des Affektlebens beim normalen Menschen, auf die Affektphysiologie. Bleuler hat zuerst scharf den Begriff der Affektivität festgestellt (2), während man früher immer von Gefühlen sprach, und er hat die Affektivität abgegrenzt von den Empfindungen und intellektuellen Gefühlen. Die affektiven Vorgänge unterscheiden sich nach Bleuler von den intellektuellen, dem Vorstellen, Urteilen usw. dadurch, dass sie nicht nur seelische, sondern auch körperliche Veränderungen machen und letztere einen integrierenden Bestandteil jedes Affektes bilden. Die körperlichen Aeusserungen der Affektivität betreffen die Innervation der glatten und gestreiften Muskulatur, der Herztätigkeit, Atmung, der Drüsensekretion und trophische Veränderungen im Sinne einer Hyper- oder Hypofunktion. Die hauptsächlichsten psychischen Funktionen der Affekte sind, dass sie die dem betreffenden Affekt günstigen Assoziationen bahnen oder hemmen. Ferner haben die affektiven Vorgänge gegenüber den intellektuellen Funktionen eine gewisse Selbständigkeit. Sie können sich von dem affekterzeugenden Erlebnis ablösen und auf ein anderes übertragen werden. So hassen wir z. B. ein Haus, in dem uns etwas Unangenehmes begegnet ist. Ferner können die Affekte ein Ereignis überdauern (irradiieren). Ein gutes Mittagessen bringt uns häufig in gute Stimmung, nicht nur während des Essens, sondern während des ganzen Nachmittags. Ihre Selbständigkeit zeigen die Affekte ferner dadurch, dass sie sich aus körperlichen Zuständen ohne Vorstellungsinhalt bilden können, z. B. Angst bei Herzkrankheiten, reizbare Stimmung bei Magenleiden usw. Ferner kann ein Affekt einen anderen aufheben oder verdrängen, z. B. ein freudiges Ereignis eine traurige Stimmung oder Angst den Sexualaffekt. Ferner können Affekte auch Engramme beeinflussen, die von körperlichen

Krankheiten herrühren. So kann z. B. Angst Zahnschmerzen zum Verschwinden bringen oder Aerger eine beginnende Migräne verstärken. Die Affekte können aber nicht nur die Engramme frischer körperlicher Krankheiten, sondern auch solche von längst vergangenen Krankheiten beeinflussen. Man spricht in diesen Fällen nach Freud von Reaktivierung eines alten Prozesses oder Neubesetzung mit Affekt. Es sind das aber nur neue Worte für die alte Lehre vom *Locus minoris resistentiae*, nach dem der Affekt ausstrahlen kann. Wenn ein Affekt sich in einen anderen verwandelt, z. B. sexuelle Erregungen in Kopfschmerzen, so hat man von Konversion der Affekte gesprochen und hat angenommen, dass es sich hier um Veränderungen der Neurokymwellen handle; diese Ansicht ist aber jedenfalls unrichtig. Es handelt sich auch in diesen Fällen immer um Reaktivierung alter Engramme durch den Affekt. Der Affekt kann keine neuen Symptome schaffen, welche die Psyche nicht schon vorher kennt. Daher finden wir z. B., dass das Asthma nervosum nur bei Kindern auftritt, die an Lungenkatarrhen oder Nasenverstopfung gelitten haben, wo also diese körperlichen Erkrankungen das Engramm der Atemnot hinterlassen haben. Wohl aber kann die Psyche Symbolsymptome schaffen, die als Konversion imponieren; z. B. kann Abneigung gegen den ungeliebten Ehemann durch Erbrechen oder Diarrhoe ausgedrückt werden.

Wenn wir nun nach den anatomischen Ursachen fragen, welche den Affekten zugrunde liegen, so wissen wir darüber nichts Genaues. E. Frankenhauser (11) nimmt an, dass, wie es Neurone auf der ersten Zentralwindung gibt, welche den motorischen Funktionen vorstehen, es grosse Gruppen von Neuronen in der Hirnrinde gebe, welche die affektiven Vorgänge bedingen. Die Funktionstüchtigkeit dieser Neurone könne beeinflusst werden von körperlichen Vorgängen, von den Produkten der innensekretorischen Drüsen und von psychischen Vorgängen. Diese Annahme erleichtert das Verständnis der beständigen Wechselwirkung zwischen Körper und Psyche, für weiteres muss auf die interessante Arbeit dieses Autors verwiesen werden.

Wenn wir nun zur Pathologie der Affekte übergehen und dadurch zur Aetiologie des psychoneurotischen Symptoms, so sehen wir, dass hier besonders die unbewussten Seelenerregungen, die ja auch in der Affektphysiologie von Wichtigkeit sind, eine ausserordentlich grosse Rolle spielen. Wenn man die vielen interessanten Berichte über Kriegsneurosen liest, die in letzter Zeit veröffentlicht wurden, so muss man sich wundern, wie ausserordentlich selten auf diesen so wichtigen Punkt, durch den die psychoneurotischen Symptome allein erklärlich werden, aufmerksam gemacht wird. Eine Ausnahme machen nur die Arbeiten von Sauer (4) und Simmel (5). Es ist das Verdienst von Freud, uns einige Mechanismen besonders klar gemacht zu haben, die uns das Verstehen neurotischer Symptome ermöglichen, obgleich Bleuler z. B. mit Recht betont, dass er nichts prinzipiell Neues gebracht habe, da alle die Mechanismen der Affektbahnung, Irradiation, Uebertragung, Konversion und Verdrängung schon in der Affekt-

physiologie eine Rolle spielen und wir es in der Pathologie nur mit Uebertreibungen, Fixierungen und Karrikaturen längst bekannter psychischer Mechanismen zu tun haben. Während es im normalen Affektleben nach einiger Zeit zu einem Abklingen des Affektes kommt und dadurch zum Aufhören der körperlichen Begleitsymptome, so sehen wir in der Affektpathologie, dass es Menschen gibt, bei denen die körperlichen Begleitsymptome der Affekte persistieren, und dass Affekte, welche schon längst vergangen sind, noch Symptome hervorrufen können. Jeder Mensch kann z. B. in einer angstmachenden Situation stottern, bei gewissen Menschen aber kommt es nach Affekttraumen zu bleibendem Stottern. Wenn wir nach den Mechanismen fragen, welche die thymotischen Symptome hervorrufen, so sind es besonders folgende Ursachen, die als determinierend für diese Symptome in Betracht kommen. Das Wichtigste zur Entwicklung einer Psychoneurose ist eine bestimmte Hirnanlage, die angeboren ist und sich leicht vererbt, die sogenannte psychoneurotische Konstitution. Dieselbe bewirkt, dass ein solches Gehirn auf Affekterregungen leichter anspricht und dass dieselben tiefere Bahnen hinterlassen. Der Ausbruch einer Thymose wird bei Menschen mit dieser Hirnanlage besonders dann hervorgerufen, wenn bei denselben der normale Ablauf eines Affektes behindert wird. Meist handelt es sich dabei um den lebensbewahrenden Angstaffekt und den neues Leben hervorrufenden Sexualaffekt, wobei der Sexualaffekt im weitesten Sinne zu betrachten ist als die Summe aller Liebes- und Artgefühle eines Menschen. Es kann aber auch jeder andere Affekt, wie Wut, Aerger, Verlegenheit usw. in Betracht kommen. Diese Behinderung des normalen Affektablaufes tritt besonders dann auf, wenn ein solches Individuum von einem katastrophalen Affekterlebnis getroffen wird, oder wenn eine ganze Kette kleiner Unlustaffekte dasselbe während längerer Zeit trifft, wodurch es zur Affektakkumulation und zur Affektverdrängung kommt. Den Begriff der Verdrängung hat besonders Freud klar herausgearbeitet. Durch diese Behinderung des normalen Affektablaufes wird ein Affekterlebnis aus der Verbindung mit dem Oberbewusstsein abgedrängt und kommt es zu dem, was man eingeklemmte Affekte oder Komplexe nennt. Durch die Einklemmung werden die Affekte der Beeinflussung durch das bewusste Seelenleben unzugänglich, sie sind scheinbar vollständig vergessen, bis auf kleine Details, wie die Zeit oder der Ort, wo sie stattfanden, und führen wie ein zweites Ich ein selbständiges Dasein. Man hat in diesen Fällen auch von einer Spaltung der Persönlichkeit gesprochen, Verhältnisse, die besonders bei den schwersten Thymosen, den sogenannten Konfliktneurosen, eine grosse Rolle spielen. Die verdrängten Affekte haben nun die Tendenz, sich immer wiederum bewusst zu machen, teils durch die ihnen innewohnende Affektspannung, teils durch Assoziationen. Das Individuum kämpft nun mit dem Willen gegen den sich wieder bewusst machenden unangenehmen Affekt. Dadurch wird derselbe weiter verdrängt und es kommt so zur Affektaufspeicherung. Dem Träger machen sich diese aufgespeicherten Affekte bemerkbar durch ein ängstliches Gefühl,

das ihn beständig beherrscht, und man spricht in solchen Fällen auch von frei flottierender Angst. Wenn nun ein solcher Patient ein Erlebnis hat, das sowieso mit einem ängstlichen Gefühl verbunden ist, so kann diese freiflottierende Angst die Situationsangst abnorm verstärken. Die verdrängten Affekte können sich aber auch bewusst machen durch Beeinflussung der Stimmung, die eine launische, unfreie wird, durch die Beeinflussung der Motilität, indem dieselben auf die Schreibtätigkeit ausstrahlen und die Schrift zitterig machen, die Singstimme zum Tremolieren bringen oder bewirken, dass solche Kinder nicht mehr ruhig sitzen können usw. Mit Vorliebe bedienen sich die Komplexe als Bahnen, um wiederum zum Oberbewusstsein zurückzukehren, der Engramme früherer körperlicher Krankheiten und können so die verschiedensten körperlichen Symptome, wie Stirnhöhlenschmerzen, Ohrenweh, Schwerhörigkeit, Schwindel usw. hervorrufen. Nehmen wir zum besseren Verständnis des Verdrängungsmechanismus ein Beispiel:

Ein 20 jähriger Stotterer kommt zu mir mit der Angabe, dass er eine ungemein schwere Jugend hinter sich habe. Ein Hund hätte es besser gehabt als er. Mit etwa 5 Jahren sei er bei einem rohen Bauer in Kostgeld gewesen, und sei während Jahren fast kein Tag vergangen, wo er wegen der geringsten Kleinigkeit von demselben nicht geschlagen worden sei. Zu Beginn der Schule habe er gut sprechen können, nach und nach sei es mit der Sprache aber immer schlechter gekommen, und er sei dann wegen seines Stotterns auch noch vom Lehrer bestraft und von seinen Mitschülern ausgelacht worden. Jetzt müsse er sein Brot als Handelsmann verdienen, und wenn er mit fremden Leuten sprechen müsse, bekomme er solche Angst, dass er fast kein Wort hervorbringen könne.

Wenn wir uns in die Lage eines solchen armen Knaben versetzen, dessen ganzes Leben fast nur aus Unlustaffekten besteht, so wird es uns klar, dass einem solchen Individuum nichts anderes übrig bleibt, als die Unlustaffekte, gegen die er sich nicht wehren kann, zu verdrängen. Bekanntlich greift man zu diesem Mittel, wenn man in einer unerträglichen Situation keinen Ausweg, keinen Trost finden kann. Bei der sog. Verdrängung müssen wir zwei Momente unterscheiden: ein mehr passives Verhalten des Patienten und ein mehr aktives. Im ersteren Falle stellt sich der Patient ähnlich wie in einem Dämmerzustand unwillkürlich so ein, dass ihn der Affekt nicht mehr mit der ganzen Stärke trifft. Im letzteren Falle kämpft er mit dem Willen gegen die sich bewusst machende Angst, und es kommt dadurch zu immer stärkerer Akkumulation von Angst.

Neben der Angstverdrängung und Angstakkumulation kommen noch andere Mechanismen in Betracht, die bei der Komplexbildung eine Rolle spielen, besonders die sog. Uebertragung. Das Individuum sucht bei einer gewissen Affektspannung nach einem äusseren Objekte, das es mit seiner Angst verbinden kann. So kann z. B. ein Stotterer seine Angst übertragen auf bestimmte Buchstaben, eine bestimmte Person, ein Lehrfach, wie eine fremde Sprache usw. Dadurch wird der Gegenstand,

jedesmal wenn er dem Patienten bewusst wird, zum Komplexreiz, und tritt jedesmal, wenn das Individuum den Gegenstand, auf den es die Angst übertragen hat, wahrnimmt, wieder die verdrängte Angst auf, die es am Sprechen behindert.

Ein fernerer Mechanismus, der bei jeder Neurose, besonders den Kriegsneurosen, Unfallneurosen usw. eine grosse Rolle spielt, ist die Nosophilie. Die Patienten lernen mit der Zeit die Vorteile ihrer Krankheit kennen und nutzen die Situation zu ihren Gunsten aus. Die verdrängten Affekte beeinflussen bei solchen Patienten, z. B. den Unfallneurotikern, in ungünstigem Sinne die Angst des Patienten, durch den Unfall seine Arbeitsfähigkeit zu verlieren, und verhindern dadurch das Zustandekommen aller der Gedanken, welche für das Gesundwerden solcher Patienten von Wichtigkeit wären.

Wenn wir nun zur Symptomatologie der Psychoneurosen übergehen, besonders auf dem Gebiete der Oto-Laryngologie, so haben wir es zu tun mit Symptomen allgemeiner Natur, wie Angst, Schlaflosigkeit und solchen Symptomen, die mehr auf ein einzelnes Organ lokalisiert sind. Muck macht in seiner interessanten Arbeit darauf aufmerksam, dass thymogene Störungen nur diejenigen Mechanismen beeinflussen, die nach der Geburt auftreten, und zwar um so eher, je später sie erworben sind, während die entwicklungsgeschichtlich älteren Mechanismen, die schon in den ersten Lebenstagen eine Rolle spielen, durch das Affektleben nicht beeinflusst werden. Da das Geruchs- und Geschmacksvermögen schon unmittelbar nach der Geburt in Tätigkeit treten, finden wir bei diesen Sinnesorganen fast nie psychogene Störungen, während die später sich entwickelnden Funktionen, wie die Gesichts- und die Gehörsempfindung, die Gleichgewichtsempfindung, die Schmerzempfindung, das Gehen und Stehen, das Sprechen und die sexuellen Funktionen häufig gestört werden. Darum haben wir besonders viele psychogene Erkrankungen auf dem Gebiete der sich spät entwickelnden Sprache, schon seltener im Gebiete der Otologie und noch seltener im Gebiete der Rhinologie. Auch sind die Störungen auf dem Gebiete der Motilität häufiger als auf dem Gebiete der Sensibilität, was sich auch sprachlich durch das Wort „Gemütsbewegungen“ kundgibt. Wie Bleuler betont, gibt es aber nur ausnahmsweise Fälle, wo nicht physische und psychische Faktoren gleichzeitig auf das psychoneurotische Symptom gestaltend einwirken, wenn auch in qualitativ höchst verschiedener Weise. Wir dürfen daher nicht fragen, ist ein Krankheitsbild psychisch oder physisch bedingt, sondern nur inwiefern psychisch oder physisch.

Wenn wir nun rasch die Symptome überblicken, die wir in unserer Spezialdisziplin als mehr oder weniger thymogen bedingt ansehen müssen, so kommen folgende Krankheitsbilder in Betracht: Auf otologischem Gebiete müssen wir dazu rechnen die psychische Schwerhörigkeit und Taubheit, psychisch bedingte Schwindelgefühle, thymogene Schmerzen, besonders im Gebiete des Warzenfortsatzes, und thymogenes Ohrensausen. Auf dem

Gebiete der Rhinologie Kopfschmerzen, migräneähnliche Anfälle, teilweise vasomotorische Veränderungen der äusseren und inneren Nase, Asthma nervosum usw. Im Gebiete der Pharyngologie die so häufigen Druck- und Globusgefühle, ferner thymogene Lähmungen des Gaumensegels, nervöser Husten usw. Auf dem Gebiete der Laryngologie und Logopathologie die Phonasthenie, die psychischen Aphonien, die Mutitas psychogenica, das Stottern und die persistierende Fistelstimme, sodann gewisse nervöse Störungen der Sekretion, besonders Speichelfluss und vielleicht der Morbus Basedowii. Nicht selten sehen wir auch Komplikationen organisch bedingter mit psychogenen Störungen. So kann z. B. eine organisch bedingte Rekurrenslähmung von einer thymogenen Lähmung überlagert sein.

Was die Diagnose dieser Störungen betrifft, so ist es im Interesse unserer Kranken von grösster Wichtigkeit, dass wir die thymogenen Störungen von den organisch bedingten differenzieren lernen. Im allgemeinen kann man sagen, dass ein Symptom um so eher als thymogen bedingt zu betrachten ist, wenn neben demselben noch allgemeine neurotische Symptome vorhanden sind, wie Angst, Unruhe, Störungen des Schlafes, der Gemütsstimmung und des Fortpflanzungstriebes. Für den thymogenen Charakter eines Symptoms spricht ferner, wenn die Beschwerden des Patienten nicht genau lokalisiert werden können, so ist Brennen im Hals eher thymogen bedingt, als z. B. Stechen, das auf einen bestimmten Punkt lokalisiert werden kann. Ebenso spricht häufiger Wechsel des Symptoms, z. B. bei verschiedenen Tageszeiten, mehr für den thymogenen Charakter desselben.

Wenn wir nun die wichtigsten dieser Symptome in differentialdiagnostischer Hinsicht kurz betrachten, so gibt uns Muck mehrere Anhaltspunkte, die wir in dieser Hinsicht verwenden können. Bei der psychogenen Taubheit macht er aufmerksam, dass zur Differentialdiagnose der Stimmbandreflex von Wichtigkeit ist. Ferner macht er aufmerksam, dass, wenn man solche Patienten ein einfaches Lied singen lässt und auf dem Klavier die Melodie begleitet, im Momente, wo man die Tonart wechselt, der Patient auch in der veränderten Tonart weitersingt, ein Beweis, dass der Patient unbewusst hört. Ferner sollen solche Patienten, weil sie unbewusst hören, das Ablesen vom Munde viel rascher lernen, als organisch Ertaubte.

Häufiger als thymogene Störungen des Akustikus sind solche des Vestibularis. Es liegen ausführliche Analysen von Frank vor, wo Patienten mit thymogenem Schwindel durch psychische Behandlung geheilt wurden.

Der thymogene Schwindel unterscheidet sich von dem organisch bedingten durch das Vorhandensein der normalen Hörfunktionen, ferner dass er nur subjektiv empfunden wird. Der Ausfall der Vestibularreaktion bei der Kaltwasserprobe kann, wie Barth gefunden hat, ebenso wohl bei thymogenen als organischen Erkrankungen des Vestibularis vorhanden sein.

Thymogen bedingte Ohrgeräusche können durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und andere Affekte leicht in ihrer Stärke beeinflusst werden. Bei thymogenen Schmerzen im Gebiete des Warzenfortsatzes vermissen wir die objektiven Zeichen der Mastoiditis. Auch machen solche Patienten trotz wochenlanger Dauer der Schmerzen keinen schwerkranken Eindruck.

Auf dem Gebiete der Rhinologie hatte ich Gelegenheit, eine Patientin mit Erythem der Nase, das sich zu einer Erythrophobie gesteigert hatte, mit Erfolg psychisch zu behandeln.

Was die so häufigen thymogen bedingten Druck- und Globusgefühle im Rachen betrifft, so kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht Mandelpfröpfe, Pharyngitis sicca und lateralis, sowie tiefliegende Strumen in Betracht.

Bei thymogenen Gaumensegellähmungen sprechen die Patienten nasal, wie bei den organisch bedingten, dagegen ist der phylogenetisch ältere Schluckakt nie gestört.

Von den Sprachstörungen ist das Stottern meist thymogen bedingt und entwickelt sich plötzlich nach einem heftigen Schrecken oder allmählich aus einem Vorstadium von physiologischem Stottern, dessen Engramme durch kleinere Affektstörungen oder Affektverdrängungen fixiert werden. Nicht selten entsteht es auch durch Nachahmung. Das organisch bedingte Stottern, das nach Kopfverletzungen, Operationen, Apoplexien usw. auftritt, entwickelt sich häufig aus vorhergegangener Aphasie.

Eine weitere thymogene Sprachstörung ist die thymogene Mutitas, hier sind die willkürlichen Bewegungen der Artikulationsorgane verloren gegangen, während die Tätigkeit der Lippen, der Zunge und des Gaumens zu anderen Zwecken, z. B. zur Nahrungsaufnahme, nicht gestört ist, zum Unterschied von den organisch bedingten Sprachstörungen. Von den Taubstummten unterscheiden sich diese Patienten dadurch, dass sie ganz stumm sind, während die Taubstummten wie diese Kranken nicht sprechen können, wohl aber imstande sind, Töne mit lauter Stimme auszustossen.

Bei den thymogenen Störungen der Sprech- und der Singstimme ist der Stimmbandschluss möglich bei reflektorischen Vorgängen, dem Husten und Schluckakt, dagegen ist die Annäherung der Stimmbänder zur willkürlichen Tongebung behindert. Die Verhältnisse werden oft dadurch kompliziert, dass durch Stimmpressen, beständiges Räuspern und therapeutische Eingriffe es häufig zur Rötung und Hypersekretion im Kehlkopf kommt, so dass es oft schwer zu entscheiden ist, ob der Katarrh oder der Affekt die Störung verursacht habe, und die Diagnose erst durch den Erfolg unserer Therapie möglich wird.

Bei der Phonasthenie ist ein Teil der Störungen unabhängig vom Affektleben und einfach auf Ermüdung zurückzuführen, wie wir das bei der Stimmchwäche älterer Lehrer häufig sehen. Doch spielen auch hier, besonders bei jüngeren Individuen, Affektstörungen, besonders auf dem Gebiete des Fortpflanzungstriebes, nicht selten eine grosse Rolle, und ist in den neueren Werken über Phonasthenie auf diesen Punkt viel zu wenig

Rücksicht genommen. Ich erinnere mich eines Lehrers, den ich monatelang mit Summübungen, harmonischer Vibration und Aussetzen des Berufes vergeblich behandelte. Eine Besserung trat erst ein, als ich erfuhr, dass derselbe ein langjähriger Masturbant sei. Die Minderwertsgefühle und die Angst, man könnte ihm seine Gewohnheit ansehen, besonders aber das Verdrängen, beeinflussten nicht nur die Tätigkeit der Stimmbänder, sondern auch seine Schreibtätigkeit, und war es ihm oft nicht möglich, vor seinen Schülern an der Tafel zu schreiben. Nach Verheiratung wurde er geheilt.

Auch bei den Mutationsstörungen der Stimme, besonders der persistierenden Fistelstimme, spielen thymogene Einflüsse mit und sie lassen sich durch die gleiche Methode heilen, wie die thymogenen Aphonien.

Das thymogene Asthma unterscheidet sich von dem organisch bedingten Asthma durch den negativen Bronchial- und Sputumbefund und durch die stark subjektiv bedingte Atemnot, während der Puls mit der Tachypnoe nicht Schritt hält. Das Leiden verläuft häufig ganz ähnlich wie eine Angstneurose, und solche Fälle sind von Frank durch Abreaktion ohne Anwendung von Medikamenten geheilt worden.

Wenn wir nun zur Therapie dieser Störungen übergehen, so ist wie bei allen Krankheiten auch hier die Prophylaxe von grösster Wichtigkeit und wir können durch Verhinderung von Affekterregungen bei solchen Kindern, z. B. bei den so schwer zu beeinflussenden Stotterern, oft schöne Erfolge erzielen. Diese sind aber nur möglich, wenn man sich solcher Kinder so früh wie möglich annimmt, und es muss schon in den Kindergärten auf solche Kinder Rücksicht genommen werden. Oft können dieselben nur vor Affektstörungen bewahrt werden durch Entfernung aus ihrer unvernünftigen Umgebung. So kam vor einigen Tagen eine Mutter mit einem kaum 3jährigen, stotternden Kinde in die Poliklinik. Sie gab an, dass sie versuche, demselben die schlechte Gewohnheit des Stotterns durch tägliche Verabreichung einer Portion „Tätsch“ auszutreiben. Für das weitere Schicksal solcher Kinder ist es von grösster Wichtigkeit, dass sie beim Schuleintritt zu einem Lehrer kommen, der für ihr Leiden Verständnis hat. Bei ungeduldigen, strengen Lehrern, die gerne Prügel verabreichen, pflegen sich solche Leiden regelmässig zu verschlimmern. Die sogenannten Stotterkurse, die in verschiedenen Städten Deutschlands abgehalten werden und auch in Zürich von dem Verfasser eingeführt wurden, haben zur Bekämpfung dieser Neurose einen geringen Einfluss und es liegen Statistiken vor z. B. von Hamburg, wo trotz dieser Kurse die Zahl der Stotterer im Verlaufe der Schuljahre beständig zunimmt. Wie bei den stark Schwerhörigen kann nur durch Errichtung von Stottererklassen ein Erfolg erzielt werden, nicht aber durch solche kurzdauernden Kurse, bei denen das Erreichte durch Einwirkung unvernünftiger Eltern und Lehrer wieder kompensiert wird.

Als Behandlungsmethode ausgebildeter thymotischer Störungen kommt, nachdem wir erkannt haben, dass Psychoneurosen Störungen des unbewussten Affektlebens sind, als ätiologisch richtigste Therapie eine Behand-

lung in Betracht, welche gestattet, die eingeklemmten Affekte, die die psychogenen Symptome hervorbringen, nachträglich zur Abreaktion zu bringen. Wir folgen, wenn wir so vorgehen, einem Fingerzeig der Natur, da verschiedene Beobachtungen vorliegen, dass Patienten, die durch heftige Affektwirkungen erkrankten, geheilt wurden, wenn sie einen Traum erlebten, in welchem sie das ganze Affekterlebnis, das sie krank machte, zum zweiten Male durchlebten und dadurch die Affekte zur Abreaktion kamen. So erzählt Gutzmann von Patienten, die von ihrer Stimmstörung geheilt wurden, als sie im Traum nochmals die Kampfszenen durchlebten, nach denen sie krank geworden waren.

Eine Abreaktion von Affekten ist manchmal schon möglich durch eine einfache Aussprache mit dem Patienten, und diese Aussprache wird um so wirksamer sein, je mehr es dem Arzte gelingt, mit dem Affektleben des Patienten in Berührung zu kommen. Diese Methode wird geübt, seitdem es eine Medizin gibt. Auch bei der Ohrenbeichte der Katholiken können zuweilen thymogene Störungen beseitigt werden, wenn die Patienten mit Affekt, z. B. mit Reue abreagieren. Bei älteren Störungen und tieferen psychoneurotischen Zuständen, die meistens auf Affektstörungen beruhen, die schon in früher Jugend aufgetreten sind, genügt diese Methode nicht, da der Patient sich des Zusammenhanges der Affekterlebnisse mit seinem Leiden nicht bewusst ist und man sich über etwas, was man vergessen hat, nicht mehr aussprechen kann. In diesen Fällen ist als die wirksamste und einfachste Methode die sogenannte Psychokatharsis, die Abreaktion im Halbschlaf, zu empfehlen. Diese Methode wurde ursprünglich von Breuer angewendet und um die Ausbildung und weitere Entwicklung derselben hat sich besonders Frank grosse Verdienste erworben und ich muss Interessenten auf das Buch von Frank verweisen. Die Psychokatharsis wird häufig mit der Suggestion im Halbschlaf verwechselt. Dieselbe ist aber von dieser Methode durchaus verschieden. Sie ist völlig objektiv und ich möchte nur darauf hinweisen, dass der Arzt gar nichts anderes zu tun hat, als den Patienten in den Halbschlaf zu versetzen und seine Aufmerksamkeit auf die Augen zu lenken. Die Abreaktion läuft dann ab ohne weiteres Zutun von seiten des Arztes. Die Methode hat ferner den Vorteil, dass die Patienten dieselbe selbst erlernen können. Es kann sich um alle Arten von Affekten, Zorn, Angst, Ekelgefühle bis zum Erbrechen, sexuelle Erregungen usw. handeln, die zur Abreaktion kommen. Ausser dem Erfinder der Methode und dem Sprechenden (10) wird dieselbe von vielen Aerzten, wie von Stauffenberg (8), W. Sauer (4), Strasser (9), Forell (1) usw., mit günstigem Erfolg angewendet. Die Erfahrungen des Sprechenden beziehen sich besonders auf die Katharsis bei Stotterern, Parästhesien des Halses und Angstneurosen infolge von Sexualverdrängung. Auch hat es sich gezeigt, dass es häufig nicht nötig ist, die Behandlung bis zur Bewusstmachung der ältesten Affekttraumata fortzusetzen, und dass es oft genügt, wenn man eine Anzahl der stärksten erlittenen Schrecken zur Abreaktion bringt. Wie aus der folgenden Krankengeschichte ersichtlich

ist, konnten Parästhesien des Halses, die bei dieser Patientin seit 5 Monaten bestanden, in etwa 4 Sitzungen zum Verschwinden gebracht werden.

Frau G. kommt am 12. Dezember 1918 zur ärztlichen Untersuchung. Dieselbe gibt an, dass sie seit 2 $\frac{1}{2}$ Monaten im Halse ein Gefühl von starkem Brennen und Würgen habe. Diese Gefühle seien besonders am Morgen stark, während es gegen Abend etwas besser werde. Vor 2 Monaten sei ihr Mann an einer schweren Grippe mit Gehirnentzündung erkrankt und sie sei wegen Mangels einer Pflegerin 8 Tage lang nie ins Bett gekommen. Am ersten Tage, als der Mann aufstehen konnte, bekam sie äusserst heftige Halsschmerzen, sie glaubte auch an der Grippe erkrankt zu sein, hatte aber nie Fieber. Der Arzt pinselte sie etwa 10 Tage lang mit Kokain ohne Erfolg. Jedesmal wenn es dem Manne etwas schlechter ging, habe sie auch mehr Halsschmerzen bekommen. Nachher ging sie zu einem anderen Arzte, der die Schmerzen als Nervenschmerzen erklärte, ihr kalte Halsbeutel und Sedrolol verordnete. Die Sache sei anfänglich etwas besser geworden, aber nie vollständig verschwunden. Sie schlafe immer sehr schlecht; wenn sie um 8 Uhr zu Bett gehe, könne sie vor 12 Uhr meistens nicht einschlafen. Da die Schlaflosigkeit der Patientin eine psychische Aetiologie der Krankheit wahrscheinlich macht und der Lokalbefund im Halse negativ ist, wird der Patientin die kатарtische Behandlung im Halbschlaf vorgeschlagen. Patientin ist äusserst leicht zu hypnotisieren und schläft meistens innerhalb einer halben Minute ein.

12. Juli. 1. Hypnose. Nach dem Erwachen erklärt sie, sie habe ganz deutlich ihren Mann gesehen, er sei ganz blau im Gesicht gewesen und hätte einen Erstickungsanfall gehabt. Der Arzt hätte ihr gesagt, der Mann werde nur noch einen oder zwei Tage am Leben bleiben. Während der Hypnose hatte sie starkes Angstgefühl und Herzklopfen.

12. Juli. 2. Hypnose. Sie sieht wiederum ihren Mann. Derselbe will, dass sie ihm das Kind bringe, da er glaube, er müsse sterben. Alle weinen heftig und besprechen, wie sie ihr Leben einrichten wollen nach seinem Tode.

Am folgenden Tage gibt Patientin an, besser geschlafen zu haben und fühle sich erleichtert. Auch seien die Halsschmerzen bedeutend geringer. Eine lokale Behandlung des Halses hat nicht stattgefunden.

13. Juli. 1. Hypnose. Sie sieht die Pflegerin bei dem Manne stehen. Derselbe trägt einen Eisbeutel auf dem Kopfe, er macht ein trauriges Gesicht und sagt: Wie wird es wohl morgen gehen.

2. Hypnose. Sie sieht den Arzt. Derselbe sagt, er glaube nicht, dass ihr Mann geheilt werde, das Leiden sei chronisch. Sie geht dann zum Manne herein und teilt ihm mit, was der Doktor gesagt habe, worüber sie sich sehr aufregen.

3. Hypnose. Sie sieht wieder ihren Mann. Derselbe sagt, er habe die Krisis überstanden, sie solle alle Türen und Fenster aufmachen, damit er wieder atmen könne. Als sie ihn aber nach 2 Stunden misst, hat er 40,5 Fieber und bekommt Krämpfe, worüber sie heftig erschrickt. Dann wird der Doktor geholt, und als er kommt, fällt sie in Ohnmacht. Derselbe macht dem Patienten eine Einspritzung und sagt, es sei das letzte, was er für den Mann tun könne.

4. Hypnose. Sie sieht einen Herrn, der sie heiraten wollte, als sie 19 Jahre alt war. Sie sagte demselben, sie sei noch zu jung zum Heiraten; sie hatte gehört, dass derselbe nicht gern arbeitete. Nachher geht derselbe nach Amerika und nach einem halben Jahre hört sie, dass er tot sei. Er sei aus Gram fortgegangen, weil sie ihn nicht habe heiraten wollen. Darüber macht sie sich starke Vorwürfe.

14. Juli. 1. Hypnose. Sie sieht sich im Operationszimmer. Sie muss wegen einer Gebärmutterknickung operiert werden. Sie liegt auf dem Operationstisch, die Schwestern trösten sie, weil sie Angst hat. Dann fühlt sie deutlich den Geruch des Chloroforms.

2. Hypnose. Sie sieht ihr Kind, das Gichter hat. Dasselbe ist ganz blau, dann kommt der Arzt, der sagt, es sei keine gefährliche Sache, das Kind bekomme Zähne.

3. Hypnose. Sie sieht sich in der Wirtschaft des Vaters ihres Mannes, demselben ist es schlecht gegangen. Sein ganzes Mobiliar wird ihm versteigert. Derselbe hat gleichzeitig eine Kehlkopfentzündung und sie pflegt ihn. Dann müssen sie ihn ins Asyl transportieren. Sie sieht, wie derselbe weint. Nachher sieht sie ihn auf dem Totenbett.

4. Hypnose. Der Mann ist fort zur Kur, um sich zu erholen. Derselbe schickt eine Photographie heim, auf welcher er zwischen zwei hübschen Frauen steht. Sie hat jetzt starke Eifersuchtsgefühle.

5. Hypnose. Sie sieht den Vater des Mannes, derselbe ist wütend, weil sein Sohn ihm eine Frau ins Haus bringt, die anderen Glaubens ist als er. Er beschimpft den Sohn in ihrer Gegenwart. Sie fühlt sich sehr unglücklich.

Patientin muss wegen des Weihnachtsfestes verreisen. Nach Neujahr schreibt sie, es gehe ihr viel besser, so dass sie nicht mehr zur Behandlung zu kommen brauche. Die Angst habe sich verloren, sie schlafe und die Schmerzen seien fast völlig verschwunden. Sie besichtige alle Tage ihren Hals, was ihr dann strengstens verboten wird.

Wenngleich die Abreaktion im Halbschlafe nach unserer Auffassung der Psychoneurosen als Störungen des unterbewussten Affektlebens die ätiologisch richtigste Behandlungsmethode zu sein scheint und durch dieselbe wahrscheinlich die meisten Dauerheilungen zustande kommen, so fragt es sich, ob unter Umständen nicht auch noch einfachere Methoden, die zur Heilung dieser Zustände angegeben werden, ihre Berechtigung haben. Die Abreaktion ist natürlich auch keine Panacee für alle möglichen thymogenen Leiden. Sie versagt nicht selten, wenn das unterbewusst angesammelte affektbetonte Material zu gross geworden ist, sowie in den Fällen, wo die Verhältnisse Anlass zu immer neuen Affektstörungen geben, die zu beeinflussen wir nicht imstande sind. Es scheint aber auch, dass der Organismus ein bestimmtes Quantum von eingeklemmten Affekten zu verdauen vermag. Das beweist der Umstand, dass Patienten mit solchen Störungen geheilt wurden, als man diese Behandlungsmethoden nicht kannte, besonders, wenn sie in günstige Verhältnisse versetzt wurden, wo sie sich körperlich erholen konnten und weniger Gelegenheit zu Komplexreizen vorhanden war. So kenne ich einen Stotterer, der während seiner ganzen Schulzeit an diesem Uebel litt, aber ohne weitere Behandlung völlig geheilt wurde, als er an die Universität zog und die von der Familie und der Schule ausgehenden Komplexreize wegfielen.

Wenn wir nun die übrigen gegen diese Leiden empfohlenen Behandlungsmethoden betrachten und die Literatur über thymogene Erkrankungen durchforschen, so wissen wir seit Alters her, dass thymogene Störungen geheilt wurden durch Wiedererleben eines zweiten Affektes, der imstande war, den Circulus vitiosus zu durchbrechen, den der erste Affekt

gesetzt hatte. Der Sohn Solon's, der Jahrzehnte lang stumm gewesen war, konnte plötzlich wieder sprechen, als er sah, dass ein Perser seinen Vater töten wollte, und ausrufen: „Mensch, töte den Solon nicht“. Gutzmann erzählte Fälle, wo aphonische Patienten, die vorher wochenlang phonetisch behandelt worden waren, geheilt wurden, als sie zum Zahnarzt mussten. Ein anderer bekam seine Stimme wieder, als er in Gefahr war, von einem Auto überfahren zu werden. Wieder andere, als sie sich einen Rausch antranken, oder als ihnen plötzlich Kameraden begegneten, die sie schon längst tot glaubten.

Diese Methode, Patienten durch einen Affekt zu heilen, besonders durch Schreck und durch Schmerzaffect, wurde systematisch von Kaufmann angewendet, der Aphoniker durch starke elektrische Ströme zu heilen suchte und auf diese Weise auch Resultate erzielte, aber bei seinen Patienten auch grosse Hautverbrennungen erzeugte.

Auf weniger grausame Weise gelang es Muck, Aphoniker zu heilen, indem er eine, an einem Stiel befestigte Metallkugel in den oberen Teil der Luftröhre einführte und dadurch einen leichten Erstickungsanfall erzeugte, eine Behandlungsmethode, die der Verfasser ebenfalls sehr empfehlen kann. Ebenso heilte ein Soldat einen Kameraden von einer Aphonie, indem er bei demselben durch Kitzeln den Lachreflex erzeugte. Sobald solche Patienten einen von ihnen selbst erzeugten Laut hören, so sind sie meistens geheilt. Ähnliche Erfolge lassen sich seit langem erzielen durch intralaryngeale Faradisation, durch Stimmübungen, ferner durch Verwendung der Lärmtrommel, wie das Dr. Ulrich gezeigt hat, und wir sind jedenfalls nicht berechtigt nach Kaufmann vorzugehen, solange wir so viele unschuldige Methoden besitzen.

Viele solche Störungen heilen auch dadurch, dass die Ursachen zur Nosophilie fortfallen, und nach Angabe der Nervenärzte wurden viele Kriegsneurotiker geheilt, als in den Novembertagen der Waffenstillstand verkündet wurde.

Die Methoden, die darauf beruhen, solche Patienten durch Erzeugung neuer Affekte zu heilen, sind nichts anderes als Verdrängung, von welcher wir wissen, dass dadurch das Komplexmaterial nicht beseitigt, sondern nur tiefer verdrängt wird, und die Zeit und die Erfahrung wird uns lehren, ob sich auf solche Weise Dauerheilungen erzielen lassen. Therapeutisch unrichtige Methoden für solche Fälle sind jedenfalls alle diejenigen, die dem Patienten sagen, sie müssten sich mehr zusammennehmen, mehr Willen zeigen, ferner alle die Methoden, welche die Aufmerksamkeit des Patienten auf das kranke Symptom hinlenken, wie z. B. bei Parästhesien des Halses Pinseln und Elektrisieren des Rachens, oder bei Stottern die spezielle Einübung eines bestimmten Buchstabens, der dem Patienten sprachliche Schwierigkeiten macht. Die Aufmerksamkeit des Patienten muss von dem Symptom abgelenkt werden und es ist besser, dasselbe zu ignorieren und nicht zu behandeln. Unbewusste Mechanismen, wie z. B. Sprechangst, können wir nie bessern durch Appell an den Willen des Patienten. Erst

wenn diese aufgedeckt sind, können wir pädagogisch im Sinne einer Synthese und Aenderung der Lebensanschauung auf solche Kranke einwirken. Es hat auf die Psychokatharsis die Psychosynthese zu folgen, eine Behandlungsmethode, für deren Ausbildung sich besonders Jung und Forell Verdienste erworben haben. Wenn Thymosen längere Zeit angedauert haben, so findet oft eine gewisse Lockerung zwischen Affekt und Symptom statt, und es kommt besonders auf motorischem Gebiete zur Bildung schlechter Gewohnheiten und Automatismen, die auch auftreten, wenn keine Affekte vorhanden sind. Wir müssen in diesen Fällen versuchen, durch vorsichtige Gymnastik und Massage die verloren gegangenen richtigen Bewegungen wieder einzuüben. Wie wir z. B. bei Fällen von psychischer Impotenz durch psychische Mittel solche Patienten selten zu heilen vermögen, sondern durch Massage der Musculi ischio-cavernosi und Stauungsbehandlung die geschwächte Muskulatur kräftigen müssen, so wenden wir bei Asthma mit Vorteil Atmungsübungen, bei Phonasthenie Stimmübungen mit den elektrischen Ausgleichungsverfahren und harmonischer Vibration an, bei Stottern Sprachübungen mit gedehnten Vokalen usw. Bei thymogenen Störungen im Gebiete der Sinnesnerven macht Gutzmann mit Vorteil auch Hörübungen, zu welchen er den Phonographen benutzt und so günstige Resultate erzielt. Am schwersten werden wir die sekretorischen Störungen mit psychischen Mitteln beeinflussen können. Frank beschreibt allerdings einen Fall, wo er eine Rhinitis vasomotoria, an der eine Patientin mit Sexualverdrängung litt, auf psychischem Wege beeinflussen konnte. Schnellere Resultate werden wir in diesen Fällen durch medikamentöse Behandlung, z. B. Aetzungen der unteren Muscheln mit Chromsäure, erreichen, ähnlich wie wir oft psychisch bedingte Schweisse ebenfalls durch Aetzmittel und Alkoholwaschungen beeinflussen können.

Das führt uns zur medikamentösen Behandlung thymogener Störungen. Wir sind dazu um so eher berechtigt, da wir wissen, dass jedes thymogene Symptom auch eine körperliche Komponente hat und weil es uns häufig nicht möglich ist, die Ursachen vieler Affekterregungen zu beeinflussen. So können wir durch Atropin bei Krämpfen des Oesophagus, Chinin bei psychogen bedingtem Schwindel, Adrenalin und Pituitrin bei Asthma, Schlafmittel bei Schlafstörungen usw. Erfolge erzielen, und es lässt sich das Prinzip, dass psychisch bedingte Störungen immer mit psychischen Mitteln behandelt werden müssen, nicht aufrecht erhalten. Wir müssen uns aber klar sein, dass wir mit der Behandlung psychischer Leiden mit Medikamenten meist nur vorübergehende Erfolge erzielen, und dass in allen Fällen, wo es die Verhältnisse gestatten, die ätiologisch einzig richtige psychische Behandlung angewendet werden soll.

Literatur.

1. Forell, Hypnotismus. 7. Aufl. Stuttgart 1918, T. Enke.
2. Bleuler, a) Affektivität. Halle 1906, C. Marhold. — b) Die psychische Richtung in der Psychiatrie. Schweizer Archiv f. Neurol. u. Psychiatrie.

3. Frank, L., Affektstörungen. Berlin, Verl. J. Springer.
 4. Sauer, W., Zur Analyse und Behandlung der Kriegsneurosen. Zentralbl. f. Neurol. 1917. H. 1—2.
 5. Simmel, Kriegsneurose und psychisches Trauma. Leipzig-München 1918, Verlag von Otto Nemnich.
 6. Muck, Psychologische Beobachtungen bei stimmgestörten Soldaten. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 22.
 7. Gutzmann, Stimm- und Sprachstörungen im Kriege. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
 8. Staufenberg, Der heutige Stand der Psychotherapie. Münch. med. Wochenschrift. 1914. Nr. 24.
 9. Strasser, Zur Therapie der Psychoneurosen. Oesterreich. Aerztezeitung.
 10. Laubi, a) Ueber den Wert der Psychoanalyse für Aetiologie und Therapie des Stotterns. Zentralbl. f. Psychoanalyse. Jahrg. 4. H. 1 u. 2. — b) Ein Fall von Psychoanalyse bei einem erwachsenen Stotterer. Monatssohr. f. Sprachheilk. 1911.
 11. Ernst Fankhauser, Ueber somatische Vorgänge bei den Affekten und ihren Zusammenhang mit der Hysterie. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 9. Febr. 1918.
-

Beitrag zum Studium der fauligen Zersetzungen des Nasensekretes bei den Ozänakranken in Beziehung zur Bakterienflora.¹⁾

Von

Prof. **Ciro Caldera,**

Inhaber des Lehrauftrages für Oto-Laryngologie an der Universität Modena.

Auf Grund zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen über Ozäna ist man jetzt zu der Gewissheit gelangt, dass bei dieser Krankheit die Entstehung des Fötors gebunden ist an die fermentative Wirkung der Keime, die sich in den Borken finden. Die experimentellen Versuche zur Reinkultur dieser Keime führen dahin, zu glauben, dass nicht all den verschiedenen Arten von Mikroorganismen, die sich mit einer gewissen Konstantheit in dem Sekret der Ozänakranken finden, die gleiche Bedeutung für die Entstehung des Fötors beizulegen ist.

Es ist sicher keine leichte Sache, zu einer exakten bakteriologischen Diagnose der in der Nase bei Ozäna vorhandenen Keime zu gelangen, wenn man die Verwirrung bedenkt, die wegen der Verschiedenheit der differentiellen Charaktere, die je nach dem Untersucher denselben Bakterienarten beigelegt werden, noch heute besteht. Wir wollen von dem Befund solcher Keime absehen, die sich akzidentell im Ozänasekret finden, sowie von solchen, bei denen man wegen ihres inkonstanten Vorkommens keinen engen Zusammenhang mit der besonderen Krankheitsform annehmen kann, und wollen nur die drei Grundtypen zum Gegenstand unserer Betrachtung machen, die für die spezifische Ursache der Erkrankung gehalten wurden.

Der erste Typus wird repräsentiert durch den Abel-Löwenberg'schen Kapselbazillus, der morphologisch identisch ist mit dem Friedländer'schen Diplobazillus und sich von ihm nur durch die biologischen Eigenschaften unterscheidet. Er ist nämlich nicht imstande, die Zersetzung aller Zuckerarten herbeizuführen, und bringt die Milch nicht zur Gerinnung. Jedoch haben einige Autoren auch Stämme des Friedländer'schen Bazillus isoliert, die nicht die Milch zur Gerinnung bringen, so dass Matzuschita in seinem Handbuch der bakteriologischen Diagnostik dem Friedländer'schen Bazillus gerade dieses negative Charakteristikum in bezug auf die Milch-

1) Nach dem italienischen Manuskript übersetzt von Finder.

gerinnung beilegt. Die Differenzierung der beiden oben genannten Keime wird daher am einfachsten sich gründen auf ihr verschiedenes Verhalten gegenüber gezuckerten Nährböden. Die bereits 1900 von De Simoni geäußerte Ansicht dürfte daher nicht zu gewagt erscheinen, der ungefähr 100 verschiedene Stämme des Abel'schen Bazillus in drei getrennte Kategorien teilte, indem er jedoch den gemeinsamen Ursprung von einem einzigen Bakterienstamm annahm, dem Friedländer'schen Bazillus.

Die morphologischen und biologischen Merkmale, die auf Grund der zahlreichen, bisher über den Gegenstand erschienenen Arbeiten dem Abel-Löwenberg'schen *Bacillus mucosus* zugesprochen werden können, sind folgende: Aerober Bazillus ohne Eigenbewegung, nicht sporenbildend, ziemlich plump, meist gepaart, 1,25 μ lang, mit Kapsel versehen, die bei Fuchsinfärbung nach Ziehl sich leicht darstellen lässt. Er ist Gram-negativ: Auf angesäuerter oder alkalischer Gelatine wächst dieser Bazillus nicht, während die Entwicklung des Friedländer'schen Bazillus unter denselben Bedingungen nicht gehemmt wird. Die Agarkulturen stellen sich dar als eine rahmartige grauliche, durchscheinende Schicht, ähnlich wie Schleim; wenn sie alt werden, färben sie sich braun, niemals aber geht diese Bräunung auf den Nährboden über. Auf Bouillon entwickelt er sich unter gleichmässiger Trübung und sekundärer Sedimentierung von Klümpchen; auf Gelatineplatten entwickelt er sich in weisslichen, fast durchscheinenden Kolonien, bei der Stichkultur in Gelatine-röhrchen kommt es zu einer Entwicklung ausser längs des Stichkanals auch auf der freien Oberfläche der Gelatine, die sich der typischen Form der „Nagelkultur“ annähert. Man konstatiert eine leichte Trübung, aber keine Verflüssigung der Gelatine. Auf Kartoffeln entwickelt sich eine weissliche, fast durchscheinende Auflagerung, welche beim Aelterwerden sich etwas braun färben kann. In Milch entwickelt er sich schlecht und führt nicht zur Gerinnung; er vergärt die Glykose; er führt auf keinem der Nährböden zu Indol- oder Schwefelwasserstoffbildung. Er ist pathogen für Mäuse, in geringem Grade und inkonstant ist er es für Ratten und Meerschweine, überhaupt nicht für Kaninchen.

Der zweite Bakterientypus, der eine Zeitlang für das wahrscheinliche pathogene Agens der Ozäna gehalten wurde, ist der von Bel-fanti und Della Vedova isolierte besondere, dem Pseudodiphtheriebazillus nahestehende Bazillus. Er ist oft gradlinig, bisweilen gekrümmt; er ist in Grüppchen vereinigt, innerhalb deren die einzelnen Elemente parallel angeordnet sind. Er färbt sich gut nach Gram und nach Gram-Weigert mit Gentianaviolett und mit der Roux'schen Lösung. Er entwickelt sich nicht in Gelatine und schlecht auf Agar bei 37°, dagegen entwickelt er sich gut auf geronnenem Serum in 24—36 Stunden, wobei weisslich-graue Kolonien entstehen; in Bouillon bewirkt er eine gleichmässige Trübung und säuert in den ersten Tagen den flüssigen Nährboden, während nach 5—6 Tagen die Reaktion der Bouillonkultur alkalisch wird. Er ist nicht pathogen für Mäuse, während er es für Meerschweine ist,

bei denen es an der Impfstelle zur Bildung eines Abszesses kommt. Die Autoren differenzieren ihn wegen seines spärlichen Wachstums auf Agar und auf Grund seiner Virulenz für Meerschweine vom Pseudodiphtheriebazillus, der im Gegensatz zu ihm frei von jeder Pathogenität ist. Vom Diphtheriebazillus unterscheidet er sich dadurch, dass er keine Toxine hervorbringt; bei alledem hat er eine grosse Affinität zu jenen Keimen.

Der dritte Bakterientyp, der als Agens der Ozäna angeschuldigt wurde, ist der von Perez beschriebene *Coccobacillus foetidus*. Bekanntlich isoliert Perez ihn aus den Ozänaborken, indem er dieses Material in Bouillon anreichert; nach 24 stündigem Verbleiben im Thermostaten entwickeln die Kulturröhrchen einen ausgesprochenen Fötor, ähnlich dem bei Ozäna. Durch das Plattenverfahren gelingt es leicht, den Mikroorganismus in Reinkultur zu erhalten. Sehr wahrscheinlich gründet sich das Verfahren von Perez, das einer wirklichen Erleichterung in der Technik der Isolierung des *Bacillus foetidus* entspringt, auf der Eigenschaft fakultativer anaerobiotischer Entwicklung dieses Bazillus im Vergleich zu den anderen, die sich in den Ozänaborken finden. In der Tat wandelt das Bouillonröhrchen, in welches das Ozänamaterial zur Anreicherung gebracht wird, sich gerade durch das Vorhandensein der in dasselbe eingeführten Zellelemente in einen flüssigen Nährboden durch Anaerobiose um. Der Perez'sche Bazillus ist 1—4 mm lang und etwa 1 mm dick; gewöhnlich hat er keine Eigenbewegung, jedoch können gewisse Stämme eine Beweglichkeit zeigen; er bildet keine Sporen und hat keine Kapsel, ist Gram-negativ, aerob und fakultativ anaerob, entwickelt sich gut in Bouillon, indem er in ihr eine gleichmässige Trübung hervorruft und mit der Zeit auf der Oberfläche ein dünnes Häutchen bildet, unter Entwicklung eines widerwärtigen Geruchs, der je nach dem Bakterienstamm verschieden stark ist. Auf Agar bildet er runde graulich-blaue, durchscheinende, tautropfenähnliche Kolonien, die nach einigen Tagen im Zentrum sich braun verfärben. Auf Gelatine wächst er ohne Verflüssigung und bildet nach 10 Tagen gleichmässige, etwa 1½ mm grosse Kolonien. Bei Agar- oder Gelatinestich entwickelt sich eine dünne weissliche Oberflächenauflage, längs des Stichkanals ist eine ziemlich reichliche Entwicklung, ähnlich der des Kolibazillus, ohne Ausläufer. Mit der Zeit nehmen die Kolonien, die sich in der Tiefe der Gelatine entwickelt haben, im Zentrum eine mahagonibraune Farbe an. Auf Kartoffeln bildet sich ein feuchter graugelblicher Belag ohne Geruch. Er vergärt schwach die Glukose, bisweilen die Laktose und niemals Dextrin, Lävulose, Saccharose, Maltose, Glyzerin, Inulin und Mannit. Er reduziert Methylenblau und Neutralrot in flüssigen Nährböden, er verändert die Farbe der Lackmuslösungen nicht und verfärbt die Drygalskiplatten nicht. Auf der Endplatte entwickelt er nach 48 Stunden kleine Kolonien mit rötlichem Zentrum und farblosem Rande. Auf Dunham-Koch'schen Nährböden (Pepton-Salzwasser) spaltet der Bazillus die Peptone unter Bildung von Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Methylmerkaptan; in gewöhnlicher Bouillon treten ebenfalls Vorgänge fauliger Zersetzung auf, ähnlich den eben genannten.

aber in weniger reichlicher Weise, vielleicht infolge einer teilweisen inhibierenden Wirkung der Kohlenhydrate, wie H. C. Ward glaubt.

Der Mikroorganismus ist pathogen für Kaninchen; wird er in den Kreislauf eingespritzt, so kann man ihn in verschiedenen Organen wiederfinden, und gewöhnlich wird er durch die Schleimhaut des Magen-Darmkanals und der Nase ausgeschieden, indem er auf beiden eine entzündliche Reaktion hervorruft. Diese Erscheinung darf jedoch nicht als eine elektive spezifische Lokalisation des Keims in der Nase, als des ätiologischen Agens für die Ozäna gedeutet werden; man beobachtet dasselbe bei Kaninchen auch bei endovenösen Injektionen anderer Keime. Greif zeigte es bei Kulturen von Staphylokokken und *Bacterium coli*, Hofer bei Kulturen von *Bacterium coli*; Hedinger beobachtete Erscheinungen von akuter Rhinitis während experimenteller Infektion mit Trypanosomen. Ausserdem gibt es bei Kaninchen spontane Rhinitiden infolge Wirkung des *Bacterium cuniculi septicum*. Alle diese Tatsachen modifizieren durchaus die Erklärung, die Perez für jene Erscheinung gegeben hat, welche auch nicht bei allen Versuchstieren als konstant betrachtet werden kann (Caldera).

Burckhardt und Oppikofer kommen auf Grund einiger biologischer Eigenschaften, die der Perez'sche Bazillus mit dem von Abel-Löwenberg gemeinsam hat, zu dem Schluss, dass sie eine gewisse Verwandtschaft miteinander haben. Die Eigenschaft der Indolbildung genügt nicht, um den Perez'schen Bazillus von dem Friedländer'schen Bazillus zu differenzieren, da nach den Untersuchungen von Burckhardt auch dieser imstande ist, Indol zu bilden; die Differenzierung kann sich allein gründen auf dem Mangel der Kapsel und dem Fehlen der Schleimbildung in den Kulturen.

Nach mannigfaltigen persönlichen bakteriologischen Untersuchungen, die ich in Ozänafällen ausführte, kann ich mich dieser Ansicht Burckhardt's nicht anschliessen und habe mir vielmehr die Ueberzeugung gebildet, dass eine nahe Verwandtschaft besteht zwischen dem *Bacillus foetidus* und einem anderen ebenfalls sehr häufig in der Nase der Ozänakranken vorhandenen Mikroorganismus, dem *Bacillus proteus vulgaris*. Morphologisch sind die beiden Keime identisch und unterscheiden sich in biologischer Beziehung nur durch ihr Verhalten gegenüber der Gelatine: der *Bacillus proteus* verflüssigt sie, während dies beim Perez'schen Bazillus nicht der Fall ist. Das auf die Beweglichkeit des Proteus gegründete Unterscheidungsmerkmal hat keinen grossen Wert, da, wie gesagt, auch manche Stämme des Perez'schen Bazillus beweglich sein können. Was die zersetzende Wirkung auf die Proteine anbetrifft, so zeigen beide ein identisches Verhalten, während die Mikroorganismen der Friedländer'schen Gruppe diese Eigenschaft nicht besitzen.

Hajek hatte bereits im Jahre 1888 unter dem Namen *Bacillus foetidus ozaenae* einen besonderen Mikroorganismus beschrieben, der völlig mit dem *Bacillus proteus* identifizierbar ist (Matzuschita). Heute bin ich der Ansicht, dass wegen der Identität der meisten Eigenschaften beide für nahe verwandt gehalten werden können.

Das bisweilen in Fällen von florider Ozäna mit Fötör konstatierte Fehlen des Perez'schen Bacillus und die dafür festgestellte Anwesenheit des *Bac. proteus* in den Absonderungen beweist zur Evidenz, dass das Symptom Fötör nicht streng an die Anwesenheit des *Coccobacillus Perez* gebunden ist, sondern auch durch die biologische Tätigkeit anderer Mikrobenformen hervorgerufen werden kann, wenn die besonderen günstigen Bedingungen dafür vorhanden sind.

Shurly behauptet, dass der Charakter der Zersetzung in Beziehung stehe zu der chemischen Konstitution der Sekretionen und zu den vorhandenen histologischen Elementen, während Herbert C. Ward glaubt, dass der Fötör abhängt von einem spezifischen proteolytischen Enzym. Es können noch zwei andere Keime, deren Charaktere sich denen des Perez'schen Bazillus und des *Bac. proteus* nähern, dazu führen, dass eine gewisse Verwirrung in der Identifizierung des Perez'schen Bazillus eintritt; ich meine das *Bact. coli* und den *Bac. sui pestifer*. Der grösseren Deutlichkeit halber will ich auf nebenstehender Tabelle die hauptsächlichsten für die Differentialdiagnostik notwendigen Daten zusammenfassen.

Wie schon die Untersuchungen von Tanturri, Caldera, Lasagna, Torrini, Burckhardt und Oppikofer, Murray und Larson usw. in evidenter Weise nachweisen konnten, ist der *Coccobacillus Perez* nicht als das spezifische Agens der Ozäna anzusprechen, d. h. imstande, experimentell die eigentümlichen pathologisch-anatomischen, atrophischen Veränderungen an der Schleimhaut und den Muschelknochen hervorzurufen.

Die Biologie des Perez'schen Bazillus wurde, wie gesagt, bereits auch unter dem Gesichtspunkt der fauligen Zersetzung der Proteine studiert. Diesen Laboratoriumsforschungen vorausseilend hatte Cagnola bereits im Jahre 1901 mittels klinischer Untersuchungen im Atem der Ozänakranken die Anwesenheit von Ammoniak und von ammoniakalischen Verbindungen festgestellt.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen, die ich bei Ozäna anstellte, konnte ich oft die verschiedene Intensität des Fötörs, der bei der Anreicherung des Ozänamaterials in Bouillon entstand, von Fall zu Fall feststellen. Diese Feststellung brachte mich darauf, anzunehmen, wie es Shurly tat, dass die verschiedene chemische Zusammensetzung und das Vorhandensein besonderer Zellelemente in den Absonderungen auf dieses Symptom von Einfluss sein könne. Ich wollte daher mit verschiedenen technischen Modalitäten untersuchen, welche Bestandteile des Ozänasekrets die grösste Bedeutung für die Entstehung des Fötörs hätten.

In Anbetracht der Natur dieser Untersuchungen, die, wie gesagt, darauf gerichtet waren, die Wirkung des organischen Substrats und nicht das Fermentationsvermögen der einzelnen Keime auf die Hervorbringung des Fötörs zu studieren, hielt ich es für angebracht, nicht die verschiedenen bakteriellen Elemente einzeln zu studieren, sondern die fermentative Gesamtwirkung der ganzen Bakterienflora der Ozäna auf die einzelnen künstlichen Nährböden zu prüfen.

	Färbt sich nach Gram	Verflüssigt Gelatine bei 0 pCt.	Beweglich	Vergärt Glukose	Erzeugt Pigment	Erzeugt Indol	Wasserstoff-superoxyd	Bildet Sporen	Aerob	Bringt Milch zum Gerinnen	
Cocco-bacillus Perez	—	—	— (+)	+	+	+	+	—	+	—	Bazillus von 1—4 μ Länge; gewöhnlich ohne Eigenbewegung. Färbt sich nicht nach Gram. Aerob; fakultativ anaerob. Wächst auf Bouillon, der er eine gleichmässige Trübung verleiht. Auf Agar bildet er graubläuliche, durchscheinende Kolonien; er schmilzt Gelatine nicht, Stichkultur gibt kleine, weissliche Kolonien, die mit der Zeit im Zentrum eine mahagonibraune Farbe annehmen. Vergärt schwach Glukose und Laktose; vergärt nicht die anderen Zuckerarten. Bewirkt Spaltung der Proteine unter Bildung von Indol, Schwefelwasserstoff und Ammoniak.
Bacillus proteus vulgaris (Hauser)	—	+	+	+	—	+	+	—	+	+	Kleiner Bazillus von wechselnder Länge. Aerob; fakultativ anaerob. Lehmann erklärt ihn für gramresistent, Matzuschita dagegen für nach Gram nicht färbbar. Auf 5proz. Gelatine bildet er Kolonien mit Ausläufern am Rande. Auf Agar erzeugt er eine dünne, graubläuliche Auflagerung. Impft man auf das Kondenswasser eines Agarröhrchens, so beobachtet man ein schnelles Wachstum auf der ganzen Oberfläche des Agars, auch auf den Teilen, die von der Oese nicht berührt wurden. Auf Kartoffeln entwickelt sich eine schmutzig-graue Auflagerung. Ist zu identifizieren mit dem Bac. foetidus ozaenae von Hajek.
Bacterium coli	—	—	+	+	—	+	+	—	+	+	Kurze, selten zu Häufchen angeordnete Bazillen. Bildet in Gelatine oberflächliche kleine, weiss-bläuliche, irisierende Kolonien; sie sind im Zentrum düster und undurchsichtig, mit Rändern in verschiedenen Formen. In Bouillon entsteht eine gleichmässige Trübung. Hat Eigenbewegung. Vergärt Glukose und erzeugt Indol.
Bacillus sui pestifer	—	—	+	+	—	+	+	—	+	—	Kleiner Bazillus, oft von ovaler Form; bildet auf Gelatine bläuliche, unregelmässige Kolonien mit scharfen Rändern; bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie nebelartig von netzartigem Aussehen. Auf Agar erscheinen die Kolonien grauweiss durchscheinend, auf der Oberfläche leuchtend. Auf Kartoffel entsteht eine gelbliche bis kaffeebraune, feine Auflagerung v. feucht., glänzend. Aussehen. Pathogen für Mäuse, Kaninchen u. Schweine.
Bacillus mucosus Abel-Löwenberg	—	—	—	+	—	—	—	—	+	—	Morphologisch dem Bac. Friedländer ähnlich, mit Kapsel. Wächst im Gegensatz zum Bac. Friedländer nicht mehr auf alkalischer oder saurer Gelatine bei 15°. Die Kolonien sind transparenter, zähflüssig, fadenziehend; in bezug auf die anderen Merkmale gleichen sie sich. Trübt die Gelatine, ohne sie zu schmelzen. Auf Kartoffel bildet er einen wasserhellen, oder gelblichen Belag. Auf Agar od. Blutserum gibt er eine schleimige Auflagerung. Die alten Kulturen sind bisw. bräunlicher, der Nährboden verändert aber seine Farbe nicht. Pathogen für Mäuse, weniger f. Ratten u. Meerschweinchen.
Bacillus Friedländer	—	—	— (+)	+	—	+	+	—	+	—	Kurze, kapseltragende Bazillen. Bei jungen Stämmen wurde Eigenbewegung konstatiert. Die Kultur erinnert in der Nähe an die von Bac. lactis aerogenes. Bei alten Kulturen wird d. Gelatine braun. Bringt Milch nicht zum Gerinnen; Besson hat bei gewiss. Stämmen festgestellt, dass sie Milch z. Gerinnen bringen. Pathogen für Tiere.

Ich will kurz die verschiedenen angestellten Proben mitteilen:

A. Da man die Möglichkeit ins Auge fasste, dass an der Hervorbringung des Ozänageruchs ausser der Zersetzung der Proteinsubstanzen (Albumine) auch die Umwandlung der Fette Anteil habe, die in den Borken enthalten sind, so wollte ich zur Isolierung dieser Fette schreiten, um dann die Mikrobenflora der Ozäna auf sie gesondert einwirken zu lassen. Reichliche Mengen von Borken, die an verschiedenen Tagen von einer Serie typischer Ozänakranken gewonnen waren, wurden mit Glassand, der im Trockenofen sterilisiert war, zusammengeknetet und unter Schutz vor herabfallendem Staub an der Luft getrocknet. Nach einigen Tagen wurde dieses Material 18 Stunden lang zum Mazerieren in Benzin gelassen und dann schritt man dazu, das Fett daraus mittels des Soxhlet'schen Apparates zu extrahieren, was ungefähr 40mal wiederholt wurde. Nachdem man die extrahierte Flüssigkeit hatte verdampfen lassen und der Benzingeruch völlig verschwunden war, wurde das auf dem Boden des Gefässes angesammelte Fett aufgefangen, indem es in lauwärmer physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurde. Man erhielt so eine milchige Emulsion, die nach Art eines flüssigen Nährbodens in eine Serie von sterilen Röhrchen verteilt wurde. Einige von ihnen wurden 3 Tage hindurch der fraktionierten Sterilisation bei 65°C unterworfen; bei anderen wandte ich die Sterilisation im Koch'schen Dampftopf bei strömendem Dampf von 100° an und noch andere wurden im Autoklav bei $118\text{--}120^{\circ}$ sterilisiert. Dies geschah, um Irrtümer zu vermeiden oder wenigstens kontrollierbar zu machen, die von einer eventuellen Veränderung der Fette infolge Einwirkung exzessiv hoher Temperaturen herrühren könnten. In einige dieser Röhrchen brachte ich isoliert den *Bacillus foetidus*, andere beschickte ich mit einer Oese einer Auflösung von Ozänaborken in steriler Bouillon und brachte so in diese besonderen Nährböden Exemplare der gesamten Bakterienflora der Ozäna. Auch bei achttägigem Verweilen im Thermostaten bei 37° hatte sich in diesen Röhrchen kein Fötör gebildet. Der die Röhrchen verschliessende Pfropf war mit Paraffin überzogen worden, um das in ihnen sich bildende Gas besser zurückzuhalten.

B. In einer zweiten Serie von Versuchen wollte ich das Verhalten des Fötörs in bezug auf die im Nasensekret bei Ozäna enthaltenen Proteinsubstanzen studieren. Sammelte man das in den Borken repräsentierte Sekret der Ozänakranken, so erhielt man tatsächlich nicht das primäre Eiweissmaterial aus der Nase dieser Patienten, sondern ein bereits durch die Wirkung der Mikroorganismen zersetztes Produkt. Ich meinte daher, es sei angebracht, einige Tage eine gute Reinigung durch Spülungen der Nase vorausgehen zu lassen, um die Borken herauszuschaffen. Das Material wurde gesammelt, indem mittels eines Gummiballons eine Nasenspülung mit physiologischer Kochsalzlösung gemacht wurde; die Flüssigkeit wurde, nachdem sie die Nase durchströmt hatte, in eine sterilisierte Petrischale aufgefangen und dann in Röhrchen verteilt. Einige von diesen wurden 5 Minuten lang gekocht. Diese sterile, vollkommen geruchlose Flüssigkeit

wurde dann mit einer Oese Ozänaborkenemulsion beschickt und, nachdem der Pfropf des Röhrchens mit Paraffin fixiert war, wurden sie 6 Tage lang im Thermostaten belassen. Als nach Ablauf dieser Zeit die Röhrchen geöffnet wurden, konnte man in ausgesprochener Weise den typischen Ozänageruch konstatieren und die bakteriologische Untersuchung der Flüssigkeit zeigte zahlreiche Bakterienformen verschiedener Grösse. Wurde die Spülflüssigkeit vor der Beschickung mit dem Ozänamaterial durch Filtrierpapier und dann durch eine Chamberlandkerze filtriert, so war die Entwicklung des Fötors nicht zu konstatieren, auch nicht, wenn sie länger im Thermostaten belassen wurde.

Wurden die identischen Versuche mit Spülflüssigkeit aus gesunden Nasen angestellt, so war weder eine Bakterienentwicklung noch Fötor vorhanden, obwohl eine Kontrolle mittels des Kulturverfahrens die vollkommene Vitalität der in der Emulsion der Ozänaborken enthaltenen Keime gezeigt hatte, mit welcher die Röhrchen beschickt worden waren. Ich wurde dadurch zu der Ansicht geführt, dass die in der Ozänanase vorhandenen Proteinsubstanzen, die fähig sind, sich durch die putrifizierende Wirkung der Keime zu verändern, repräsentiert werden durch die in der Spülflüssigkeit dieser Kranken reichlich vorhandenen Zellelemente (Leukozyten und von der Schleimhautoberfläche abgestossenen Epithelien). Ich wollte „in vitro“ versuchen, ob die charakteristischen Fäulnisercheinungen eintreten, wenn man flüssige Nährböden, welche Zellelemente verschiedener Art enthalten, mit Ozänamaterial beschickt.

Als flüssige Base für die Zubereitung dieser Nährböden bediente ich mich der physiologischen Kochsalzlösung, mit der die Nase gesunder Individuen ausgespült worden war und die dann der Filtration mit Papier und Chamberlandkerze unterworfen worden war. Diese filtrierte Flüssigkeit wurde in eine Reihe von Röhrchen verteilt, denen ich je nachdem hinzufügte:

1. frische Leukozyten, mehrere Male ausgewaschen, die ich vom Peritoneum des Meerschweinchens erhalten hatte, 6 Stunden nachdem eine Injektion mit sterilem Bouillonpepton in die Peritonealhöhle gemacht worden war,
2. frische Leukozyten, die ich nachher mit der Flüssigkeit selbst 5 Minuten kochen liess,
3. Leberzellen, die von der Oberfläche eines Schnittes von der Meerschweinchenleber geschabt waren,
4. Milzzellen, von der Oberfläche eines Milzschnittes geschabt,
5. Zellen, die von der Oberfläche des Peritoneums geschabt waren (Pflasterepithel),
6. Zellen, von der Oberfläche der Uterusschleimhaut geschabt (Zylinderzellen).

Bei der Gewinnung all dieser verschiedenen Zellelemente wurden die peinlichsten Regeln der Asepsis befolgt und die Sterilität der zubereiteten Röhrchen wurde durch das Kulturverfahren kontrolliert. Jeder dieser Nähr-

böden wurde mit einer Oese Ozänaborkenemulsion beschickt und sodann wurden die Röhrchen luftdicht mit Paraffin verschlossen. Nach sechstägigem Verweilen im Thermostaten bei 37° wurden sie geöffnet und man konstatierte, dass in all diesen Zellelemente enthaltenden Nährböden sich ein ausgesprochener Ozänageruch gebildet hatte und dass in ihnen Myriaden von Keimen vorhanden waren. Auch auf einem künstlichen Nährboden, bestehend in 10 proz. Peptonkochsalzlösung, der mit Ozänamaterial beschickt wurde, entwickelte sich nach mehrtägigem Verweilen bei 37° der Fötor in sehr erheblicher Intensität.

Ich wollte nun vergleichen, welche Wirkung in bezug auf die Hervorbringung des Fötors die Bakterienflora der Ozäna hat gegenüber den Keimen, die sich in faulenden tierischen Geweben vorfinden; ich benutzte dazu einen künstlichen Nährboden, gebildet aus einer 50 proz. Suspension von steril gewonnenen roten Blutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung.

In beiden Fällen konstatierte man nach Verlauf von sechstägiger Kultur einen ausgesprochen fauligen Geruch, der intensiver war in dem mit Ozänamaterial beschickten Röhrchen, ohne dass aber fundamentale Unterschiede wahrnehmbar waren.

Fernerhin wollte ich mich mittels einer chemischen Untersuchung über den Grad der fauligen Veränderungen vergewissern, die sich im Nasensekret der Ozänakranken entwickeln können. Nachdem die Nase einer typischen Ozänakranken mechanisch gereinigt war, indem die Borken mittels geeigneter Pinzetten entfernt waren, vervollständigte ich die Toilette durch eine Spülung mit destilliertem Wasser. Diese Spülflüssigkeit wurde der chemischen Untersuchung unterworfen mit folgendem Ergebnis:

Nitrate: Vorhanden in erheblichen Mengen,
 Nitrite: Vorhanden in deutlichen Spuren,
 Ammoniak: Vorhanden in deutlichen Spuren,
 Chlorate: Vorhanden in reichlicher Menge,
 Sulfurate: In geringen Spuren.

In Bouillonkultur von Ozänamaterial ist nach 24stündiger Entwicklung die Menge der Sulfurate erheblich vermehrt im Vergleich mit der im Spülwasser aus der Ozänanase.

Zusammenfassend behaupte ich, dass man auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen gelangen kann:

1. Der Fötor, der sich in der Nase der Ozänakranken bildet, ist gebunden an Vorgänge fauliger Zersetzung von Proteinsubstanzen, während an seiner Entstehung die Veränderungen der in den Sekreten enthaltenen Fette keinen wahrnehmbaren Anteil haben.

2. Die Proteinsubstanzen werden von der Bakterienflora der Ozäna zersetzt, gleich ob es sich um Albumine oder Peptone handelt, ob sie im frischen Zustand sind (frische Zellen verschiedener Organe), oder sich im Zustand der Koagulation durch Hitze befinden (Zellen, die dem Kochen unterworfen sind). Es besteht bei dem Fäulnisvorgang keine spezielle

Elektivität bestimmter Zellelemente, da, wie die angestellten Versuche beweisen, das Verhalten der Bakterienflora das gleiche ist, sei es, dass es sich um Zylinderzellen oder Pflasterepithel oder um Parenchymzellen handelt. Es bestätigt sich danach nicht die Ansicht, dass der Fötör bei Ozäna gebunden sei an eine Metaplasie des normalen Zylinderepithels der Nase in Pflasterepithel oder an besondere von der Schleimhaut ausgeschiedene Substanzen. Es handelt sich vielmehr einfach um eine abnorme Ansammlung von Sekret in der Nase, die zurückzuführen ist auf eine Hyperazidität der Drüsen, begleitet von einer reichlichen Zellabschilferung infolge Erneuerung des Epithels und einer Leukozytendurchwanderung entzündlicher, reaktiver Natur. Diese Ansammlung wird begünstigt von der Atrophie des Skeletts und der Schleimhaut. Auf diesem Nährboden kommt die Bakterienflora zur Entwicklung.

3. Bei der Entstehung des Fötors wirken alle in der Nase vorhandenen Bakterienarten mit, die proteolytisch sind (*Bacillus Perez*, *Bac. proteus*, eventuell *Bact. coli* usw.), und man kann von einem spezifischen Agens nicht reden. In der Tat sehen wir in der Praxis die Intensität des Fötors bei dem einen und dem anderen Kranken sehr variieren, obwohl der Grad der endonasalen Atrophie und die Borkenbildung dieselben sind; dies liegt an der Verschiedenheit der in den einzelnen Fällen vorhandenen proteinzersetzenden Bakterien.

4. Man darf daher die Ozäna nicht als eine Krankheitsform infektiöser Natur ansehen, sondern vielmehr als eine familiäre Form von organischer Erkrankung.

Literatur.

- Caldera, C., L'ozena, con speciale riguardo alla sua eziologia e terapia. Torino 1914. Rosenberg & Sellier.
- Ward, H. C., Bacteriologic findings in ozena. The journal of infectious diseases. 1916. Vol. 19. F. 2. p. 153.
- Derselbe, *Coccusbacillus foetidus ozaenae* of Perez. Ibidem. 1917. Vol. 21. F. 4. p. 338.
- Burckhardt, J. L. und E. Oppikofer, Untersuchungen über den Perez'schen Ozänaerreger. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 30. H. 1.
- Lasagna, F., Ricerche batteriologiche nell'ozena. Arch. ital. di otologia. 1918. Vol. 29. F. 1.
- Torrini, U. L., Sull'origine infettiva dell'ozena. Arch. ital. di laringologia. 1918. Vol. 38.
- Murray, W. R. und W. P. Larson, Il bacillo di Perez come fattore eziologico dell'ozena. The laryngoscope. 1915. Vol. 25. Nr. 11.
- Ray, I. N., Ozaena among the various races of the earth. The journal of laryngology, rhinology and otology. 1917. Nr. 9.
- Schatz, H. A., Esperienze sull'ozena, con preparazione ed uso di vaccini. The laryngoscope. 1919. Vol. 29. Nr. 1.

448 C. Caldera, Faulige Zersetzungen des Nasensekretes bei Ozänakranken.

Ersner, M. S., Vaccinoterapia nell'ozena e risultati di prove sierologiche e anafilattiche. Ibidem.

Safranek, J., Ueber die Aetiologie und Vakzinationstherapie der Ozäna. 1914. Med. Klinik. S. 1269.

Hofer, G. und K. Kofler, Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozäna mit einer aus dem *Coccobacillus foetidus ozaenae* Perez hergestellten Vakzine. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1914. Bd. 29.

Mazza, S., Die Bakteriotherapie der Ozäna. Wiener klin. Wochenschrift. 1915. S. 470.

Latente und aszendierende Tuberkulose in den oberen Luftwegen.¹⁾

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gerber †.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Ob man bei der Tuberkulose des Menschen, der alten Koch'schen Theorie folgend, die aerogene Infektion für die allein richtige — oder neben ihr, Behring folgend, die intestinale für bedeutungsvoll hält — immer hat man bei dem Zustandekommen der Krankheit der Einatmung des Virus eine grosse Rolle beigemessen. Verfolgt man nun aber den Weg, den die Inspirationsluft als Bazillenträger im menschlichen Körper zurücklegt, so muss man mit Verwunderung eine gewisse stillschweigende Uebereinkunft darüber konstatieren, dass der grösste Teil des Weges, den die bazillentragende Luft zurückzulegen hat: Nase, Rachen, Epipharynx, Kehlkopf, Trachea, Bronchien als mit dreifachem Erz gegen eine direkte Invasion der Tuberkelbazillen gepanzert und nur das Ende des Weges, die Lungen, als ihr offen anzusehen seien. Eine Ansicht, die insofern den Tatsachen zu entsprechen schien, als innerhalb des Respirationstraktes doch in erster Linie immer die Lungen und andere Teile, wenn überhaupt, nur sekundär im Anschluss an diese erkranken. Das gilt schon von der häufigsten Komplikation, der Kehlkopftuberkulose, die als primäre wohl kaum jemals mit Sicherheit konstatiert sein dürfte, und noch viel mehr von den tuberkulösen Veränderungen in Mund und Rachen, die meist erst bei sehr fortgeschrittener Lungenphthise, als *signum mali omnis* zu konstatieren sind. Das heisst also, man betrachtet die Tuberkulose der oberen Luftwege prinzipiell als eine vom Zentralorgan nach der Peripherie zu ausgehende, als eine „deszendierende“.

Auch die Schleimhautaffektionen der oberen Luftwege, wie sie schon seit alters her in Verbindung mit dem Hautlupus angetroffen wurden, sind von den meisten Forschern als sekundär angesehen worden und werden es zum Teil heute noch. Und doch können wir es jetzt als erwiesen ansehen,

¹⁾ Diese Arbeit Gerbers, die kurz vor seinem Tode beendet wurde, ist uns aus seinem Nachlass zur Veröffentlichung übergeben worden.

dass umgekehrt eine ganze grosse Kategorie von Lupusfällen, und wohl die schlimmsten, die es gibt, nämlich die des destruierenden zentralen Gesichtslupus, ihre Entstehung meist oder immer einer primären tuberkulösen oder lupösen (eine strenge Unterscheidung ist auf der Schleimhaut nicht immer möglich) Erkrankung der Nasenschleimhaut — einer oft sehr lange bestehenden latenten Schleimhauttuberkulose der Nase verdankt. Die primäre Natur dieser latenten Nasentuberkulose ist dadurch bewiesen, dass sie

1. sehr oft allein, ohne jede Eruption auf der Haut beobachtet werden kann,
2. dass es umgekehrt kaum einen Fall von destruierendem zentralem Gesichtslupus gibt, bei dem die Nasenschleimhaut nicht erkrankt ist oder war,
3. dass man das erste Auftreten des Gesichtslupus während des Verlaufs eines Schleimhautlupus, sei es per continuitatem, sei es auf dem Lymphwege, oft genug beobachten kann.

Diese Erkenntnis, gegen die sich immer noch viele, besonders Dermatologen, sträuben, ist durchaus keine neue, wie ich es selbst glaubte, nachdem sie mir aufgegangen war. Man findet in der Literatur, zumal in der älteren, genügend Anhänger derselben; man muss sie nur zu Worte kommen lassen. So sprechen von dem primären Schleimhautlupus schon: d'Alibert 1806, Arnee 1832, Bayer 1838, Cazenave 1848. Wernher sagt: „... er kann insbesondere sehr lange auf der Schleimhaut bestehen, ehe er auf die äussere Haut übergreift — — immer aber ist der eigentliche Herd im Innern der Nase.“ Ich greife weiterhin nur noch Roser heraus, der 1883 dem Tatbestande schon völlig gerecht wird, wenn er schreibt: „... es ist aber nötig, besonders hervorzuheben, dass die warzig-hypertrophischen Auswüchse der inneren Nasenscheidewand, die ulzerösen Durchlöcherungen derselben, die stinkenden Ausflüsse aus der Nase usw., in der grossen Mehrzahl der Fälle auf lupösem Prozess beruhen. (Wobei ich nur „die stinkenden Ausflüsse“ fortgewünscht hätte.) Merkwürdig ist die Vorliebe, welche der lupöse Prozess für die vordere Partie der inneren Nasenscheidewand zeigt.“ Von den Dermatologen ist es dann besonders Neisser, aber auch Kaposi, Doutrelepont und Lang, die die Bedeutung des primären Schleimhautlupus erkannt haben. Die grössten Verdienste um die Klärung der ganzen Frage aber haben sich Philippson und Holländer erworben, deren Arbeiten nicht die allgemeine Beachtung gefunden haben, die sie verdienen. Die Forschungsergebnisse des ersteren gipfeln in dem nicht genug zu beherzigenden Satz: „Die einseitige Auffassung des Lupus als Hautkrankheit hat sehr nachteilig auf die Kenntnis dieser Krankheit und auf ihre Behandlung gewirkt.“ Holländer aber sagt klipp und klar, dass er nicht einen einzigen Fall von zentralem Gesichtslupus gesehen habe, bei dem der Primäraffekt nicht innerhalb der Nase gesessen habe. Auch für den Rhinologen gehört eine lange und

reiche Erfahrung an einem grossen Material dazu, um in dieser schwierigen Frage zur richtigen Erkenntnis zu kommen. Augenscheinlich hatte ich sie vor 17 Jahren bei Abfassung meines Artikels „Lupus und Tuberkulose der Nase“ im Heymann'schen Handbuche noch nicht in genügendem Maasse, als ich schrieb: „Es ist daran festzuhalten, dass wir Rhinologen ihn (den Schleimhautlupus) im ganzen doch recht selten sehen, zumal primär . . .“ Das muss hier ausdrücklich und offen gesagt werden, da die Stelle oft zitiert wird, und ich freue mich wenigstens, dass es dort zugleich heisst: „Aus diesen literarischen Angaben ersehen wir, dass der Lupus auf der Nasenschleimhaut bei genauem Zusehen wohl häufiger beobachtet werden könnte, als es bisher beschrieben ist“ — was Walb in einer Arbeit vom Jahre 1913 als noch völlig zurecht bestehend anführt. Den Standpunkt, zu dem mich meine späteren Erfahrungen geführt, habe ich vor allem in meinen beiden Mitteilungen „Zur Bekämpfung der Lues und des Lupus“¹⁾ und „Nasenvorhof und Lupusbekämpfung“²⁾, ausserdem in verschiedenen aus meiner Klinik von meinen Schülern veröffentlichten Arbeiten bekannt gegeben. Heute überkommt mich ein gelindes Grauen, wenn ich daran denke, wieviel Fälle mit latenter Tuberkulose der Nasenschleimhaut früher unerkannt durch meine Hände gegangen sein mögen. Und zwar werden mir, ebenso wie anderen, hauptsächlich drei Fehldiagnosen untergelaufen sein, entsprechend den drei Hauptformen, in denen die beginnende latente Schleimhauttuberkulose in der Nase auftritt. Die drei sind bekanntlich: 1. Die papillomatösen Lupusknötchen. 2. Das Tuberkulom (Lupom). 3. Der Initialaffekt im Naseneingang. Angesehen und gebucht sind diese Zustände von mir in früheren Jahren meist als 1. „Granulationen“ zweifelhafter Provenienz, 2. als sogenannter „Septumpolyp“, 3. als „Ekzema vestibuli“. Dass diese diagnostischen Irrtümer nun aber immer noch weiter begangen werden, ersehe ich immer wieder aus dem mir zugehenden Material. Eine besonders verhängnisvolle Rolle spielt hier das sogenannte Ekzema vestibuli, besonders bei Kindern. Es gibt natürlich ein unschuldiges Ekzem des Naseneingangs, besonders bei chronischer Rhinitis. Aber in keinem derartigen Falle verabsäume man die Krusten und Borken abzulösen und nun genau sämtliche Wände des Vestibulums zu inspizieren, am besten mit meinem kleinen vergrössernden anastigmatischen Vorhofsspiegel³⁾. Dann wird man nicht selten finden — besonders in der vorderen Nasentasche, aber auch an der Innenfläche der Nasenflügel und am Boden —, dass die Borken kleine und kleinste Knötchen verdeckt haben. Diese Knötchen sind nach meiner Erfahrung immer tuberkulöser Natur. Mit dem scharfen Löffel entfernt, zeigt sich ihre Ausdehnung meist schon viel grösser, als nach dem

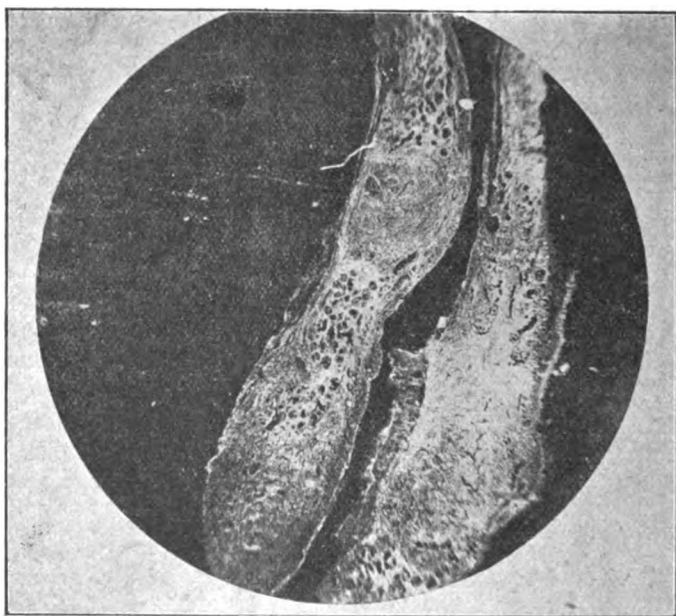
1) Aroh. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 6.

2) Münch. med. Wochenschr. 1911.

3) Aroh. f. Dermatol. u. Syph. 1910. Bd. 6.

blossen Aspekt angenommen werden könnte. An ihrer Basis ist dann Haut oder Haut-Schleimhautgrenze meist schon tiefer exkoriert, ja nicht selten kann man mit einer feinen Sonde hier oder da schon tief ins Gewebe eindringen — alles dieses, ohne dass die äussere Haut an der Nasenspitze oder den Flügeln irgend eine Veränderung zeigt. Die histologische Untersuchung dieser Granulationen ergibt dann bisweilen schon ein charakteristisches Bild, sehr oft aber noch nicht. Jedenfalls muss man bei auch im grossen und ganzen scheinbar unverändertem Gewebe auf die Anwesenheit von herdförmiger Infiltration mit Rundzellen, von vereinzelten epitheloiden Zellen achten. Es sind das oft die im Entstehen be-

Abbildung 1.



griffenen embryonalen Tuberkel. Dieses histologische Initialstadium zeigt das folgende Bild zweier klinisch nicht eindeutiger Septumknötchen (Abb. 1). Weitaus am häufigsten aber dokumentiert sich die latente Tuberkulose in der Nase in der Form der kleinen knopf- oder beetartigen papillomatösen Granulationen im Nasenvorhof, am vorderen Septumabschnitt und dem vorderen Teil der unteren Muschel. Sieht man diese — ohne Ulzerationen oder etwa Fremdkörper — so soll man an nichts anderes denken als an Tuberkulose. Ulzerationen als sekundäre Zerfallsprodukte kommen vor, besonders am Septum, wo sie zu der typischen Knorpelperforation führen. Das Primäre aber ist die Hyperplasie, die Granulation, und in den Anfangsfällen sieht man nichts als sie. Mir ist es heute über jeden Zweifel erhaben und ich sage es in jeder Vorlesung: So wie die meisten Ulzerationen in der Mundrachenhöhle: Syphilis, — so sind die

meisten Granulationen in der Nasenhöhle: Tuberkulose. Ist diese Erkenntnis und die weitere, dass der Lupus keine „Hautkrankheit“ in dem üblichen Sinne ist, erst einmal ärztliches Allgemeingut geworden, so hat die Bekämpfung des Lupus und der Tuberkulose einen grossen Schritt vorwärts getan.

Die latente Tuberkulose der Nasenschleimhaut ist nun aber nicht nur primär in Hinsicht auf die erwähnte Kategorie des zentralen Gesichtslupus, sie ist es, in vielen Fällen zum mindesten, im weiteren allgemeinen Sinne, denn diese Patienten sind vielfach Personen, bei denen sich mit sämtlichen uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmitteln nichts von Tuberkulose nachweisen lässt. Die allgemeine Ansicht geht ja nun dahin, dass trotzdem auch in solchen Fällen schon immer eine Allgemeinerkrankung vorliegt und der Lokalaffect nur der jeweilige Ausdruck eines solchen ist. Diese Annahme führt uns nicht weiter und ist für die Praxis unfruchtbar. Mag man immerhin annehmen, dass es sich in allen solchen Fällen um in frühester Kindheit mit Tuberkulose imprägnierte Individuen handelt, — sicher ist, dass bei vielen Fällen mit latenter Schleimhauttuberkulose

1. keine anderweitigen Zeichen einer Allgemeinerkrankung bestehen,
2. nicht einmal hereditäre Belastung vorliegt,
3. erst im weiteren Verlaufe durch direkte Propagation eine Allgemeinerkrankung entsteht. (Aszendierende Tuberkulose, Holländer.)

Diese drei jetzt nicht mehr bestreitbaren Tatsachen, besonders die letzte aber sind für Therapie und Seuchenbekämpfung ausschlaggebend oder sollten es doch sein.

Hinsichtlich der Entstehung der latenten Schleimhauttuberkulose liegt es natürlich nahe, statt an eine hämatogene, an eine aerogene oder an eine Kontaktinfektion oder an beides zu denken. Und diese Annahme wird um so näher gerückt, wenn man sieht, dass die Stellen, die in der Nase fast immer zuerst erkrankt sind, mit den Stellen ziemlich identisch sind, an die der Inspirationsstrom, wie klinisch und experimentell festgestellt ist, die Luft und all das, was sie mit sich führt, heranbringt. Und was von der Luft gilt, das gilt ähnlich auch von dem ebenso mit Infektionsmaterial beladenen Finger. Die eingangs erwähnte Resistenz gegen direkte Tuberkelbazilleninvasion, die man früher bei der Schleimhaut der oberen Luftwege stillschweigend vorausgesetzt hat, ist jedenfalls nicht vorhanden. Die übrigen, hier zuletzt aufgeworfenen Fragen aber bedürfen noch durchaus weiterer Klärung. Mancherlei fällt bei dieser Form der Tuberkulose auf. Neisser, der in allen diesen Fragen schon sehr klar gesehen hat, hat den Lupus eine Arme-Leute-Krankheit genannt. Ich möchte dem nicht unbedingt zustimmen. Aber eins erscheint mir sehr beachtenswert: die weitaus grösste Zahl der Patienten mit Schleimhauttuberkulose stammt vom Lande.

Unter 216 eigenen Kranken war die Herkunft:

Grossstadt	55 mal
Kleinstadt (Landstadt)	48 „
Flaches Land	107 „
Unbekannt	6 „

Unwillkürlich denkt man da an Vieh und Viehhaltung, und der Frage, ob der Typus bovinus vielleicht gerade für diese Form der Tuberkulose eine besondere Rolle spielt, wäre wohl nachzugehen.

Das Schicksal der latenten, primären Nasenschleimhauttuberkulose kann nun ein verschiedenes sein. Frühzeitig erfasst und energisch behandelt kann die Affektion heilen, wie viele Patienten, die ich seit Jahren in Beobachtung halten konnte, beweisen. Ob eine Spontanheilung vorkommt, weiss ich nicht. In den meisten Fällen breitet sich die Erkrankung weiter aus, und zwar 1. peripherwärts auf das äussere Integument als zentraler Gesichtslupus, 2. zentralwärts auf die Schleimhäute der tieferen Luftwege als ascendierende Tuberkulose. Bisweilen schlägt sie nur den einen oder den anderen, bisweilen beide Wege ein. Beide aber, von Anbeginn an, aufmerksam zu verfolgen, aufmerksamer, als das bisher geschehen ist, muss fortab dringende Aufgabe der Tuberkulose- und Lupusbekämpfung sein. Besonders die Kategorie der ascendierenden Tuberkulose ist bisher, trotz der verdienstvollen Mahnungen Holländer's, nicht genügend beachtet worden. Unter den über 300 Fällen von primärer Schleimhauttuberkulose, über die ich Notizen besitze, zählen solche meist erst spät in Behandlung getretene Fälle zu Dutzenden: Kontinuierlich sehen wir bei ihnen die Granulationslager sich verschieben auf Lippen- und Wangenschleimhaut, auf weichen und harten Gaumen, Zäpfchen und Gaumenbögen, in den Epipharynx (Seifert), auf die hintere Rachenwand, bisweilen sogar auf die Zunge und in den Kehlkopf. Sehr häufig ist auch eine Ausbreitung des Prozesses von der Nasenschleimhaut auf Tränenwege und Bindehaut. Oft sehr spät, aber doch nicht so selten, wie Holländer annimmt, tritt eine Tuberkulose der Lungen hinzu und endet schliesslich die Leiden dieser furchtbar gequälten Patienten.

Schliesslich — und auf solche Fälle möchte ich hier besonders die Aufmerksamkeit lenken, bekommt der Rhinologe Patienten zu sehen, bei denen Folge und Verlauf der einzelnen Etappen der Erkrankung nicht mit Sicherheit zu verfolgen sind, die aber alle in einer Hinsicht übereinstimmen: als Nasenleidende, und lediglich als solche suchen sie uns auf, — sonst würden sie eben auch nicht uns aufsuchen. Und zwar als im ganzen gesunde, vielfach blühende Menschen bekommen wir sie in Behandlung, und auch das Nasenleiden scheint nur ein unschuldiger „Schnupfen“, Nasenverstopfung zu sein. Die genaue rhinoskopische Untersuchung des Nasenvorhofes und der Nasenhöhlen zeigt dann aber — dem Eingeweihten sehr bald, anderen freilich spät oder gar nicht —, dass es sich um Nasentuberkulose handelt. Die Herde werden beseitigt und die Patienten scheinbar als gesund entlassen. Kann man sie aber nun lange

in Evidenz halten, so treten bald in diesem, bald in jenem Organsystem — durchaus nicht immer auf der Haut oder in den Lungen — Krankheitserscheinungen auf, die sich auch nicht immer gleich als tuberkulöse manifestieren, aber früher oder später doch als solche erkannt werden. In solchen Fällen kann der Rhinologe oft den später behandelnden Kollegen den richtigen Weg weisen, in allen diesen Kategorien aber werden die Manifestationen zuerst in der Nase festgestellt und das ganze Krankheitsbild gleichsam von hier aus aufgerollt.

Ich will in dieser Zeit der Papiernot das eben Vorgetragene nicht durch viele Krankengeschichten in ausführlicher Wiedergabe erhärten. Nur zwei prägnante Beispiele sollen in Kürze folgen:

I. Fräulein Bertha T., 21 Jahre alt, vom Lande stammend, kommt am 8. März 1917 zum erstenmal in die Sprechstunde und klagt über „Schnupfen“ seit Januar d. Js. Zeitweise schlecht Luft durch die Nase. Die Eltern leben und sind gesund, der Vater hustet manchmal. Geschwister hat sie keine. Sie selbst ist bisher immer gesund gewesen. Pat. ist ein äusserst kräftiges, blühend gesund aussehendes Mädchen. Aeussere Nase normal, Vorhof desgleichen. An der Nasenseidewand rechts, dicht hinter der Haut-Schleimhautgrenze einige kleine lineare, oberflächliche Erosionen und daneben ein paar millimetergrosse weisse Knötchen. Zwei bis drei ebensolcher Knötchen am Ansatz der rechten unteren Muschel. Die tieferen Partien der rechten Nasenhöhle ganz normal, ebenso die ganze linke Höhle, Epipharynx, Mund-Rachenhöhle und Kehlkopf. Entfernung der kleinen Herde möglichst weit im Gesunden; Verschorfung mit dem Brenner. Die histologische Untersuchung der Knötchen ergibt ein Granulationsgewebe mit epitheloiden und vereinzelt Riesenzellen. Da die Patientin gleichzeitig über die Augen klagt, wird sie dem Ophthalmologen überwiesen, der eine Dakryozystitis feststellte (Professor Birch-Hirschfeld).

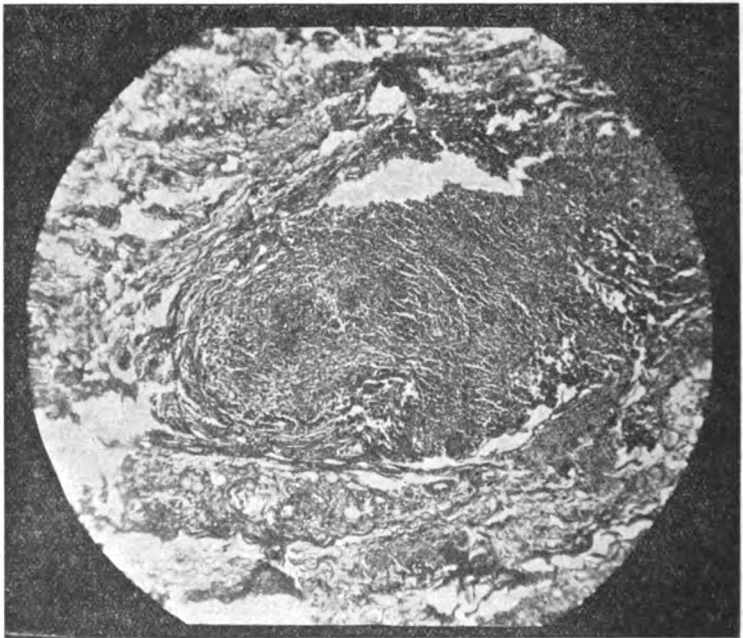
Am 20. April 1917 erhielt ich von diesem den Bescheid, dass an der medialen Wand des inzwischen exstirpierten Tränensackes Tuberkelknötchen gefunden worden sind (Abb. 2). Pat. wird nun interner Untersuchung zugeführt. Der Bericht lautet: „Sehr kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Am Hals rechts eine indolente kleine Drüse. Ganz geringe rechtsseitige Skoliose der Wirbelsäule, unbedeutende rachitische Deformierung des Thorax (Trichterbrust). Der Schall ist überall sonor, über den Spitzen annähernd gleich. Die Spitzen stehen gleich hoch, die unteren Lungengrenzen verschieben sich frei. Ueber der rechten Lungenspitze ist das Atemgeräusch auffallend leise aber durchaus vesikulär. Eine Ueberraschung bot der Röntgenbefund, der ausgedehnte infiltrative Herde auf beiden Lungen und eine erhebliche Abschatung der rechten Spitze darbietet.“

Im Verlauf der weiteren Beobachtung rezidierte nun die Schleimhautaffektion im vordersten Nasenabschnitt wiederholt, bei sonstigem völligem Wohlbefinden und ohne dass sich zunächst sonst irgendwelche andere Aeusserungen von Tuberkulose zeigten. Das Gewicht behielt durchschnittlich die stattliche Höhe von 68,1 kg. Am 4. Juni 1918 zeigte sich Fluktuation in einer kleinen Drüse über der linken Parotis, die entfernt wird. Inzwischen erkrankte auch der andere Tränensack und die linke Kieferhöhle. Ende November 1918 zeigten sich die ersten verdächtigen Stellen auf der äusseren Haut, in Gestalt von 3 stecknadel-

kopfgrossen Knötchen, die mit dem Spitzbrenner behandelt werden. Die Pat. ist noch in Beobachtung.

2. Fräulein Frida M., 19 Jahre alt, Besitzerstochter, stellte sich am 4. März 1913 vor mit Luftbeschwerden und Halsschmerzen. Sie stammt aus gesunder Familie. Eine Schwester soll Blutsturz gehabt haben, doch stellt sich nach näherer Erkundigung heraus, dass es sich um Blutungen infolge von Magengeschwüren gehandelt hat. Sie selbst ist immer gesund gewesen, bis vor 2 Jahren, als sie mit „Schnupfen“ erkrankte. Pat. ist ein sehr kräftiges, blühend gesund aussehendes Mädchen. Keine Drüsen. Aeussere Nase und Nasenvorhof normal. Rechte Nasenhöhle desgleichen. Links vorn, augenscheinlich vom Septum herabkommend, ein

Abbildung 2.



rötlich-weisser, granulierender, weicher Tumor, breitbasig aufsitzend. Diagnose: „Septumpolyp“ fibromatöser oder sarkomatöser Natur. Therapie: Abtragung mit der Schlinge; kaustische Verschorfung des Grundes. Die histologische Untersuchung ergibt: Fibröser Tumor mit Epitheloidzelltuberkeln und freien Riesenzellen (Abb. 2). Rektifizierte Diagnose: Tuberkulom (oder Lupom) des Septums. Pat. wird am 21. Mai 1913 mit gesunder Nase nach Hause entlassen. 8. Juli 1913 kleines Rezidiv an derselben Stelle, das aber histologisch nichts von Tuberkulose zeigt. 10. Oktober 1913. Kleine Granulationen am Introitus. 22. März 1914. Granulationen am Septum. 27. März 1914. Ergüsse in beiden Kniegelenken, möglicherweise auf tuberkulöser Basis (Prof. Stieda). 30. Mai 1914. Granulationen in der vorderen Nasentasche. 7. Juli 1914. Tuberkulöses Ulkus am Bein, das exzidiert und transplantiert wird (Prof. Ehrhardt). Mitte 1916 stellt sich eine Tuberkulose der Lendenwirbelsäule heraus. Pat. wird in einen Streckapparat ge-

legt und erhält später ein Stützkorsett. Starke Gewichtsabnahme. Nach einem längeren Seeaufenthalt erholt Pat. sich rasch. Letzte Untersuchung am 17. Mai 1918. Pat. sieht sehr wohl aus. An den Lungen nach wie vor nichts Pathologisches; keine Eruptionen auf der Haut. In der Nase vorne etwas Ekzem, grosse Perforation im knorpeligen Septum, nirgends Neubildungen oder Ulzerationen.

Wir haben hier zwei Fälle, bei denen sich mitten im blühendsten Gesundheitszustande und bei zunächst völligem Intaktsein aller anderen Organe eine Schleimhauttuberkulose der Nase herausbildet, die dann im weiteren Verlaufe den Auftakt zu den verschiedensten anderen tuberkulösen Manifestationen bildet. Derartige Fälle dürften nun sehr viel häufiger sein, wie man annimmt, und nur der Rhinologe wird hier natürlich zu rechtzeitiger Konstatierung und Erfassung der Krankheit imstande sein. Die Konsequenzen, die sich hieraus für die Tuberkulosebekämpfung ergeben, sind wohl ohne weiteres klar.

XXX.

Eröffnung der Stirnhöhle durch osteoplastische oder durch endonasale Methode?

Von

Dr. Halle, Charlottenburg.

Im 32. Band, Heft 1, des Archivs für Laryngologie gibt Mink (Utrecht) eine neue osteoplastische Methode zur Freilegung der vorderen unteren Stirnhöhlenbucht an. Er will auf diesem Wege die Stirnhöhle temporär eröffnen und sich über die pathologischen Veränderungen der Höhle Gewissheit verschaffen, um „auf dem Befund sein therapeutisches Handeln aufzubauen“. Er meint, „das Gefühl des Unbefriedigtseins, das sich im allgemeinen an die externen Operationsmethoden knüpfte, muss wohl die Ursache dafür sein, dass man sich in letzter (!) Zeit mehr zu den endonasalen Eingriffen hingezogen fühlte“. Er erwähnt weiterhin meine Methode der intranasalen Freilegung der Stirnhöhle, um sie als Rückschritt zu bezeichnen, wenn man sie an Stelle der äusseren Methoden zu setzen trachtet.

Was erreicht nun Mink mit seiner osteoplastischen Eröffnung der Stirnhöhle? Nach seiner eigenen Darstellung legt er die *Bulla frontalis* frei, von wo er an das vordere Siebbeinlabyrinth kommen kann. Auch der Nasofrontalkanal wird bequem zugänglich. Damit wird „derjenige Teil der Stirnhöhle, welcher für die Diagnose und Therapie ihrer Erkrankungen am wichtigsten ist, freigelegt“.

Was aber weiter? Mink selber meint, „mit Bezug auf die übrigen Partien des Sinus sind die Verhältnisse etwas weniger günstig. An die seitlichen Rezessus oder die oberen Buchten kann der direkte Blick nicht herankommen“, und auch die von Mink zur Hilfe herangezogene Spiegeluntersuchung wird nur eine bescheidene Ausbeute geben, eine um so geringere, wenn die Höhle durch Polypen, gewulstete Schleimhaut und eiterige Massen ausgefüllt ist. Wie aber, wenn die vorgefundenen pathologischen Prozesse zu einem radikalen äusseren Eingriff zwingen? Dann hat sich Mink durch seine probatorische osteoplastische Methode die Wahl des Eingriffes verscherzt. Den Killian kann er nicht mehr ausführen, ebenso wenig die breite osteoplastische Freilegung der Stirnhöhle nach Jansen, die Mink übersehen hat, und die theoretisch für die Heilung und den kosmetischen Erfolg so sehr viel bessere Aussichten zu bieten schien, als

Minks Vorgehen, die aber in Wirklichkeit meist sehr wenig erfreuliche Erfolge zeitigte und deswegen meines Wissens verlassen ist.

Da Mink meine Methode bedingt für einen Rückschritt hält, so muss ich zu wiederholten Malen aufs nachdrücklichste betonen, das ich nie und nirgends das Verfahren als **Ersatz** der äusseren Operation angegeben habe. Wohl aber bin ich, je länger je mehr, der festen Ueberzeugung, dass mein Verfahren, richtig ausgeführt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die äussere Operation überflüssig macht. Keineswegs in allen Fällen!! Denn ich selber habe nicht gar so selten Veranlassung, von aussen zu operieren, und hatte es besonders in der Kriegszeit. Ich komme auf die dabei verwandte Methodik noch kurz zurück. Sie hat mir in therapeutischer und kosmetischer Hinsicht Erfolge gegeben, wie ich sie nie besser' gesehen habe, und wie sie fast einem Idealerfolge gleich kommen. Und dennoch stehe ich unbedingt auf dem Standpunkt, dass man in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die intranasale Operation anwenden soll, und diese Ueberzeugung kam mir nicht erst in letzter Zeit, sondern ich habe sie schon seit dem Jahre 1906 (Berl. klin. Wochenschr.) vertreten.

Ich möchte Mink fragen, ob er jemals nach der von mir vorgeschlagenen Methode die vorderen Siebbeinzellen und die Stirnhöhle freigelegt hat. Hat er es getan, dann wird er sich, wie eine sehr grosse Reihe namhaftester Kollegen neben Hunderten von fachärztlichen Schülern überzeugt haben, dass es möglich ist, das ganze Siebbein, auch die **vordersten** Zellen, in einer Ausdehnung und Klarheit zu übersehen, wie an einem Präparat. Keine Operation von aussen gibt ein so schönes und übersichtliches Bild, ebenso wenig die bisher mögliche intranasale Operation.

Für die Stirnhöhle ist natürlich die mögliche Grenze der Eröffnung gegeben durch die Breite des Stirnhöhlenbodens. Ist dieser schmal, so ist auch die mögliche Oeffnung klein. Ist er breit, so kann man die Oeffnung so umfangreich anlegen, dass man direkt die hintere Stirnhöhlenwand und einen grossen Abschnitt der Stirnhöhle übersehen kann. Kleine Stirnhöhlen beherrscht man von unten vollkommen. Bei grösseren und buchtenreichen kann man natürlich nur einen Teil erreichen, aber nach Mink selber den wichtigsten! Man kann an diesen Abschnitt, wo am häufigsten und umfangreichsten pathologische Prozesse gefunden werden, durchaus bequem herankommen und ihn behandeln. Wie Mink von seiner Operationsöffnung aus die Gegend des Ostiums „behandeln“ will, ist mir nicht ganz erfindlich. Er müsste doch wohl immer nach Schluss der Wunde von der Nase aus herangehen. Und das kann er viel besser auf dem von mir angegebenen Wege.

Mink kommt zu seinem Vorschlag auf Grund theoretischer Ueberlegung und hat die Operation nur an der Leiche ausgeführt. Mein Vorschlag zur intranasalen Operation der Nebenhöhlen gründete sich auf der Beobachtung der günstigen Heilungstendenz der Nebenhöhlen, wenn man für genügende intranasale Freilegung sorgte und das übrige im wesentlichen der Saugwirkung, Austrocknung und Desinfektion der Respirationsluft überliess. Ich habe auf diese Dinge so oft hingewiesen, dass ich es

mir hier versagen muss, näher darauf einzugehen. Nur will ich noch betonen, dass mir nicht nur theoretische Erwägungen zur Seite stehen. Sondern ich habe bisher in mehr als 500 Fällen in einer Sitzung das Siebbein bis in die vordersten Zellen ausgeräumt und die Stirnhöhle mehr oder minder breit freigelegt. Zahlreiche Kollegen wohnten den Operationen bei und haben die Erfolge dauernd kontrolliert. Ein Zweifel kann also nicht mehr gut bestehen. Auch bin ich jederzeit erbötig, die Operation mit allen Einzelheiten zu demonstrieren und operierte Fälle in beliebiger Anzahl vorzustellen.

Wenn aber ein Verfahren erlaubt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine grosse äussere Operation zu vermeiden — nicht sie auszuschliessen, wie ich nochmals betone —, wenn die Heilerfolge von strengster Kritik als ausgezeichnete bezeichnet werden, dann kann man füglich nicht von einem Rückschritt sprechen, sondern ich meine, man sollte sich freuen, dass es eine durchaus ungefährliche, absolut chirurgische Methode gibt, die in jeder Phase der Operation unbedingte Uebersicht gewährleistet, die in allen Fällen die Eröffnung der Stirnhöhle ermöglicht, die nur für die Curettage bei buchtigen Höhlen Grenzen findet — und die den Kranken entstellende Operationen in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle erspart.

Ich behalte mir vor, in Bälde auf diese Dinge noch einmal eingehender zurückzukommen an der Stelle, wo ich zuerst über meine Arbeiten vor 14 Jahren berichtet habe.

Nur eins will ich hier noch betonen, dass meine Operation in keiner Hinsicht einem äusseren Eingriff, falls er doch noch nötig sein sollte, den Weg vorschreibt. Es ist auch dann noch jede Methode möglich, die dem Operateur geläufig und erwünscht ist, während Minks Vorgehen die Wahl erheblich einschränkt.

Die Indikation zur äusseren Stirnhöhlenoperation stelle ich aber nicht etwa deshalb so eng, weil ich mich vor der äusseren Operation scheue oder ungünstige Erfolge dabei habe. Das ist durchaus nicht der Fall. Ich kann und werde nachweisen, dass meine Operationen von aussen die denkbar günstigsten klinischen und kosmetischen Resultate zeitigten. Hier will ich darauf nur kurz und prinzipiell eingehen.

Man hat vielfach geglaubt, die Stirnhöhle nur dann ausheilen zu können, wenn man sie völlig verödete. Das ist aber nur denkbar bei kleinen Höhlen und auch dabei meist nur, wenn man recht unangenehme Entstellungen mit in den Kauf nimmt. Bei grösseren und buchtigen Höhlen ist das gänzlich ausgeschlossen. Auch die Killian'sche Operation, so sehr sie einen kosmetischen Fortschritt bedeutete, kann eine Verödung nicht erreichen. Nun wollen neuerdings einige Autoren (Kretschmann u. a.) nach sorgsamster Auskratzung den Ausführungsgang der Stirnhöhle zum Verschluss bringen und die Höhle sich mit Blut füllen lassen. Sie erhoffen auf diese Weise eine Organisierung des Blutes und eine Verödung der Höhle zu erzielen. Auch diese Methoden können meines Erachtens nur in seltenen, besonders günstigen Fällen das gewünschte Resultat erzielen. In der Regel ist der Misserfolg selbstverständlich.

Ich meine, man sollte ruhig alle aussichtslosen Versuche aufgeben, eine endgültige Ausheilung der Stirnhöhle durch Verödung zu erzielen! Warum denn auch dieser Weg? Wir haben an allen anderen Nebenhöhlen erfahren, dass die günstigsten Heilerfolge erzielt werden, wenn man sie breit mit der Nase in Verbindung brachte und durch geeignete Massnahmen dafür sorgte, dass diese grosse Kommunikation erhalten blieb, nachdem die Höhle sorgsam von ihrer kranken Schleimhaut befreit war. Das leistet z. B. bei der Kieferhöhle der Lappen von Bönninghaus, bei der Keilbenhöhle der von mir vorgeschlagene Lappen. Für das Siebbein habe ich ebenso wie für die Stirnhöhle die Bildung eines grossen Schleimhautperiostlappens empfohlen und vielhundertfach angewandt. Muss man aber von aussen operieren, so gehe ich folgendermassen vor:

Intranasale Bildung des Schleimhautperiostlappens und Freilegung des Ausführungsganges der Stirnhöhle. Von aussen Schnitt nach Killian, Fortnahme des Bodens der Stirnhöhle in ganzer Ausdehnung. Es darf nichts davon stehen bleiben, da sonst eine sichere Ausheilung in der Tiefe der Buchten nicht erwartet werden kann. Wenn man aber von aussen operiert, dann muss auch alles geschehen, um ein Rezidiv nach Möglichkeit auszuschliessen. Mit Knochenzangen, Kugel- oder Walzenfräsen kann man in jeder Tiefe ohne Gefahr eine völlige Beseitigung der Buchten erreichen. Ebenso muss man in dem oberen Teil der Höhle vorhandene Septa und Unregelmässigkeiten ausgleichen. Wenn man, wie Ritter es vorschlägt, bis zur „kosmetischen Grenzlinie“ des Arcus superciliaris geht, dann kann man mit Sicherheit bei genügender Verdünnung des unteren Knochenrandes die ganze Höhle übersehen, auch wenn sie noch so gross ist. Ja ich habe in einer Anzahl von Fällen, wo beide Höhlen krank waren, das Septum interfrontale durchbrochen war und die Höhlen bis nach dem Jochbein hin reichten, beide Höhlen von der einseitigen breiten Operationsöffnung bis in die letzten Winkel übersehen und die kranke Schleimhaut ausräumen können. Das muss mit aller Sorgsamkeit geschehen, denn bei der äusseren Operation darf man sich nicht darauf verlassen, dass sich die kranken Schleimhautreste zurückbilden werden. Zum Schluss wird der in der Nase gebildete Schleimhautperiostlappen in die Stirnhöhle geschlagen und auf dem Orbitalinhalt mit einigen Katgutnähten festgenäht. In der Tiefe der Orbita legt sich nunmehr an Stelle der Buchten der Orbitalinhalt an und verkleinert die Höhle. Vorn bleibt die verkleinerte Stirnhöhle bestehen. Hier wird ein Jodoformgazetampon locker eingelegt, nach der Nase zu herausgeleitet und die äussere Operationswunde sorgfältig mit feinsten Nähten vernäht. Ist eine beiderseitige Erkrankung vorhanden gewesen, dann wird auch auf der anderen Seite intranasal ein Schleimhautperiostlappen gebildet, die mittlere Muschel vorn abgelöst, wie ich beschrieben habe, und der Agger narium weggemeisselt. Nötigenfalls wird von dem jetzt freigelegten Ductus frontalis aus mit der Fraise der Stirnhöhlenboden nach vorn hin so weit fortgenommen, wie es wünschens-

wert erscheint, und dann der Schleimhautperiostlappen wieder in die Höhe geschlagen und mit einem kleinen Tampon an seiner Stelle gehalten.

In striktem Gegensatz also zu den Bemühungen, die Stirnhöhle zu veröden, verfolge ich das auch bei den anderen Höhlen immer durchgeführte Prinzip, die Höhle oder wenigstens die verkleinerte Höhle zu erhalten und einen dauernden, bequemen, immer offenstehenden und leicht durchgängigen Ausführungsgang für sie zu schaffen. Damit unterstellt man auch die an sich dafür günstig liegende Stirnhöhle den günstigen Bedingungen, die für die Nebenhöhlen durch gute Verbindung mit der Nase und der Atmungsluft gegeben sind, und hat jederzeit die Möglichkeit, eine Bougierung oder Ausspülung der Höhle vorzunehmen.

Nach meinen Erfahrungen ist das aber kaum lange nötig. Auch die umfangreichsten Erkrankungen der Stirnhöhle sind mir in wenigen Wochen geheilt. Wiederholt kam schon nach 2 Wochen kein Tropfen Sekret mehr beim Spülen heraus.

Die äussere und innere Operation wird in lokaler Anästhesie ausgeführt. Ich nehme wie zu allen noch so eingreifenden Operationen nur eine $\frac{1}{2}$ proz. Novokainlösung mit Suprareninzusatz. Dauer der Operation je nach Grösse und Gestaltung der Höhle etwa 25—60 Minuten, bei beiderseits kranken Höhlen entsprechend mehr.

Was den kosmetischen Erfolg anlangt, so werde ich an Lichtbildern beweisen, dass er fast ideal zu nennen ist. Von Entstellungen kann gar keine Rede mehr sein! Nur eine feine, meist kaum mehr sichtbare Narbe zeigt, wenn man richtig genäht hat, die Operationsstelle. Und man könnte fast fragen, wozu man sich erst auf die intranasale Methode einlassen soll, wenn die radikale Operation nach diesem Vorschlage so gute Resultate gibt. Aber es muss eben berücksichtigt werden, dass die Haut nicht bei jedem Menschen so ideale Narben gibt. Man kann es ihr nicht ansehen. Wenn man aber bei einer Dame durch keloidartige Verdickung der Narbe eine unausbleibliche Entstellung bekommt, so wird sie uns wenig Dank wissen, auch wenn wir die Entstellung nicht gar so schlimm finden. Eine Sängerin, Schauspielerin oder auch Männer in prominenter Stellung werden diese Narben immer als Stigma empfinden. Diese Unannehmlichkeit werden wir auf uns nehmen können und müssen, wenn die äussere Operation aus zwingenden Gründen indiziert ist. In allen anderen Fällen aber leistet meine intranasale Operation so ausgezeichnete Dienste, dass sie allen billigen Ansprüchen völlig genügt. Eine Reihe von Kollegen, die die Operation bei mir gesehen haben und sie dann selber ausführten oder an sich selber ausführen liessen, hat mir den Erfolg bestätigt, so Claus in Passows Beiträgen u. a. Und so kann ich auch Herrn Mink nur bitten, dass er sich einmal eingehend mit meiner Methodik der intranasalen Nebenhöhlenoperation beschäftigt. Er wird dann nicht mehr ein Verfahren für einen Rückschritt erklären, das in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erlaubt, die eingreifende äussere Operation zu vermeiden, und falls sie doch nötig ist, als Hilfsoperation von grossem Wert ist.

Die Pathologie und Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physiologischen Tätigkeit.

Von

Dr. P. J. Mink, Utrecht.

Solange man im Dunkeln war über die physiologische Bedeutung der Tonsillen, fehlte auch der feste Boden, auf welchem man die Pathologie dieser Gebilde hätte aufbauen können. Dadurch war es schwer, den richtigen Standpunkt zu bestimmen für die Beantwortung der Frage, welche Therapie gegebenenfalls die beste wäre. Denn man konnte sich dabei nur auf die Empirie stützen, die sich aber als unzuverlässig erwies. So ist es erklärlich, dass die Therapie der Tonsillen bis in die letzten Zeiten ein vielumstrittenes Gebiet ist.

Wohl lag die Indikation zum Eingreifen klar am Tage, wenn die Mandeln durch ihre krankhafte Vergrößerung störend wirkten. Aber in diesen Fällen brauchte man der physiologischen Tätigkeit dieser Organe keine Rechnung mehr zu tragen. Denn man konnte dann annehmen, dass diese Tätigkeit schon erloschen war oder wenigstens mit Bezug auf wichtigere Funktionen nicht mehr in Betracht kam. Man könnte die vergrößerten Tonsillen einfach als gutartige Tumoren auffassen, deren Verkleinerung oder Ausrottung nur durch die Raumverhältnisse erforderlich wurde.

Da man diese Vergrößerung aber oft genug mit schmerzhaften, entzündlichen Erscheinungen, die gewöhnlich mit Symptomen von Allgemeininfektion einhergingen, vergesellschaftet sah, so glaubte man die erkrankten Tonsillen für eine grosse Reihe von Infektionen verantwortlich machen zu müssen, und da man einerseits in Unkenntnis ihrer physiologischen Bedeutung war, andererseits ihnen grosse Gefahren glaubte nachsagen zu müssen, so war der Schritt zu ihrer summarischen Verurteilung gegeben. In Amerika nahm die Ausrottung der Gaumenmandeln einen solchen Umfang an, dass Mackenzie von einem Massacre (slaughter) spricht. Es ist dasselbe Los, das früher die untere Muschel betraf; von der Turbinektomie hört man nicht mehr so viel, seitdem man eingesehen hat, dass die Muschel eine wichtige Rolle bei der Atmung zu erfüllen hat.

Auf Grund meiner Untersuchungen über den Weg des Inspirationsstromes durch den Pharynx (Arch. f. Laryngol., Bd. 30, H. 2) muss auch

den Tonsillen eine schätzenswerte Funktion bei der Atmung zuerkannt werden. Es schien mir nötig, die Pathologie und Therapie dieser Organe von dem neugewonnenen Standpunkte aus zu betrachten, denn jetzt war die Möglichkeit gegeben, auf der Basis der Physiologie einen rationellen Gedankengang aufzubauen. — Immerhin aber muss die klinische Beobachtung nachher das letzte Wort haben und den Prüfstein für jenen Gedankengang bilden.

Wir gehen also von der Meinung aus, dass die Tonsillen Transsudationsdrüsen sind, die zur Aufgabe haben, ihr Wasser an den vorbeistreichenden, relativ trockenen Inspirationsstrom abzuliefern. Damit fällt sofort ein Licht auf die Beziehung dieser Organe zu einer Menge von Allgemeinerkrankungen. Denn es ist klar, dass in den Fällen, in welchen die Allgemeinerkrankung mit einer Veränderung der Eigenschaften der Lymphe einhergeht, die Organe, die diese Lymphe durchtreten lassen, leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können. Es sind an erster Stelle die Infektionskrankheiten, die dabei in Frage kommen, da man erkannt hat, dass die Lymphe die Hauptbrutstätte der verschiedenen Keime ist. Man kann sich leicht vorstellen, dass diese Lymphe, die als Nährboden durch die Keime verändert wird, bei ihrem Durchtritt durch die Tonsillen krankmachend wirke.

Aber auch wenn diese Organe dem krankmachenden Einfluss widerstehen, können sie doch bisweilen die pathologischen Eigenschaften der durchtretenden Lymphe erkennen lassen. Namentlich eine dieser Eigenschaften, die erhöhte Gerinnbarkeit, wird sich öfters an der Oberfläche der Tonsillen kundgeben müssen. Man wird dann nämlich Gerinnsel in den Ausführungsgängen und an der Oberfläche der Mandeln erwarten können.

Zwar gerinnt auch die normale Lymphe, wenn sie der Luft ausgesetzt ist, aber das erfordert eine geraume Zeit. Unter gewöhnlichen Umständen ist daher die Tonsillarflüssigkeit schon längst dem Auge entschwunden, bevor die Gerinnung eintritt. Aber auch wenn die Lymphe sofort nach ihrem Austritt gerinnt, müssen noch besondere Verhältnisse mitwirken, damit die Gerinnsel an der Austrittsstelle haften bleiben. So lässt z. B. auch die dünne Schicht von adenoidem Gewebe, die man in der Pharynxschleimhaut ausserhalb der Tonsillen und auch in der Schleimhaut von Nase und Trachea findet, Lymphe durchtreten. Aber diese, man möchte fast sagen, durchgeschwitzte Flüssigkeit ergiesst sich direkt auf eine glatte Oberfläche, auf der ein Haftenbleiben sehr schwer ist. Nur unter ganz besonderen Umständen, wie z. B. bei den schweren Formen der Diphtherie, kann man die Gerinnsel, als Pseudomembranen an diesen Stellen haftend, antreffen. Sonst findet man in der Regel die Fibrinmassen nur an den Tonsillen, wo längere, gewundene Ausführungsgänge das Haftenbleiben der übrigens auch hier viel grösseren Gerinnsel begünstigen.

Es brauchen nicht immer Infektionskrankheiten zu sein, die mit einer erhöhten Gerinnbarkeit der Lymphe einhergehen. Wohl stellen sie die Hauptursache für diese pathologische Abänderung dar, aber man kann sich

vorstellen, dass auch durch andere Momente diese Gerinnbarkeit zunimmt. Denkbar ist weiter, dass diese Lymphe eine pathologische Farbe bekommt, die dann auch an den Gerinnseln auf den Tonsillen in Erscheinung treten könnte. Es würde eine systematische Betrachtung der Mandeln uns vielleicht noch mehr Aufschluss geben, aber das obenstehende genügt, um die Beziehung dieser Organe als Transsudationsdrüsen zu einer Menge von Allgemeinerkrankungen ins rechte Licht zu stellen. Das Gesagte gilt natürlich für alle Tonsillen, aber da die Gaumenmandeln dem Auge direkt zugänglich und daher am besten studiert sind, werden wir uns speziell mit diesen beschäftigen. Was aber über sie gesagt wird, kann *ceteris paribus* auch für Pharynx- und Lungentonsille als gültig betrachtet werden.

Man kann sagen, dass der histologische Bau der Mandeln demjenigen der Lymphdrüsen gleichkommt. Nur ergiessen die Mandeln ihre hindurchtretende Lymphe nicht wie diese in ein abführendes Lymphgefäß, sondern in den Pharynx. An Stelle eines abführenden Gefäßes ist eine Menge von Gängen, die Lakunen, vorhanden, durch die alle Lymphe in den Rachen abfließt.

Es drängt sich sofort die Frage nach dem zuführenden Gefäße oder den zuführenden Gefäßen auf. In dieser Beziehung sei für die speziell hier ins Auge gefassten Gaumenmandeln erwähnt, dass nach Disse die Lymphgefäße des Gaumensegels, ebenso wie die Venen, zwei Geflechte bilden. Das dorsale Geflecht hängt zusammen mit den Lymphgefäßen des Bodens der Nasenhöhle, das ventrale mit den Lymphgefäßen der Zunge. Die Plexus entleeren sich durch Stämme, die lateral von den Tonsillen liegen und zu den Lymphdrüsen des Halses ziehen, die auf der Karotis und zur Seite des Kehlkopfes liegen (Heymanns Handbuch, Bd. 2, S. 43).

Nach Disse sollten diese Stämme die Lymphgefäße aus den Tonsillen, die man sich also durch deren Hilus verlaufend denken muss, in sich aufnehmen. Wir verfügen aber über Versuche, die uns nötigen, uns das Verhältnis zwischen Mandeln und Lymphstämmen anders vorzustellen. Henke-Königsberg hat in der Deutschen med. Wochenschrift, 1913, Nr. 33, die Resultate bekannt gegeben, die er durch submuköse Einspritzung von suspendiertem Russ erhalten hat. Bei Einspritzung unter die Schleimhaut des Nasenbodens fand er die Russpartikel in den 24—36 Stunden später exstirpierten Mandeln wieder. Auch in der Pharynxtonsille und der Gaumenmandel der anderen Seite traf er den Russ an. Ebenso konnte er den Russ, den er unter die Mund- und Wangenschleimhaut eingespritzt hatte, in den Gaumentonsillen beider Seiten und in der Zungentonsille nach einiger Zeit nachweisen. Wurde zu lange gewartet, so konnten die gefärbten Partikel nicht mehr im Tonsillengewebe gefunden werden, so dass man annehmen musste, dass sie bereits wieder abgeführt waren. Andere Untersucher haben bei der Nachprüfung dieselben Resultate nicht immer erhalten können; aber nur die positiven Ergebnisse sind ausschlaggebend, während die negativen nicht das Gegenteil beweisen.

Um letzteren Satz genügend würdigen zu können, muss man sich klar machen, was mit dem eingespritzten Russ geschieht. Erstens müssen die

Partikel sich nach dem dorsalen Geflechte des Velums begeben, von dem oben die Rede war. Von da müssen sie in die Gefässstämme treten, die lateral von den Gaumentonsillen nach den Halslymphdrüsen ziehen. Einige von den Partikeln erreichen aber diese Drüsen nicht, sondern gelangen durch einen Seitenweg in die Tonsillen. Dies beweist also, dass dieser Seitenweg offen steht und dass darin im Gegensatz zur allgemeinen Auffassung der Lymphstrom von den Gefässstämmen nach den Tonsillen zu gerichtet ist. Dieses Ergebnis wird nicht beeinträchtigt, wenn es sich gelegentlich bei einem Versuche zeigt, dass eingespritzte Partikel diesen Seitenweg nicht eingeschlagen haben und also im Hauptstrom geblieben sind. Man muss sich diesen Seitenweg vorstellen als kurze, wahrscheinlich ziemlich weite Lymphbahnen, die die Kapsel der Tonsillen durchbohren und durch den Hilus dieser Organe in sie ausmünden.

Man kann sich schwerlich vorstellen, dass das Verschwinden der Russpartikel aus dem Tonsillengewebe, wie es von Henke konstatiert wurde, auf retrogradem Wege stattfand. Es muss also angenommen werden, dass diese Partikel das adenoide Gewebe durchwanderten und durch die Lakunen in den Pharynx abgeführt wurden. Das steht in Einklang mit den mikroskopischen Befunden Henke's. Bemerkt muss noch werden, dass dieser Untersucher die Russpartikel nicht innerhalb der Leukozyten fand und daher annimmt, dass sie einfach durch den Lymphstrom mitgeführt wurden. Das Ergebnis der Henke'schen Versuche stimmt also völlig mit unserer Annahme überein, dass die Tonsillen die Aufgabe haben, Lymphe durchtreten zu lassen, die ihr Wasser an den vorbeistreichenden Inspirationsstrom abgibt.

Das adenoide Gewebe, das wir ausserhalb der Mandeln in der Schleimhaut der Luftwege antreffen, ist dem Tonsillengewebe histologisch gleich. Es ist aber in einer dünnen Schicht ausgebreitet und bezieht seine Lymphe nicht aus einem grösseren Gefäss, wie es dem Obenstehenden nach die Gaumen- und wahrscheinlich auch die anderen Tonsillen tun. Wir müssen vielmehr annehmen, dass dieses adenoide Gewebe seine Flüssigkeit aus den Lymphspalten bezieht, die in direkterer Beziehung zu den zuführenden Blutgefässen stehen. Solcherweise lässt es sich begreifen, dass diese dünne Gewebsschicht die Lymphe, wie wir es schon ausdrückten, nur durchschwitzen lässt, während man bei den Tonsillen von einem Lymphstrom reden muss.

In beiden Fällen aber muss die austreibende Kraft gesucht werden in dem Druck, unter welchem die Lymphe im Gewebe steht. Dieser Druck muss in letzter Instanz vom Blutdruck abhängen und wird in den Lymphstämmen grösser ausfallen als in den Lymphspalten. Jedenfalls hat man sich also den Feuchtigkeitszustand der Rachenschleimhaut als abhängig von einem indirekten Blutdruck zu denken.

Von diesem Standpunkt aus muss man eine Abnahme der Feuchtigkeit im Rachen und in den Luftwegen überhaupt als die natürliche Folge einer Abnahme des Blutdrucks betrachten. Wenn diese Abnahme bis zu

einem gewissen Grade fortgeschritten ist, wird sie sich als ein Trockenheitsgefühl kundgeben, das unter dem Namen „Durst“ bekannt ist. Die hauptsächlichste Lokalisation dieses Durstgefühls im Rachen beweist, eine wie grosse Rolle die Tonsillen für die Anfeuchtung der oberen Luftwege spielen. Ich weiss wohl, dass die Sache nicht ganz so einfach ist, wie ich sie hier darstelle, und dass noch andere Faktoren zur Lösung des Durstproblems herangezogen werden müssen. Aber es ist doch auffallend, dass z. B. in dem Buch von Mayer „Essai sur la soif. Paris 1901“, in dem das Problem ausführlich besprochen wird, die vorstehende, am nächsten liegende Erklärung nicht gewürdigt wird.

Ebenso gut wie eine Abnahme kann man sich eine Zunahme der Lymphzufuhr zu den Tonsillen unter dem Einfluss einer Blutdruckerhöhung denken. Mit einer solchen braucht aber nicht in gleichem Masse eine vermehrte Abfuhr der Lymphe in den Rachen einherzugehen. Wenn die Ausführungsgänge der Mandeln gleich weit bleiben, so braucht der erhöhte Druck sich nur durch ein schnelleres Durchtreten der Lymphe kundzugeben. Diese Geschwindigkeit aber, die den Quadratwurzeln aus den Treibkräften proportional ist, wird mitbestimmt durch die zu überwindenden Widerstände. Diese Widerstände aber sind in einem Gewebe wie dem der Tonsillen unter wechselnden Umständen wohl schwerlich zu messen. Wahrscheinlich ist es wohl, dass bei Blutdruckerhöhung auch mehr Lymphe durch die Tonsillen abgeführt wird. Dabei ist es aber sehr gut denkbar, dass eine Inkongruenz zwischen Zu- und Abfuhr dieser Flüssigkeit eintritt in dem Sinne, dass die Abfuhr relativ zu gering sei, was eine Lymphstauung in den Mandeln zur Folge haben müsste. Die Elastizität der Tonsille als Ganzes wird dann bestimmend sein für die Grösse der Anschwellung, die daraus für dieses Organ resultieren muss.

Geringere, kurzdauernde Anschwellungen der Mandeln kann man sich leicht als innerhalb der normalen Grenzen liegend denken. Grössere, namentlich aber länger anhaltende Schwellungen müssen, wie man erwarten darf, am Ende nicht mehr rückbildungsfähig werden. Man könnte sich vorstellen, dass auf diese Weise Vergrösserungen der übrigens normal funktionierenden Tonsillen zustande kommen. Es entsteht die Frage, ob die sogenannten Hyperplasien dieser Organe, die man so manchmal bei Kindern findet, auf diese Weise zu erklären sind. Man könnte dann die meistens zur Erklärung herangezogene sogenannte lymphatische Konstitution beiseite lassen und versuchen, durch eine Hygiene des Blutdrucks diesen Abweichungen vorzubeugen. Wo man aber schon vergrösserte Mandeln vor sich hat, wird man eingedenk sein müssen, dass man es nicht mit krankhaftem Gewebe im eigentlichen Sinne des Wortes zu tun hat, dass man also nur auf die schonendste Weise eingreifen darf. Nur eine Verkleinerung in bescheidenem Umfange und nur dann, wenn es mit Bezug auf Atmung oder Sprache für unbedingt nötig gehalten wird, darf in Frage kommen. Es sei auch noch darauf hingewiesen, dass diese Hyperplasien mit der zweiten Dentition spontan zu verschwinden pflegen.

Nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der Lymphe kann beim Zustandekommen von Vergrößerungen der Mandeln von Bedeutung sein. Bekannt ist die bedeutende Tonsillarhypertrophie, die bei der Leukämie und auch bei der Pseudoleukämie (Schrötter) vorgefunden wird. Dass es die Lymphe ist, die in diesen Fällen angeschuldigt werden muss, beweisen die gleichzeitigen Vergrößerungen in allen Organen, in welchen das lymphoide oder adenoide Gewebe vorwiegt. Das Vorkommen bei der Pseudoleukämie beweist, dass die Menge der Leukozyten dabei keine Rolle spielt. Man muss daher annehmen, dass es die chemischen Eigenschaften der leukämischen und pseudoleukämischen Lymphe sind, die den Reiz zur Anschwellung des Tonsillengewebes abgeben. Bekanntlich beruht diese Anschwellung anfänglich auf einer Hyperplasie der zelligen Elemente, so dass man geneigt sein könnte, jenen Reiz als einen nutritiven anzusehen. Allein die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes mit nachfolgender Induration beweist, dass diese Hyperplasie nicht mit der zuerst geschilderten, die man funktionell nennen könnte, auf eine Linie zu stellen ist. Denn dadurch bekommt die leukämische und pseudoleukämische Hyperplasie einen ausgesprochenen pathologischen Charakter. Es ist im Lichte der Physiologie der Tonsillen begreiflich genug, dass diese Organe auf das fortwährende Durchtreten einer bedeutenden Menge pathologischer Lymphe mit Vergrößerung reagieren. Dasselbe kann von allen chronischen Blut-erkrankungen gesagt werden, bei denen die Lymphe reizende Eigenschaften auf das adenoide Gewebe ausübt.

Deutlicher tritt dies zutage, wenn die Stoffe, die der Lymphe diese Eigenschaften verleihen, von aussen eingeführt und daher chemisch bekannt sind. An erster Stelle muss hier wohl das Jod genannt werden, das zuweilen schon beim innerlichen Gebrauch von kleinen Dosen eine akute Anschwellung der Mandeln hervorrufen kann. Aber es wird noch eine Reihe anderer Stoffe in gleichem Sinne genannt und es ist nicht unmöglich, dass ihnen noch mehrere zugefügt werden müssen. Denn es zeigt sich, dass das adenoide Gewebe zu denjenigen Gebilden gehört, die am leichtesten in Entzündung geraten. Dass es aber eine Entzündung dieses Gewebes ist, mit der wir es zu tun haben, geht daraus hervor, dass wir überall im Rachen, wo dieses Gewebe sich vorfindet, eine Rötung finden. Wir haben also das Bild der Angina vor uns, bei dem die Tonsillen eine Hauptrolle spielen, so dass wir von einer Angina tonsillaris reden dürfen. Solches ist immer zu erwarten, wenn die entzündungserregenden Eigenschaften der Lymphe in letzter Instanz vom Blute herrühren.

Eine Entzündung des Tonsillargewebes an sich, also eine Tonsillitis stricto sensu, ist nur denkbar, wenn der ursächliche Reiz nicht von innen, sondern von aussen stammt. Fremdkörper sowohl in festem und flüssigem oder selbst gasförmigem Zustande können das Tonsillengewebe verletzen und zur Entzündung bringen. Das geht aber unabhängig von der Funktion der Tonsillen vor sich und ist für uns nur insofern von Bedeutung, als diese Funktion sekundär gestört werden kann. So lässt es sich denken, dass

durch die Entzündung die Ausführungsgänge der Mandeln verlegt werden und eine Lymphstauung mit in die Erscheinung tritt.

Damit ist aber noch nicht gesagt, dass jede Tonsillitis, die von innen aus angefacht wird, immer auf hämatogenem Wege entstehen muss. Denn es genügt dazu, dass nur die Lymphe, die durch die Tonsillen austritt, entzündungserregende Eigenschaften besitzt. Solches ist aber auch denkbar, wenn peripher von diesen Organen eine Ursache wirkt, die dieser Lymphe derartige Eigenschaften verleiht. Da nämlich das Gebiet, aus welchem die Mandeln ihre Lymphe beziehen, zentralwärts durch Lymphdrüsen einigermaßen abgeschlossen wird, so kann die Entzündung auf dieses Gebiet beschränkt bleiben. Man könnte so von einer auf lymphogenem, aber nicht auf hämatogenem Wege entstandenen Tonsillitis reden. Diese Erklärungsweise passt ganz gut auf die Mandelentzündung, die man nicht so selten nach intranasalen Operationen sieht. Man kann sich vorstellen, dass ebenso wie die Russpartikel bei den Versuchen von Henke entzündungserregende Stoffe ihren Weg zu den Tonsillen finden. Dabei sei bemerkt, dass man auch eine Angina dentaria infolge von Operationen im Munde (siehe z. B. Heymann's Handbuch, Bd. 2, S. 550) kennt, die derjenigen nach intranasalen Operationen als Analogon zur Seite gestellt werden kann.

Es war begreiflich, dass man jene Tonsillitis anfänglich auf Infektion zurückführen zu müssen meinte, obwohl man die Entzündung auch mehrmals in Fällen auftreten sah, in denen die strengsten Kautelen gegen Infektion getroffen waren. Namentlich konnte diese Erklärungsweise schwerlich herangezogen werden, wo wie bei der Galvanokaustik keine offene Wunde gesetzt worden war. Ich glaube daher, dass man von der allgemeinen Regel, keine Entzündung ohne Mikroben, in diesem Falle absehen muss. Es lassen sich auch wohl abakterielle Veränderungen der Lymphe denken, die das adenoides Gewebe entzünden, wie aus der Jodintoxikation hervorgeht. Auch nach völlig aseptisch ausgeführten Operationen an anderen Körperstellen und selbst nach Kontusionen ohne offene Wunde hat man Lymphdrüsenentzündungen gesehen. Warum sollte dies bei den Mandeln, die sich gewissermaßen wie regionäre Lymphdrüsen verhalten, nicht auch der Fall sein können? So kann man sich vorstellen, dass unter dem Einfluss exzessiver Temperaturen eine gewisse Giftigkeit der Lymphe entsteht, und könnte so das Auftreten der Tonsillitis nach Galvanokaustik der unteren Muschel erklären. Man könnte sich eine Giftigkeit der Lymphe unter gewissen physiologischen Umständen denken und so die Angina katarrenalis und menorrhagica, die zu der Menstruation in Beziehung steht, begreifen. Man könnte diese temporäre Giftigkeit der dauernden gegenüberstellen, wie eine solche bei der Leukämie und anderen Bluterkrankungen angenommen werden kann.

Zweifelloso jedoch muss in der weitaus grössten Zahl der Fälle die entzündungserregende Eigenschaft der Lymphe auf Infektion zurückgeführt werden. Die Frage, ob es die Bakterien selbst oder nur ihre Toxine sind, die dabei in die Mandeln verschleppt werden, braucht hier nicht erörtert

zu werden. Von grösserer Bedeutung ist es aber für uns, festzustellen, auf welche Weise die Verschleppung bis in das Mandelgewebe vor sich geht.

Möglich ist, dass die Infektionsstoffe mit der Lymphe, also von innen her, in die Tonsille eindringen, auf gleiche Weise, wie wir das bei den Bluterkrankungen beschrieben haben. Denkbar ist aber auch, dass diese Stoffe von aussen, d. h. von der Rachenhöhle, in der ja immer genügend Keime vorhanden sind, aus, in die Mandeln eindringen. Die Frage, warum dann nicht immer eine Infektion der Mandeln von der Rachenhöhle aus stattfindet, wird verschieden beantwortet. Stets wird dabei aber zurückgegangen auf das Auswandern von Leukozyten aus diesen Organen, wie uns das aus den Arbeiten von Stöhr seit 1884 bekannt ist.

Es war zu begreifen, dass Metschnikoff's Lehre von der Phagozytose am ersten zur Erklärung herangezogen wurde. Bloch (Heymann's Handbuch, Bd. 2, S. 554) scheint sich den Vorgang genau so vorzustellen, wie man es beim Zerstören eines Ameisenhaufens wahrnehmen kann. Er redet wenigstens von der Mobilmachung zahlloser Scharen von Leukozyten, die beim bakteriellen Angriff auf dem Plan erscheinen. Man muss sich aber fragen, welchen Nutzen in diesem Falle die Phagozytose haben könnte, da die Leukozyten sofort in den Rachen abgehen. Denn es macht dabei nichts aus, ob diese Zellen erst die Bakterien in sich aufnehmen oder sie einfach mechanisch mitreissen, wie es B. Fränkel sich vorstellt. Obendrein muss man meinen, dass die ausgetretenen Leukozyten jedenfalls nicht unter den günstigsten Lebensbedingungen sind und ihrem Untergange entgegengehen, was sich mit einer wirksamen Phagozytose schwer vereinbaren lässt. Sieht man aber von dieser Rolle der Leukozyten ab, so bleibt nur übrig, ihre schützende Kraft mit Rossbach in den von ihnen ausgehenden chemischen Stoffen zu suchen. Dann aber ist es nicht einzusehen, warum die Wanderzellen diese Stoffe nicht überall, in Lymphe, Blut usw., abscheiden sollten und es müsste dann schon die in die Tonsillen austretende Lymphe eine schützende Kraft besitzen, so dass für die Leukozyten in diesen Organen nichts mehr zu tun übrig bliebe. Aber abgesehen davon, dass die Lymphe im Gegenteil einen ausgezeichneten Nährboden für manche Keime darstellt, würde man noch fragen müssen, welchen Nutzen in unserem Falle die bakterizide Eigenschaft der Tonsillenflüssigkeit haben könnte. Denn diese Flüssigkeit tritt nach unserer Voraussetzung in fortwährendem Strome aus. Dabei hat es wohl keine Bedeutung, ob diese Flüssigkeit eine antiseptische im Sinne Rossbach's oder einfach eine aseptische, keimfreie Lymphe ist; denn der Strom an sich, wenn anhaltend, genügt völlig, um das Eindringen von Keimen in das Mandelgewebe zu verhindern.

Der Fehler der obigen Erklärungen beruht darauf, dass man bei den Leukozyten, wie Stöhr sie im Mikroskop gesehen hat, stehen geblieben ist. Eine einfache Ueberlegung hätte aber lehren müssen, dass man sich diese Zellen nur im Lymphstrom schwimmend denken kann, so dass also die Stöhr'sche Entdeckung schon implizite den Lymphstrom in sich schloss, den wir im Zusammenhang mit dem Verlauf des Inspirationsstromes durch

den Pharynx annehmen müssen. Damit wird man jedoch nicht gezwungen, dem Leben der in diesem Lymphstrom wandernden Zellen, das sofort nachher erlischt, einige Bedeutung zuzuerkennen. Wir betrachten daher den Lymphstrom an sich, unabhängig von den in ihm enthaltenen Wanderzellen, als einen völlig ausreichenden Schutz gegen Infektionen vom Rachen aus. Diesen Satz können wir nur aufrecht halten für das adenoide Gewebe selbst, in dem die Lymphe unter einem gewissen Druck stehend gedacht wird, während überall die Flüssigkeit durch Poren und Spältchen austritt. Sobald die Flüssigkeit sich aber nach ihrem Austritt in den Lakunen und Spalten der Tonsille sammelt, ändern sich die Verhältnisse. Zwar wird in diesen Ausführungsgängen auch fortwährend die Flüssigkeit erneuert, aber auf langsamere und mehr unregelmässige Weise. Eine zeitliche, jedesmal von neuem eintretende Infektion der Lymphe in diesen Gängen kann also wohl für möglich gehalten werden. Das stimmt überein mit den Resultaten, die mehrere Autoren bei der Untersuchung des Lakunensekrets erhalten haben. So sagt Meyer (dieses Archiv, Bd. 4, H. 1), dass er in dem Sekret, das mit ausgeglühter Platinöse aus der Tiefe der Lakunen gesunder Mandeln entnommen war, wohl Mikroorganismen fand, aber in erheblich kleinerer Zahl, als in dem oberflächlich den Tonsillen anhaftenden Sekret.

Meyer schreibt unter den von ihm gefundenen Mikroorganismen für die Mehrzahl der Anginafälle dem Streptococcus pyogenes eine entscheidende ätiologische Bedeutung zu. Aber wenn er auch diesen Mikroorganismus dabei regelmässig im Tonsillarsekret vorfindet, so beweist das noch nicht, dass er vom Rachen aus eindrang. Denn auch wenn dieser Mikroorganismus auf anderem Wege, z. B. durch die Lungen, eingedrungen wäre, so könnte er sich ebenfalls in der Lymphe, die durch die Tonsillen austritt, vorfinden. Der strikte Beweis für eine von aussen durch die Tonsillen erfolgte Infektion wäre also nur dann geliefert, wenn die pathogenen Bakterien zuerst in diesen Organen angetroffen werden. Es wäre dann zuerst eine Tonsillitis zu erwarten und erst nachher auch die Entzündung des übrigen adenoiden Gewebes auf hämatogenem Wege. Die Erfahrung lehrt aber, dass bei der Angina die Follikel an der hinteren Rachenwand, die als Inseln von adenoidem Gewebe nur auf dem Wege des Blutes mit-erkranken können, mit den Gaumenmandeln zugleich entzündet sind. Man müsste demnach eine retrograde Infektion der Richtung des Lymphstromes entgegen annehmen. Obwohl wir eine solche ohne weiteres nicht für völlig ausgeschlossen halten, erscheint sie uns doch unwahrscheinlich. Auch bei den Lymphdrüsen, mit denen die Mandeln sich funktionell sehr gut vergleichen lassen, findet man immer erst die Peripherie erkrankt.

Es scheint mir, dass man bis jetzt in der Pathologie der Tonsillen der Unwahrscheinlichkeit einer derartigen retrograden Infektion zu wenig Rechnung getragen hat. Denn so verständlich es ist, dass in den Henkeschen Versuchen die am Nasenboden eingespritzten Russpartikel in den Tonsillen erscheinen, ebenso unbegreiflich würde es sein, wenn diese Par-

tikel von den Mandeln aus den Nasenboden erreichten. Und doch findet man bekanntlich manchmal die Angina mit einer Entzündung der Nasenschleimhaut kombiniert. Der Einwand, dass man bisher den Lymphstrom, der — wie ich als feststehend ansehe — aus den Tonsillen austritt, nicht beachtet habe, ist nicht stichhaltig, denn dasselbe Bedenken trifft zu, wenn man die Schutzkraft gegen Infektion dem austretenden Leukozytenstrom beimisst. Wohl haben einige Beobachter offenbar aus dieser Auffassung die logische Konsequenz gezogen, dass eine Infektion vom Rachen aus nur in dem Falle möglich wäre, wenn jenem Leukozytenstrom Einhalt geboten würde. Damit erhält dann die Beobachtung Stöhr's, der bei einem an Pyopneumothorax Erkrankten die Auswanderung der Leukozyten stillstehend fand, ihre Bedeutung. Man müsste aber auf die phantastische Erklärungsweise von Bouchard und Lermoyez (zitiert in Heymann's Handb., II., S. 555) zurückgreifen, um die gewöhnliche Angina, nämlich die bei der Erkältung, begreifen zu können. Denn phantastisch darf man wohl die Hypothese nennen, dass die Erkältung, gleich wie ein Trauma, einen „Chok“ erzeugen sollte, durch welchen die Leukozytenströmung angehalten wird. Dadurch wäre dann den in den Lakunen anwesenden Mikroben Tür und Tor für die Infektion geöffnet.

Ich glaube aber doch, dass derjenige, der die Schutzkraft der Leukozytenströmung annimmt, erst ihre Ausschaltung fordern muss, bevor er sich auf eine vom Rachen aus durch die Tonsillen hindurch erfolgende Infektion berufen kann. Anders steht aber natürlich die Sache, wenn man sich vorstellt, dass die Infektion durch die Nasenschleimhaut hindurch erfolgt, denn in dem Falle wäre eine sekundäre Angina von innen her durchaus begreiflich. Da aber nach den Untersuchungen verschiedener Autoren dem Nasensekret bedeutende bakterizide Eigenschaften zukommen, so kann auch diese Erklärung nicht als wahrscheinlich gelten.

Wir müssen also offen gestehen, dass wir nicht wissen, auf welche Weise bei der Angina tonsillaris die Infektion zustande kommt. Ihre Rolle als Eintrittspforte ist keinesfalls sicher erwiesen; dagegen spricht die Unwahrscheinlichkeit einer Infektion in einer dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung. Ferner lässt die gleichzeitige Entzündung aller adenoides Gewebe enthaltenden Schleimhautpartien schwerlich eine andere Erklärung zu, als die der hämatogenen Entstehung.

Dass wir es bei der Angina mit einer Infektion zu tun haben, wird, seit B. Fränkel in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts diese Auffassung verteidigt hat, wohl kaum bestritten.

Der klinische Verlauf, die manchmal deutliche Inkubation, das plötzliche Einsetzen des Anfalls mit Frost, das Fieber mit seinem zuweilen kritischen Abfall sowie auch die anderen Allgemeinerscheinungen, der Milztumor (Friedreich), Anschwellung der Lymphdrüsen und zuweilen auch der Leber — all dies spricht zweifellos für die infektiöse Natur der Erkrankung. Was die Natur der Infektion anbetrifft, so räumt — wie wir gesehen haben — Edmund Meyer dem *Streptococcus pyogenes* die Haupt-

rolle ein; eine bindende Antwort ist aber weder er, noch einer der späteren Untersucher zu geben imstande gewesen, so dass man sagen darf, dass die Angina an keine bestimmte Bakterienart gebunden scheint, und also aus diesem Grunde auch nicht als Krankheit *sui generis* aufgefasst werden kann.

Die klinische Erfahrung lässt sich mit dieser Auffassung vereinbaren. Wenn man z. B. liest, dass Bianchi als Inkubationszeit der Angina einige Stunden bis zu drei Tagen nennt, Descoign dagegen von $\frac{1}{2}$ bis 13 Tagen spricht, Wolberg wieder 3 bis 4 Tage annimmt, während Pepin sie auf 1 bis 9 Tage beziffert, so springt eine Verschiedenheit ins Auge, die viel besser als mit einer einheitlichen Infektion sich mit einer Reihe verschiedener Infektionskrankheiten vereinbaren lässt. Auch das floride Stadium zeigt Verschiedenheiten genug, sowohl mit Bezug auf die Höhe des Fiebers, die Heftigkeit der anderen Allgemeinerscheinungen, sowie auch auf seine Dauer. Letztere findet man auch auf ein paar Tage bis über eine Woche angegeben. Aber am allerdeutlichsten wird dies, wenn man einen Blick auf die Nachkrankheiten der Angina wirft. Ich nenne nur aus der Reihe, die Bloch l. c. unter den Namen von Komplikationen der Tonsillitis anführt, folgende: allgemeine Pyämie und Sepsis, Perikarditis, Myokarditis, Endocarditis ulcerosa und verrucosa, Thrombose und Phlebitis, erysipelatoöse Zellgewebsentzündung am Halse, seröse und eiterige Pleuritis, Pneumonien, Infarkte von Leber und Milz, sowie Infiltration der Peyer'schen Plaques, Perityphlitis, Nephritis, Orchitis, Ovariitis, Meningitis, Erythemen usw. Wer kann da glauben, dass es die nämliche Krankheit sei, die meistens in wenigen Tagen verschwindet, ohne Spuren zu hinterlassen, die aber auch solche verhängnisvollen und weit auseinander gehenden Komplikationen erzeugen kann? Ist es nicht viel einfacher, sich vorzustellen, dass wir mit einer Menge verschiedener Infektionskrankheiten zu tun haben, die die Angina als Symptom gemeinsam haben? Wenn wir eine Entzündung einer Lymphdrüse vor uns haben, denken wir auch nicht daran, sie als eine Erkrankung *sui generis* zu betrachten, denn wir wissen, dass die Lymphadenitis die Folge vieler verschiedenartiger Infektionen sein kann. Es scheint aber vielen schwer zu fallen, die Entzündung der Tonsille, die doch so viel von einer Lymphdrüse an sich hat, vom gleichen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Selbst Bloch (l. c. S. 551), obwohl er zugibt, dass man viele Krankheiten als Veranlassung für die Tonsillitis gelten lassen muss, zögert sich der Anschauung von Landouzy anzuschließen, welcher in der grössten Mehrzahl aller Fälle überhaupt keine selbständigen Erkrankungen der Tonsille erblicken will, sondern nur Symptome von Allgemeininfektionen. Und doch trägt keine andere Anschauung in so befriedigender Weise der Verschiedenheit im bakteriologischen sowohl wie im klinischen Sinne Rechnung, wie jene, so dass wir uns veranlasst fühlen, sie zu der unserigen zu machen.

Im Lichte der physiologischen Tätigkeit der Tonsillen hat jene Anschauung nicht nur nichts Befremdendes an sich, sondern könnte sogar als eine logische Folgerung gelten. Denn wenn fortwährend Lymphe durch

diese Organe austritt, so würde es genügen, dass diese Flüssigkeit im allgemeinen entzündungserregende Eigenschaften besitzt, um eine Tonsillitis zu erklären. Für weit auseinander gehende Infektionen muss diese Eigenschaft der Lymphe aber als charakteristisch angenommen werden. Damit ist nicht gesagt, dass bei allen Infektionskrankheiten die Lymphe entzündungserregend wirkt, in dem Masse, dass jedesmal eine Tonsillitis entstehen muss. Beachtet man aber, wie leicht das adenoide Gewebe in Entzündung gerät, so darf man es für wahrscheinlich halten, dass durch viele Infektionen die Mandeln in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn man deren Gewebe dem lymphoiden für identisch oder wenigstens gleichartig hält, so lässt sich von diesem Standpunkte aus der Infektionsmilz eine Infektionsmandel zur Seite stellen. Fast noch leichter als an den Tonsillen muss sich dann die Röte und Anschwellung des adenoiden Gewebes bei der Infektion da zeigen, wo es in der Fläche ausgebreitet ist. So kann man sich vorstellen, dass die akute Röte der Schleimhaut in der Umgebung der Tonsille als eine Reaktion auf die Infektion zu betrachten ist. Es würde natürlich von der grössten Bedeutung sein, wenn in jedem Falle das Sekret der Tonsillen auf Bazillen — oder wenn sich diese nicht finden, auf Toxine — untersucht würden; leider ist diese Forderung — wenigstens für die allgemeine Praxis — noch unerfüllbar.

Man könnte meinen, dass das Aussehen der entzündeten Mandeln uns über die Art der Infektionsursache belehren sollte. Das aber könnte nur der Fall sein, wenn die Entzündung dieser Organe bei den verschiedenen Erkrankungen auch verschieden wäre. Man hat aber nicht das Recht, derartiges anzunehmen, da die histologische Untersuchung uns bis jetzt immer das nämliche Bild des entzündeten adenoiden Gewebes gebracht hat. Die histologische Untersuchung gibt also keinen Aufschluss darüber, welche Infektion der Tonsillitis zugrunde lag. Im floriden Stadium der Angina findet man stets das mikroskopische Bild, wie B. Fränkel es in diesem Archiv (1896, Bd. 4, H. 1) gebracht hat. Der charakteristische Befund besteht in einer vermehrten Auswanderung der Leukozyten aus den Follikeln.

Auch aus dem makroskopischen Aussehen der Tonsillen können wir nur Schlüsse ziehen auf den Grad der Entzündung und deren Stadium, keinesfalls aber auf die in dem betreffenden Falle vorliegende Art der Infektion. Selbst die Diphtherie kann, wie die bakteriologische Untersuchung Meyer's ergab, unter dem Bilde einer einfachen Angina lacunaris einhergehen. Umgekehrt kann eine ziemlich harmlose Infektionserkrankung mit lebhaften Entzündungserscheinungen der Mandeln und grossen Pseudomembranen verlaufen.

Wir betrachten also die Entzündung des Tonsillargewebes als einen einheitlichen, gut umschriebenen Begriff, wie verschieden ihre Ursache auch sein mag. Wie bei jeder Entzündung ist auch hier ein Stadium der Anschoppung vorhanden mit Rubor, Calor, Dolor und Tumor.

Es tritt noch eine andere Erscheinung in den Vordergrund, die uns an die physiologische Tätigkeit des Organs erinnert, das ist die Trocken-

heit. Offenbar ist diese Tätigkeit, die sonst das Trockenheitsgefühl abhält, schon im Stadium initiale der Tonsillitis gestört. Wenn man Gelegenheit hat, das Organ in diesem Stadium zu inspizieren, so belehrt uns das trockene Aussehen der sonst feuchtglänzenden Mandeloberfläche, dass diese Voraussetzung richtig ist.

Man kann sich nicht vorstellen, dass eine verringerte Zufuhr von Lymphe die Ursache der gestörten Tonsillentätigkeit sei. Die starke Anschwellung des Organs, die nicht ganz auf den vermehrten Blutgehalt zurückzuführen ist, lässt vielmehr eine erhöhte Zuströmung der Lymphe vermuten. Auch das Durchtreten der Lymphe durch das adenoide Gewebe scheint eher leichter als schwerer vor sich zu gehen, wie man aus der mikroskopischen Untersuchung schliessen darf. Denn das Austreten einer grösseren Menge von Leukozyten aus den Follikeln, wie es Fränkel fand, schliesst das Durchtreten einer grösseren Lymphmenge in sich. Es bleibt also nur übrig, anzunehmen, dass die Abfuhr dieser Flüssigkeit aus den Mandeln im Stadium initiale der Entzündung behindert ist. Als einzige Erklärung dafür lässt sich nur eine Abschlüssung der Ausführungsgänge durch die geschwollene Schleimhaut denken.

Wenn eine hämatogene Ursache der Tonsillitis vorausgesetzt wird, ist es natürlich, dass die Rötung sich überall zeigt, wo sich adenoides Gewebe vorfindet. Die Mandelentzündung ist also in diesen Fällen nur eine Teilerscheinung der als Angina bekannten Affektion. Das erste Stadium dieser Erkrankung des Rachens, das vorwiegend durch die Rötung gekennzeichnet wird, kann daher mit gutem Recht den Namen der Angina erythematosa tragen.

Dieses Stadium der Rötung dauert nur kurze Zeit, aber man kann sich Allgemeinerkrankungen denken, die schon innerhalb dieser Zeit ablaufen. Infektionen leichtesten Grades können nach kurzer Frist erlöschen, so dass die Lymphe, die den Tonsillen zuströmt, wieder normal wird. Mit dem Verschwinden der entzündungserregenden Ursache kann man erstens einen Stillstand und bald nachher einen Rückgang der Mandelentzündung erwarten. Die Schleimhautschwellung lässt nach, die normale Tätigkeit der Tonsille kehrt zurück, das Organ wird blasser und kleiner und der Status quo ante ist wieder hergestellt. Solcherweise wäre die Angina erythematosa als ein wichtiges Symptom zu betrachten, das dem Internisten öfters den richtigen Weg zeigen könnte.

Von einer lokalen Behandlung einer Tonsillitis, die das Initialstadium nicht überschreitet, kann natürlich nur in palliativem Sinne die Rede sein; gemäss unserer Vorstellung, dass es sich um eine Allgemeinfektion handelt, deren Folgen unberechenbar sein können, muss auch die Behandlung eine vorwiegend allgemeine sein.

Manchmal geht die Tonsillitis nicht schon im Stadium der Anschoppung zurück. Man muss dann annehmen, dass die Allgemeinerkrankung länger andauert, oder dass die einmal gesetzte Entzündung nicht ohne weiteres zurückgeht. Der Prozess geht also weiter und eines der ersten Symptome

davon ist, dass das Gefühl der Trockenheit im Rachen sich verliert. Auch bei der Inspektion zeigt es sich, dass wieder eine gewisse Feuchtigkeit im Rachen zurückgekehrt ist. Diese macht sich aber jetzt nicht kenntlich durch einen allgemeinen Glanz, wie er normalerweise durch eine gleichmässig ausgebreitete, dünne Flüssigkeitsschicht hervorgerufen wird. Hingegen zeigt sie sich manchmal in Form von Tropfen, die aus den Lakunenmündungen hervortreten. Offenbar besteht also das Hindernis für den Abfluss der Tonsillenflüssigkeit nicht mehr oder wenigstens nicht mehr in dem Masse, dass ihr Durchtreten angehalten werden kann. Einerseits kann dies auf einem Nachlassen der Schleimhautanschwellung in den Lakunen, andererseits aber auf einer weiteren Zunahme des Druckes, unter welchem diese Flüssigkeit steht, beruhen. Das letztere kommt mir aber weniger wahrscheinlich vor, weil Schwellung und Rötung der Mandeln in diesem zweiten Stadium eher ab- wie zuzunehmen scheinen. Damit in Einklang steht für gewöhnlich eine Abnahme der anfänglich starken Schmerzhaftigkeit.

Es ist leicht, die Frage zu beantworten, warum die Tonsillenflüssigkeit sich nicht wie in der Norm in einer dünnen Schicht ausbreitet. Wenn man z. B. die Tropfen an der Mandeloberfläche mit einer Sonde berührt, so zeigen sie eine gewisse zähe Beschaffenheit, die der normalen Lymphe nicht zukommt. Man kann sie, wie Fränkel sagt, mit einer Pinzette ergreifen und vorziehen, wobei sie meist in einen Faden ausgezogen werden, der mit dem zurückbleibenden Inhalt der Lakune zusammenhängt. Die in den Lakunen sich neu bildenden Sekrete drängen die vorhandenen zu den Oeffnungen heraus; so entstehen Sekrettropfen in den Oeffnungen der Lakunen. Diese sinken schliesslich nach unten und können mit solchen benachbarter Lakunenöffnungen konfluieren. Auf diese Weise kann ein mehr oder minder grosser Teil der Oberfläche der Mandeln von diesen weisslichen dickflüssigen Sekreten bedeckt werden.

Wir können aus der Beschreibung Fränkel's schliessen, dass das abgeschiedene Sekret sich im allgemeinen mit dem Begriff „Schleim“ deckt. In diesem Stadium der Tonsillitis ist also die normale wässrige Abscheidung der Tonsillen in eine schleimige umgewandelt. Diese Organe verhalten sich also bei ihrer Entzündung wie die Schleimhäute und zeigen nach der Anschoppung einen Katarrh. Man findet diesen Katarrh nicht nur an den Mandeln, sondern an allen Partien der Rachenschleimhaut, die adenoides Gewebe führen. Wir haben es also wieder mit einer Angina zu tun und ich möchte daher dieses zweite Stadium der Entzündung mit dem Namen *Angina catarrhalis* belegen. Diese Bezeichnung scheint mir besser als die gebräuchliche „*Angina lacunaris*“; diese Bezeichnung besagt nämlich gar nichts, weil die Lakunen bei jeder Form der Tonsillitis beteiligt sind.

Wenn wir aber ein Stadium der akuten Rachenentzündung als *Angina catarrhalis* deuten, in gleichem Sinne also wie wir von einer *Angina erythematosa* redeten, so entfernen wir uns vom Sprachgebrauch. Denn es herrscht noch vielerseits die Meinung, dass diese Angina eine Krankheit für sich ist, die meistens als eine besondere Infektion aufgefasst wird.

Während man das erste Stadium dieser Erkrankung, die Angina erythematosa, seiner kurzen Dauer wegen nur ziemlich selten zu Gesicht bekommt, werden wir desto häufiger im zweiten Stadium zu Rate gezogen. Man findet daher auch in den Statistiken die Angina catarrhalis als Krankheit gewöhnlich mit einer stattlichen Zahl erwähnt. Wir erwähnten schon die ziemlich grosse Verschiedenheit in den Symptomen und dem Verlauf dieser Erkrankung. Dies war für uns mitbestimmend für die Ansicht, dass verschiedenartige Infektionen sich hinter dieser Angina als dominierendem Symptom verbergen. In der weitaus grössten Zahl der Fälle überschreitet die akute Rachenentzündung dieses katarrhalische Stadium nicht.

Es leuchtet ein, dass wir von unserem Gesichtspunkte aus der lokalen Behandlung dieses Katarrhs keine grosse Bedeutung beimessen. Unsere Therapie muss an erster Stelle gegen die Infektionsursache gerichtet sein. Auch hat man wenig Nutzen von der Lokalbehandlung zu erwarten, solange noch infizierte oder toxische Lymphe durch die Tonsillen austritt.

Wie bei der Angina erythematosa kommen auch hier Palliativmittel und Allgemeinbehandlung in Betracht. Wenn jedoch nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen ein subakuter Katarrh mit mässiger Entzündung der Tonsillen als Nachkrankheit zurückbleibt, dann ist eine Lokalbehandlung am Platze, und zwar leistet hier das Jod gute Dienste; es wird nach Denker in Form von Jodtinktur aufgepinselt. Aber auch auf internem Wege kann Jod nützlich sein, wenn es gelöst in der Lymphe die Mandeln durchströmt. Dazu kommt, dass es eine mehr wässrige Sekretion hervorruft, die von innen her, also auf rationellstem Wege, das adenoide Gewebe durchspült. Auf diese Weise können die Schleimmassen in den Gängen und Spalten mit ihren pathogenen und nicht pathogenen Bakterien am besten fortgeschafft werden. Auch Gurgelungen sind zu diesem Zwecke ihrer mechanischen Wirkung wegen für wirksam zu erachten. Immerhin darf man annehmen, dass für gewöhnlich die wiederhergestellte, normalkräftige Transsudation imstande sei, den Schleim auszutreiben. Auf diese Weise können die Tonsillen, indem auch Rötung und Anschwellung sich verlieren, zu ihrem normalen Zustaud zurückkehren.

Das ist aber nicht immer der Fall und zuweilen geht der Prozess weiter unter Zunahme der Entzündungserscheinungen. Schon Fränkel (l. c.) bemerkt: „Ich leugne durchaus nicht, dass auch bei einfacher Tonsillitis lacunaris sich unter Umständen die Entzündung so steigern kann, dass es zur Ausscheidung von Fibrin und zur Bildung von Pseudomembranen kommt.“ Die Fibrinbildung wird also hier als die Folge der stärkeren Entzündung aufgefasst, und ich glaube, dass wir uns dieser Auffassung anschliessen müssen. Demzufolge bedeutet dann die Fibrinausscheidung, dass sich dem katarrhalischen Stadium der Tonsillitis ein Stadium fibrinosum anschliesst. Das gilt aber nicht allein für die Tonsillen, sondern für das adenoide Gewebe im allgemeinen. Wir finden also bei der Racheninspektion wieder eine Angina, die man zutreffend Angina fibrinosa nennen kann. Mit diesem Namen belegen wir somit das dritte Stadium der Entzündung

des adenoiden Gewebes im Rachen. Wir brauchen diese Angina daher nicht ängstlich von der Angina catarrhalis sive lacunaris abzugrenzen, wie Fränkel, befangen in der Meinung, dass letztgenannte Erkrankung eine Infektionskrankheit sui generis sei, dies tut. Diese beiden Anginen sind für uns nur verschiedene Stadien des nämlichen Krankheitsprozesses. Unserer Meinung nach wird die Fibrinbildung nicht durch eine besondere Art der Infektion, sondern nur durch die Heftigkeit der Entzündung bedingt.

Nach obigem Gedankengange müsste man annehmen, dass dem fibrinösen Stadium immer ein katarrhalisches vorangeht. Dabei wird aber ein relativ langsames Ansteigen der Entzündung vorausgesetzt, so dass jedes Stadium zur Untersuchung kommen kann. Das wird auch meistens wohl der Fall sein. Man kann sich aber auch denken, dass die Entzündung so schnell ansteigt, dass klinisch gesprochen das katarrhalische Stadium ausfällt und das Stadium fibrinosum sich der Anschoppung sofort anzuschließen scheint. Ob ein solcher Ausfall in Wirklichkeit völlig stattfinden kann, wage ich nicht zu beurteilen.

Offenbar ist bei der Angina fibrinosa die Lymphe derart pathologisch verändert, dass sie unmittelbar nach ihrem Austreten aus dem adenoiden Gewebe unter der Einwirkung der Luft gerinnt. Nicht das Gerinnen unter dem Einfluss der Luft an sich ist pathologisch, da solches auch bei normaler Lymphe eintritt, sondern das sofortige Auftreten dieses Vorganges. Sobald die Gerinnbarkeit der Lymphe also bis zu einem gewissen Grade erhöht ist, wird sich dies immer durch eine Angina fibrinosa erkennbar machen müssen. Bemerkt wurde schon früher, dass sich diese am ersten an den Tonsillen zeigen wird, weil hier die Bedingungen für das Haftenbleiben der Gerinnung die günstigsten sind.

Alles, was die Serologie über die Gerinnung der Lymphe unter verschiedenen Umständen lehrt, kann für die Beurteilung der klinischen Bedeutung der Angina fibrinosa von Wert sein. So viel steht fest, dass sehr verschiedene Keime und also wahrscheinlich auch sehr verschiedene Toxine die Gerinnbarkeit der Lymphe erhöhen können. Leider ist es bis jetzt ziemlich umständlich, menschliche Lymphe für Laboratoriumsarbeit zu erhalten. Vielleicht würde es möglich sein, die Flüssigkeit, die durch die Mandeln transsudiert, für diesen Zweck zu benutzen. Mit einem etwa modifizierten Saugapparat, wie er z. B. von Spiess für diese Organe angegeben ist, wäre die Lymphe abzusaugen. Auf diese Weise könnte die Serumuntersuchung auch für die allgemeine Praxis Bedeutung gewinnen.

Die Erfahrung lehrt, dass eine Tonsillitis, die das Stadium fibrinosum erreicht, im allgemeinen auf eine schwerere Infektion hinweist. Diese Erfahrung stimmt also mit unserer Auffassung überein, dass die Fibrinbildung einem höheren Entzündungsstadium infolge einer stärkeren Toxizität der Lymphe zukommt. Dabei ist aber in den Vordergrund zu stellen, dass die nämlichen Keime Infektionen sehr verschiedenen Grades hervorrufen können. Der Diphtheriebazillus kann z. B., wie bemerkt wurde, zuweilen nur eine Angina catarrhalis hervorbringen, während der gewöhnlich ziemlich harm-

lose Staphylokokkus in einzelnen Fällen als der Urheber einer gefährlichen Infektion angesehen werden muss.

Nur zu leicht ist man geneigt, aus der Grösse der Pseudomembranen auf den Mandeln Schlüsse zu ziehen in bezug auf die Art der Erkrankung. Es ist wahr, dass Krupp und Diphtherie sich manchmal auszeichnen durch die Bildung grosser, membranartiger Fibringerinnsel, aber Fälle, wo diese fehlen, sind auch nicht so selten. Dagegen kann eine gutartig verlaufende Erkrankung zuweilen mit grossen Pseudomembranen einhergehen. Einen derartigen Fall als Diphtherie zu behandeln, würde aber sicher viel weniger verhängnisvoll sein, als eine echte Diphtherie des Fehlens grosser Gerinnsel wegen zu übersehen. Darum soll man jede Angina fibrinosa, auch wo die Fibrinmassen nur als weisse Punkte in den Lakunenmündungen zu sehen sind, mit aller Sorgfalt weiter untersuchen und verfolgen.

Bekanntlich hat Virchow in dem festeren Haften der Membranen ein differentialdiagnostisches Merkmal erblicken wollen. Man muss die Sache aber von einem mehr allgemeinen Gesichtspunkte aus betrachten. Es ist z. B. möglich, dass die Gerinnbarkeit der Lymphe derart erhöht ist, dass sie schon eintritt, ohne dass die Lymphe der Luft ausgesetzt wird. Dann werden die Gerinnsel sich schon innerhalb des Tonsillengewebes, d. h. in den Follikeln, bilden können. Die weissen Massen können durch die Schleimhautbekleidung durchschimmern und so das Bild der sogenannten Tonsillitis follicularis hervorrufen. Wir müssen hierbei einen noch stärkeren Grad der Gewebsentzündung annehmen als bei der einfachen Fibrinbildung in den Lakunen. Man kann somit von einem vierten Stadium der Entzündung des adenoiden Gewebes reden. Fast immer gehen die Follikel dabei in Eiterung über und brechen an die Oberfläche durch, man spricht dann von Tonsillitis phlegmonosa. Da man aber die Eiterung auch ausserhalb der Tonsillen vorfindet, scheint uns der Name Angina phlegmonosa mehr angebracht. Wenn nun der Eiter unter einer Pseudomembran durchbricht und mit ihr verschmilzt, wird diese Haut fester anhaften und bei ihrer Entfernung ulzerierende Stellen zurücklassen. Das Virchow'sche Zeichen kann also als Unterscheidungsmerkmal dienen zwischen dem fibrinösen und phlegmonösen Stadium einer Tonsillenenzündung, nicht aber zwischen Krupp und Diphtherie, denn wenn auch bei letzterer Erkrankung die Vereiterung sehr häufig vorkommt, so ist doch gar nicht ausgeschlossen, dass sie nur in Form einer fibrinösen oder selbst katarrhalischen Angina verläuft. Man muss annehmen, dass jede Entzündung des adenoiden Gewebes, wenn sie eine gewisse Höhe überschreitet, eitrig wird. Dies kann eintreten unter dem Einfluss einer Menge von Ursachen, unabhängig von der Art der Infektion. Da aber der Grad der Mandelentzündung proportionell der Toxizität der durchtretenden Lymphe gesetzt werden kann, so darf man aus einer Angina phlegmonosa im allgemeinen auf eine heftige Infektion schliessen.

Unsere erste Pflicht, wenn wir uns einer Angina fibrinosa oder phlegmonosa gegenüber befinden, wird sein, festzustellen, welche Art der In-

fektion vorliegt, denn von dieser spezifizierten Diagnose wird unser therapeutisches Handeln abhängen müssen. Wo ein spezifisches Heilmittel zur Verfügung steht, wie bei der Diphtherie, ist natürlich der einzuschlagende Weg vorgeschrieben. Sonst sind wir auf die gebräuchlichen Mittel gegen Infektionen, Salizylpräparate usw. angewiesen. Eine lokale Behandlung der Angina hat natürlich, abgesehen von Palliativmitteln, keinen Sinn, solange noch Fieber oder andere Symptome der Allgemeinerkrankung vorhanden sind. Denn auch die kräftigsten Therapeutika müssen wirkungslos bleiben, so lange die Toxizität der transsudierenden Lymphe die Entzündung des adenoiden Gewebes unterhält. Unter den Palliativmitteln kann der Kälte und der mechanischen Reinigung, wie sie durch Gurgelungen mit kalten und aufwirbelnden Flüssigkeiten wie Perhydrollösungen bewirkt werden, wohl einiger Wert beigemessen werden.

Anders liegen die Dinge, wenn mit dem Nachlassen der Schmerzen auch die Allgemeinerscheinungen zurückgegangen sind und, was zuweilen vorkommt, subakute, weniger schmerzhaft Entzündungserscheinungen der Tonsillen für längere Zeit zurückbleiben. Diese sind als rein lokal aufzufassen, da man annehmen muss, dass die Lymphe ihre normalen Eigenschaften wiedergewonnen hat, und können demgemäss auch lokal behandelt werden.

Zuerst gilt es wohl, etwa bestehende mechanische Hindernisse für die normale Tonsillentätigkeit fortzuschaffen, nämlich Verschwellungen der Ausführungsgänge und mehr noch in diesen zurückgebliebene Gerinnsel. Gegen die Verschwellungen scheint uns das Aufpinseln von stärkeren Jodlösungen und in den mehr chronischen Fällen von Adstringentien, unter denen ich die Silberlösungen noch immer am höchsten schätze, am rationellsten zu sein. Gurgelungen mit adstringierenden Lösungen, wie von Alsol, können dem Patienten zur Unterstützung der Behandlung überlassen werden.

Wenn auch durch diese Massnahmen oberflächlich sitzende Teile der Gerinnsel mitentfernt werden und die tiefersitzenden durch den sich wieder herstellenden normalkräftigen Lymphstrom zum grossen Teil ausgetrieben werden, so kann letzterer doch — wie die Bazillenträger beweisen — oft ziemlich lange dauern. Die Keime finden in den Gerinnseln einen guten Nährboden, und man kann es fast wohl als Regel annehmen, dass nach einer mit Angina fibrinosa oder phlegmonosa einhergehenden Infektionskrankheit sich in den schwer zugänglichen Gängen des lymphatischen Gewebes Gerinnsel finden, die die spezifischen Keime enthalten. Um eine kräftige wässrige Ausscheidung aus den Geweben zu bewirken und auf diese Weise die zurückgebliebenen Gerinnsel von innen heraus fortzuschaffen, schlage ich vor, nach jeder Angina fibrinosa und phlegmonosa ein paar Tage lang einige Gramm Jodkali zu geben.

Jedenfalls ist aber das Wegschaffen der Fibrinmassen aus den Lakunen für die ungestörte Funktion der Mandeln nötig. Wenn solches aber nicht auf oben genannte Weise gelingen sollte, sind wir auf andere Methoden

angewiesen. Diese bestehen in Aussaugen, Ausspülen oder Ausdrücken der Lakunen. Sofort nach Ablauf der Infektionskrankheit verwende ich gern den Mandelquetscher, der, wie Brünings es ausdrückt, oft einen ganzen Brei von Sekretpfropfen zutage fördert. Für die Pharynxtonsille gebrauche ich zum selben Zweck meinen katheterförmigen Nasenpinsel, mit dem man die ganze Nasenrachenhöhle unter kräftigem Andrücken des fest angedrehten Wattebäuschchens abtasten kann. Jod- oder Silberlösungen sind auf gleichem Wege nachher einzureiben.

Fibrinmassen, die zurückbleiben, wandeln sich allmählich in feste Mandelpfropfen um. Die spezifischen Bakterien der ursächlichen Infektionskrankheit verschwinden meist bald oder werden überwuchert durch von aussen eingedrungene, meist nichtpathogene Saprophyten. Kalksalze verleihen der Masse manchmal eine festere Beschaffenheit, was dazu beiträgt, dass der Pfropf reizend auf die umgebende Schleimhaut wirkt. So kann man es sich vorstellen, dass die Lakune ganz abgeschlossen und impermeabel für die transsudierende Lymphe wird. Hieraus muss eine Lymphstauung, die bis rückwärts in die betreffenden Follikel reicht, resultieren.

Auf eine derartige Lymphstauung infolge Unwegsamkeit der Abführungsgänge führe ich die Anschwellung, die das am meisten hervortretende Symptom der chronischen Tonsillitis ist, zurück. Die Ungleichmässigkeit der Anschwellung, die man so häufig vorfindet, lässt sich aus einer teilweisen Abschlüssung der Lakunen ungezwungen erklären. Ohne eine entzündliche Verschwellung der Lakunen bei der chronischen Tonsillitis ganz ausschliessen zu wollen, glaube ich doch, dass die Mandelpfropfe die Hauptursache für die Unwegsamkeit der Abführungswege sind. Wenn es also nicht durch Spülungen, den Mandelquetscher usw. gelingt, diese Massen zu entfernen, so wird man noch weiter gehen müssen und durch Aufreissen der Lakunen das Austreten der Lymphe wieder möglich machen. Mir kommt es vor, dass diese Mandelschlitzung zu Unrecht in der letzten Zeit etwas in den Hintergrund gerückt ist, und zwar scheint die Schlitzung durch verkehrte Indikationsstellung etwas in Misskredit geraten. Denn es ist klar, dass das Offenmachen der Ausführungsgänge der Mandeln nur helfen kann, wenn dadurch die normale Lymphtranssudation wieder hergestellt wird. Wenn aber das adenoide Gewebe schon derart degeneriert ist, dass diese Transsudation erloschen ist, so hat diese Behandlungsmethode keinen Sinn mehr. Man wird sie also beschränken müssen auf die Fälle, in denen Konsistenz und Aussehen der vergrösserten Mandeln noch eine Rückkehr zum normalen Zustande erwarten lassen dürfen. Härtere, offenbar schon fibrös degenerierte Organe sind von der Schlitzung auszuschliessen.

In diesen Fällen sind die konservativen Behandlungsweisen zu verlassen. Von einer zu erhaltenden Funktion kann bei diesen degenerierten Mandeln nicht mehr die Rede sein, sie sind nur noch als gutartige Tumoren zu betrachten, die nur soweit anzugreifen sind, als sie hinderlich sind, was in vorliegendem Falle durch Raumbehinderung bei der Atmung, Laut-

bildung und beim Schluckakt der Fall ist. Dieser Indikation genügt die Tonsillotomie. Durch dieselbe werden die normalen Raumverhältnisse wieder hergestellt; der einzige Unterschied besteht darin, dass der zurückgebliebene Mandelstumpf keine Lymphe mehr durchlässt. Die in letzter Zeit namentlich in Amerika hervortretende Tendenz, das Mandelgewebe bis zum letzten Rest fortzunehmen, wird dadurch begründet, dass man das degenerierte Mandelgewebe nicht für ungefährlich und den Tumor somit nicht für völlig gutartig hält. Die Gefährlichkeit der kranken Tonsillen soll darin bestehen, dass sie den pathogenen Keimen den Zugang zum Körper gestatten und dadurch Infektionen hervorrufen.

Ist diese Anschuldigung gerecht? Man führt an, dass an den kranken Mandeln häufig eine Exazerbation der chronischen Entzündung auftritt, und dass diese mit den allgemeinen Zeichen einer Infektion einhergeht. Diese Entzündungen treten aber auch, wie wir gesehen haben, an normalen Tonsillen auf und wurden von uns auf das Durchtreten einer schon infizierten Lymphe zurückgeführt. Solange die kranken Tonsillen also noch Lymphe durchlassen, kann die exazerbierende Entzündung ungezwungen auf gleiche Weise erklärt werden. Man kann von unserem Standpunkte sogar sagen, dass es verwunderlich wäre, wenn bei noch funktionierenden Mandeln dieses nicht der Fall wäre. Denn fast noch leichter als das gesunde muss schon entzündetes Tonsillengewebe auf die Toxizität durchtretender Lymphe reagieren. Nur für völlig fibrös entartetes Gewebe, das keine Flüssigkeit mehr durchlässt, gilt das natürlich nicht.

Die fibröse Entartung einer ganzen Tonsille kommt vor, und gerade dabei wird wenig über Beschwerden im Rachen geklagt. Die Angina fehlt zwar bei einer gelegentlichen Infektionskrankheit nicht, aber dabei kann man die degenerierte Mandel nicht oder nur unbedeutend entzündet finden. In einer grösseren Zahl der Fälle ist aber die Tonsillenentartung nur unvollkommen und ungleichmässig, so dass relativ gesunde Teile des Gewebes mit stärker oder völlig fibrinös degenerierten Partien abwechseln. Mit der Sonde lässt sich das durch die verschiedene Konsistenz feststellen, während bei einer Exazerbation auch ein Unterschied in Farbe und Anschwellung davon Zeugnis ablegt. Es sind gerade die normalsten Stellen, an denen stärkste Röte und Anschwellung zu erwarten sind. Bei der fibrösen Tonsillitis findet man die weissen Punkte und Pseudomembranen auch nur an diesen Stellen.

Ich will annehmen, dass die Schmerzen und andere Beschwerden bei der Entzündung einer derartig teilweise entarteten Mandel grösser sind, als bei derjenigen einer normalen. Aber darum ist dieses Organ noch nicht als schuldiger zu betrachten in bezug auf die allgemeine Infektion. Dazu müsste man beweisen, dass bei diesen kranken Mandeln mehr Allgemeininfektionen vorkommen als bei gesunden. Wohl aber muss man zugeben, dass bei den kranken Mandeln die Bedingungen für eine Infektion vom Rachen aus günstiger sind als in der Norm, weil die schützende Kraft des fortwährend durchtretenden Lymphstromes teilweise fehlt. Dem steht

aber gegenüber, dass die Degeneration des Tonsillengewebes in der Richtung einer Verdichtung geht, die in der völlig fibrösen Entartung ihren Endpunkt findet. Man muss glauben, dass diese Verdichtung das Eindringen von Keimen erschwert, wozu noch kommt, dass die Lymphe hinter dieser Versperrung sich staut. Eine Verschleppung durch diese nicht strömende Lymphe ist dann auch nicht wahrscheinlich und man muss sich eher ein langsames Fortkriechen der Infektion vorstellen. Man muss dann zuvor eine isolierte und zuweilen partielle Tonsillitis erwarten und erst nachdem die Entzündung die Gefässstämme hinter der Nischenwand erreicht hat, eine weitere Ausbreitung für möglich halten. Zunächst kann diese Ausbreitung der Entzündung sich auf das peritonsilläre Gewebe beschränken und auf diese Weise eine Peritonsillitis hervorrufen. Hieran anschliessend sind Erscheinungen einer Allgemeininfektion denkbar im Gegensatz zu den gewöhnlichen Mandelentzündungen, bei denen die Allgemeinerscheinungen vorangehen. Wir halten daher eine Infektion durch eine kranke Tonsille hindurch zwar für möglich, meinen aber, dass diese sich fast immer in der Form einer Peritonsillitis zeigen wird. Wenn, wie für gewöhnlich, die Symptome einer Allgemeininfektion der Exazerbation einer chronischen Mandelentzündung vorangehen, muss meines Erachtens die Erklärung ebenso lauten, wie wir sie für die Entzündung zuvor normaler Tonsillen gegeben haben. Das heisst also, dass wir die Allgemeininfektion für primär ansehen und die Tonsillitis als eine auf hämatogenem Wege induzierte sekundäre Entzündung betrachten.

Man hat gemeint, durch bakteriologische Untersuchungen die Rolle der kranken Tonsillen beim Zustandekommen von Infektionen feststellen zu können. Aber wenn man pathogene Bakterien in diesen Organen nachweist, die zugleich im übrigen Körper zu finden sind, so ist damit noch nichts bewiesen. Denn dann bleibt noch immer die Frage offen, ob die Tonsille den Allgemeinorganismus oder umgekehrt der Allgemeinorganismus die Tonsille infiziert hat. Findet man aber pathogene Bakterien in den Mandeln, ohne dass solche im Körper anzunehmen sind, so beweist das einfach nur, dass sie da eine harmlose Rolle spielen können. Der Beweis, dass sie dort gelegentlich nicht harmlos werden können, ist damit keinesfalls erbracht.

Zweifelloos kann man durch die Amputation und nötigenfalls die Exstirpation erkrankter Mandeln die Beschwerden, mit denen ihre akute Entzündung verbunden ist, lindern oder beseitigen. Man wird aber damit dem Vorangehenden nach keiner Allgemeininfektion vorbeugen können, was sich auch durch das Fortbestehenbleiben der Entzündungen des übrigen adenoiden Gewebes im Rachen kundgibt. Man muss sich also mit dem lokalen Nutzen derartiger Operationen zufrieden geben und den Gedanken an einen allgemeinen Nutzen für den Körper beiseite stellen.

Die Sache ändert sich aber, wenn wir eine Mandelentzündung kompliziert mit einer Peritonsillitis vorfinden. Denn hier müssen wir, wie auseinandergesetzt wurde, eine Infektion vom Rachen aus durch das Tonsillen-

gewebe hin zur Erklärung heranziehen. Dass dabei die Lymphstämme, aus welchen die Mandeln ihre Flüssigkeit beziehen, eine Hauptrolle spielen, beweisen meines Erachtens die starken Oedeme, die dabei vorzukommen pflegen. Hier ist — es kann wenig Zweifel dagegen obwalten — die Tonsille der ursprünglich schuldige Teil. Hier wird also die Infektionsgefahr in erster Linie unser Handeln mitbestimmen müssen. Da die Erfahrung uns lehrt, dass in der Regel die Peritonsillitis sich wiederholt wenn man die Mandel schont, ist diese Schonung unangebracht. Dabei soll man sich auch selbst durch ein ziemlich normales Aussehen der Tonsille, das dabei vorkommen kann, nicht zurückhalten lassen. Ich finde eine Peritonsillitis ernst genug, um ihr prophylaktisch die physiologische Tonsillentätigkeit zum Opfer zu bringen.

Ich habe die Gewohnheit, bei jeder Peritonsillitis sofort die obere Mandelpartie wegzunehmen, da man annimmt, dass die meisten dieser Entzündungen vom oberen Pol der Mandel ausgehen. Obendrein hat diese Exstirpation den Vorteil, dass dadurch der Abfluss des Eiters, den ich durch eine anschliessende Inzision hinter dem vorderen Gaumenbogen anstrebe, sehr erleichtert wird. Brünings (Lehrbuch, 2. Aufl., S. 442) meint, dass man die scharfe Inzision dieser typischen Stelle besser durch den vorderen Gaumenbogen hindurch vornehmen kann, aber er gibt dafür keine Gründe an. Ich bevorzuge die Inzision in der Mandelnische, weil mit mehr Sicherheit ein weiter Einschnitt des peritonsillären Gewebes, und zwar fast schmerzlos mit kleinstem Messer vorgenommen werden kann, so dass auch die gewöhnlich oft vorhandene Kieferklemme nicht stört. Ich warte dabei keine Fluktuation ab, sondern schneide jedesmal schon bei leichter Schwellung und Rötung ein. Zwar folgt manchmal nicht gleich der Abfluss von Eiter, wie das übrigens auch bei der Inzision durch den Gaumenbogen oft nicht der Fall ist, aber der Weg dazu ist gebahnt. Im Zusammenhange mit der von uns angenommenen Entstehungsweise der Peritonsillitis glauben wir, dass der Abszess sich erst in den Lymphstämmen bildet, die lateral von den Tonsillen verlaufen. Erst wenn deren Wände durchbrechen, kann der Eiter durch die Inzision abfliessen. Mit der von uns befürworteten Inzision kommt man diesen Stämmen aber am nächsten und mehrmals gelingt es mit einer Sonde dem Eiter entgegen zu gehen und seinen Abfluss zu erleichtern. Die Entleerung der Fossa supratonsillaris hilft, wie schon gesagt, mit, um diesen Abfluss zu erleichtern.

Die Exstirpation der oberen Partie der Mandel kann auf einfachste Weise geschehen mit einem scharfen Löffel. Ich bevorzuge seit einigen Jahren die Löffel, die von Trautmann für die adenoiden Vegetationen angegeben sind. Sie lassen sich leicht oberhalb vom oberen Pol der Tonsille einführen, wobei die Biegung des Stiels das Gesichtsfeld frei lässt. Durch eine Hebung des Stiels unter Andrücken gegen die Nischenwand lässt sich ein gutes Stück Mandelgewebe bis zum Hilus abschneiden. Wo ein deutlich lappiger Bau der Mandel besteht, gelingt es manchmal, den

ganzen oberen Lappen auszuschneiden. Eine vorherige Inzision vom Rande des vorderen Gaumenbogens ist hierbei überflüssig. Nur wenn das Mandelgewebe sich zu fest zeigen würde, könnte das nötig sein, jedoch wird man dann meistens auch besser andere Instrumente wie den Löffel anwenden.

Die Löffeloperation ist eine partielle Tonsillektomie, die mit einer Tonsillotomie, d. h. einer Amputation der Tonsille nicht in eine Linie gestellt werden darf. Es ist sehr gut möglich, dass nach dieser partiellen Tonsillektomie ebenso Rezidive vorkommen, wie dies nach völliger Mandel-exstirpation erfahrungsgemäss vorkommen kann. Es besteht die Mandel normal wenigstens aus zwei Lappen, die ihren eigenen Hilus haben. Zuweilen geht vom vorderen Gaumenbogen eine Falte aus, die die Abscheidung beider Lappen deutlich angibt. Möglicherweise hängt diese Lappenbildung zusammen mit den verschiedenen Lymphstämmen, aus welchen die Tonsille ihre Flüssigkeit bezieht (s. S. 465). Dann aber ist es sehr gut denkbar, dass die Peritonsillitis sich nur in einem der Lappen und dessen Lymphstämmen abspielt. Schon die klinische Erfahrung zeigt, dass der obere Lappen am häufigsten erkrankt. Es ist daher sehr gut denkbar, dass man schon mit der Exstirpation dieses oberen Lappens alles erreicht hat, was man wünscht. Ich bin darauf gefasst, dass Rezidive der Peritonsillitis mich nötigen können, auch den Rest der Tonsille zu opfern. Wenn man aber diesem Rest keine physiologische Tätigkeit mehr beimessen kann, wird man besser tun, dieses Rezidiv nicht abzuwarten. Bei etwas morschem Mandelgewebe, das bei diesen Zuständen nicht selten ist, lässt sich auch der untere Lappen mit dem scharfen Löffel bis zum Hilus exstirpieren. Sonst ist man auf die gewöhnlichen Methoden angewiesen. Durch die völlige Exstirpation bis zum Hilus wird erfahrungsgemäss mit grosser Sicherheit ein Rezidiv der Peritonsillitis verhütet und nur höchst selten wird man genötigt sein, die Ursache hinter der Nischenwand zu suchen. Eine Therapie, die prinzipiell bestrebt ist, von vornherein diese Wand mit fortzunehmen, muss daher unangebracht genannt werden.

Zusammenfassend sagen wir, dass unsere Auffassung der Tonsillen als Transsudationsdrüsen für Lympe vielfach die Pathologie dieser Organe neu beleuchtet. Dagegen trifft es zu, dass die hierauf aufgebaute Therapie im allgemeinen so ziemlich mit der bis jetzt gebräuchlichen übereinstimmt. Das ist nur so zu erklären, dass man auch früher schon von der Meinung ausgegangen ist, dass die Tonsillen nützliche Organe sein könnten, wenn man auch nicht anzugeben wusste, welches ihr Nutzen war. Das ist auch der richtige Standpunkt, da man kein Organ verurteilen darf, nur weil wir nicht wissen, wozu es dient. Dadurch sind wir auch auf dem richtigen Pfad geblieben und haben die Mandeln, wie sie es verdienen, mit Schonung behandelt. Unsere physiologische Betrachtung gibt einen festen Boden für diese Art des Handelns, und wenn sie auch der Befestigung bedarf, so kann sie doch schon jetzt als Warnungsruf dienen, nicht von dem bis in die letzte

Zeit verfolgten Wege abzuweichen. Dieser Ruf ist gerichtet gegen die neuerdings aufkommende Strömung, schon bei geringem Anlass zur völligen Exstirpation überzugehen. Ich rede nicht einmal von dem Bestreben amerikanischer Fachkollegen, sofort auch die Kapsel mitzunehmen, ein Verfahren, das nur Sinn hätte, wenn man die kranken Mandeln als maligne Tumoren betrachten müsste. Diese Art des Vorgehens wird sich bald selbst verurteilen. In der Julinummer 1919 von „The Laryngoscope“ werden Fälle von konsekutivem Lungenabszess mitgeteilt. Aber auch die extrakapsuläre Tonsillektomie, obwohl als Operationsmethode zu verteidigen, ist nur anzuwenden, wenn aus rein wissenschaftlichen Gründen das Todesurteil über das sonst nützliche Organ ausgesprochen werden muss.

Aus der Ohrenabteilung des St. Norbert-Krankenhauses,
Berlin-Schöneberg.

Die konservative Radikaloperation grosser Stirnhöhlen mittels „Gitterplastik“.

Von

F. Kobrak, Berlin.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Publikation Kretschmann's über eine Operation der Stirnhöhle mit relativ kleiner Oeffnung der Höhlenvorderwand unter Schonung des Siebbeins, Verödung des Duktus und mit exakter Periostnaht zeigt, dass doch die Killian'sche Methode noch nicht — oder nicht mehr? — so sehr Allgemeingut der Rhinochirurgen ist, wie es eigentlich in Anbetracht der vorzüglichen Resultate der Killian'schen Operation anzunehmen wäre. Wenn ich daher eine seit Jahren von mir geübte Methode, die sich auf den Killian'schen Prinzipien aufbaut, bisher nicht veröffentlichte, so unterliess ich es in der Voraussetzung, dass für Modifikationen auf diesem operativen Gebiete kaum noch Interesse vorhanden sein dürfte. Kretschmann's Vorschlag, der sich in einen Gegensatz zu der von Killian auf dem streng chirurgischen Grundsatz der möglichst breiten Eröffnung des Eiterherdes aufgebauten Methode setzt, belehrte mich eines anderen, und Lange's Beiträge in Passow's Festschrift, wie auch Szamoylenko's experimentelle Untersuchungen, welche die Grundlage der Kretschmann'schen Vorschläge bildeten, zeigten fernerhin, dass über die Heilungsvorgänge in den operierten Nebenhöhlen noch viel unklare Vorstellungen bestanden, so dass man fast sagen kann, dass manches operative Verfahren, obwohl von nicht ganz richtigen theoretischen, pathologisch-anatomischen Voraussetzungen ausgehend, doch durch die aus der Praxis sich ergebenden Erfolge bzw. Misserfolge schliesslich nach der Seite hin sich entwickelt hat, die sich in der Praxis am meisten bewährt hat. Als Beispiel sei nur an die Frage erinnert, ob die Schleimhaut der erkrankten Höhle möglichst restlos entfernt werden oder „gesunde“ Schleimhautinseln zurückgelassen werden sollen, damit sich von hier aus die Schleimhaut regeneriere. Nach den günstigen Erfahrungen, die jeder Operateur mit möglichst radikaler Schleimhautexzision gemacht hat, hat man von selbst auf die gesunden Schleimhautinseln verzichten gelernt, ohne eigentlich eine klare patho-

logisch-anatomische Vorstellung gehabt zu haben, welchen Vorteil die gründliche Schleimhautentfernung bietet, bis uns Szamoylenko's und Lange's Untersuchungsergebnisse hierüber Klarheit gebracht haben.

Im Gegensatz zu Kretschmann nun, der von einer relativ kleinen Vorderwandöffnung aus die kranke Schleimhaut radikal entfernen will, stehen wir, im Anschluss an Killian, auf dem Standpunkt einer breiten Freilegung der Stirnhöhle,

1. um wirklich alles gut übersehen zu können, also auch bei gefährlichen Stirnhöhlen (Bönninghaus) möglichst kein Unheil anzurichten,
2. weil wir nur so der Ueberzeugung sind, wirklich unter Kontrolle des Auges jede erkrankte Schleimhautpartie entfernen zu können. Ohne uns auf eine Rückbildungsfähigkeit der Schleimhaut zu verlassen, suchten wir alles nur zugängliche kranke Schleimhautgewebe zu entfernen, um den Patienten, die oft schon eine lange Vorbehandlungsperiode hinter sich hatten, es zu ersparen, noch eine weitere Geduldsprobe durch eine längere Nachbehandlung zu ertragen.

An Radikalität lässt die Killian'sche Methode nichts zu wünschen übrig. Da wir aber nicht ganz befriedigende kosmetische Resultate erlebten, legte ich mir die Frage vor, wie man einen unbeleuchteten Raum betrachten und säubern könne, ohne eine Wand des Raumes oder, auf die Stirnhöhle exemplifiziert, ohne die Vorderwand der Stirnhöhle in toto zu entfernen. Indem wir hier von niedrigen Höhlen absehen wollen, die man sehr wohl vom Stirnhöhlenboden ausräumen kann, wollen wir die schwierigeren, mit Frontalrezessus und Temporalrezessus versehenen Höhlen ins Auge fassen. An die Tierkäfige erinnert, durch deren Gitter man unbehindert alles beobachten kann, suchten wir mittels einer Gitterplastik die chirurgisch-kosmetische Frage zu lösen. Mit dem Ausdruck „Gitterplastik“ ist eigentlich die Methode grundsätzlich beschrieben. Es kommt nämlich nicht so sehr darauf an, dass stets eine oder mehrere bestimmte Gitterspannen gebildet werden müssen, sondern die Methode soll der individualisierenden Anpassung an die Anatomie des Einzelfalles breiten Spielraum lassen. Je nach der gewöhnlich schon vor der Operation durch Röntgenaufnahme festgestellten Ausdehnung der Höhle wird sich die Anlegung der Gitterwerksarchitektonik richten.

Als Grundlage der Operation sei folgendes angegeben: In der Regel wird ausser der Killian'schen Spange eine vertikale Spange gebildet, und zwar möglichst zwischen innerem und mittlerem Drittel der Höhle. Reicht die Höhle mit einem Temporalrezessus weit lateralwärts und bleibt sie auch da noch relativ hoch, so kommt die Bildung einer zweiten vertikalen Spange zwischen mittlerem und lateralem Drittel in Frage. Bei hoch hinauf reichendem Frontalrezessus wird eventuell eine obere horizontale Spange gebildet, wozu wir z. B. im Falle Vs. (Nr. 11) mit exzessiv hoher Frontalbucht gezwungen waren. Ausserdem

dürfte aus kosmetischen Gründen Wert darauf zu legen sein, dass man die Knochenränder nicht nach streng chirurgischen Gesichtspunkten abflacht, sondern etwa $\frac{1}{2}$ —1 cm überhängen lässt, um so die Spannung der Haut besser zu erhalten. Wir glaubten feststellen zu können, dass sich die Haut einer schrägen Wand leichter anschmiegt, als einer, wie es bei überstehenden Knochenrändern der Fall ist, vertikal abfallenden.

Unter kombinierter Veronal-Skopolamin-Pantopon-Narkose, die zusammen mit subkutaner, subperiostaler und endonasal-submuköser Infiltration mehrfach jegliche Inhalationsnarkose überflüssig machte, legen wir nach Killian'schem Hautschnitt oberhalb der horizontal verlaufenden Killian'schen Spange im innersten Drittel der Stirnhöhle mit einem kleinen Meissel — mit einem zu grossen Meissel kann die Wand, wie mir das auf der linken Seite (Fall Uch.) passiert ist, leicht schon zu weit lateralwärts einbrechen, so dass man dann die vertikale Spange nicht an der kosmetisch

Abbildung 2.



Abbildung 1.



wichtigen Stelle zwischen innerem und mittlerem Drittel bilden kann — eine etwa 1, höchstens $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser betragende Probeöffnung an, von der wir uns dann die Höhlenmasse mittels einer abgebogenen Sonde nehmen. Nun öffnen wir mit eben demselben kleinen Meissel die Stirnhöhle an dem durch Sondenmessung festgestellten lateralen Ende und sondieren nunmehr von hier und von der medialen Oeffnung aus die Höhenverhältnisse der Höhle. Stellt man, in etwaiger Uebereinstimmung mit dem Röntgenbilde, eine gleichmässig hohe Stirnhöhle fest, dann ist es empfehlenswert, in der Mitte eine dritte Oeffnung zu machen und nun die zwischen den drei Oeffnungen bleibenden zwei Vertikalspangen a und b in der auf Abb. 1 dargelegten Weise abzuflachen, so weit, dass die Spangen gerade noch genügend Halt bieten, also auf eine Breite von etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm. Zu breite Spangen hindern den Einblick in die Höhle und die Säuberung der Rückwand der Spangen.

Sollte die Höhle mit einer Frontalbucht weit hinaufreichen, so wäre noch eine weitere Oeffnung am oberen Ende der Frontalbucht anzubringen, woraus die schon erwähnte obere horizontale Spange resultiert, wie wir es im Falle Vs. getan haben, der (vgl. Abb. 2) zwei vertikale und eine horizontale Gitterspange erforderte.

Im übrigen folgt unser Vorgehen im wesentlichen den Killian'schen Angaben und ist ja nur als eine Modifikation der Killian'schen Methode zu betrachten.

Nach Fertigstellung der Gitterplastik lässt sich die Stirnhöhle nach allen Richtungen einwandfrei übersehen, bis auf die Rückfläche der etwa 1 cm breiten Spangen. Aber auch hier kann mit Sicherheit das polypöse Schleimhautgewebe entfernt werden, indem man mit schmalen längeren Tupfern, an deren Rauigkeit das Schleimhautgewebe leicht hängen bleibt, die Hinterwand der Spangen abreibt. Was die Uebersichtlichkeit anlangt, steht die Gitterplastikmodifikation der Killian'schen Originalmethode kaum nach, dürfte aber doch kosmetisch noch sicherer als die Originalmethode nennenswerte Einsenkungen vermeiden und auch bezüglich der Widerstandsfähigkeit gegen Druck sich bewähren. Zwei von mir im Sommer 1914 operierte Patienten waren imstande, ziemlich kurz nach der Operation beschwerdefrei den Helm zu tragen, der eine (Lr., Fall 5) unmittelbar nach der Mobilmachung, der andere im September oder Oktober 1914, als er eingezogen wurde (Hz., Fall 4).

Aufgebaut auf den Killian'schen Ueberlegungen, macht die Gitterplastikmethode keinen Anspruch darauf, eine „neue Methode“ zu sein, wenn sie auch vielleicht im Rahmen der konservativen Radikaloperationen¹⁾ der Stirnhöhle insofern einen gewissen Fortschritt bedeuten könnte, als man noch unbedenklicher als bisher in indizierten Fällen, unbedenklicher hinsichtlich kosmetischer Rücksichten, die notwendig erscheinende Operation anraten kann.

Fast erscheint es unzeitgemäss, nach der Publikation Kretschmann's nunmehr mit einer Methode hervorzutreten, die sich, nach radikalen Gesichtspunkten, auf die Killian'schen Prinzipien stützt. Einstweilen dürften wir aber mit einer Methode nach Killian's Grundsätzen hinsichtlich der Heilungsprognose immer noch einen festeren Boden unter den Füßen haben, während die Grundlagen des Kretschmann-Szamoylenko'schen Vorgehens wohl theoretisch, auch durch Lange's Untersuchungen, hinreichend begründet, aber praktisch doch noch nicht genügend erprobt zu sein scheinen, um — besonders für die häufigen Fälle exzessiver polypöser Siebbeinbeteiligung — die Killian'sche Methode verdrängen zu können. Sollten sich Kretschmann's günstige Erfahrungen weiterhin bestätigen, dann wäre kein Zweifel, dass man Kretschmann's konservative einer radikal konservativen Methode vorzuziehen hätte. Nach einer Anzahl von uns gewonnener Operationsbefunde möchten wir aber meinen, dass in Fällen, in denen das Siebbein mit starker polypöser Erkrankung beteiligt ist, eine breite Eröffnung des Siebbeins sich nicht umgehen lässt, woraus sich zwar nicht zwingend, immerhin aber doch als Folge ergibt, den Ausführungsgang

1) Der Ausdruck „konservative Radikaloperation“ ist der Ohrenheilkunde entlehnt und meines Wissens von Jansen geprägt, der als erster eine konservative Radikaloperation an den Mittelohrräumen beschrieb.

zu erweitern. Kämen aber die zwei Prämissen Siebbein- und Duktus-schonung — (Kr. empfiehlt ja sogar, den Duktus zur Verödung zu bringen) — bei der Kretschmann'schen Methode in Wegfall, so unterschiede sie sich, bis auf die exakte primäre Periostnaht, in nichts Wesentlichem von der ursprünglichen Ogston-Luc'schen Methode.

Also für wirklich hochgradig erkrankte Pansinusitis polyposa stehen wir den Kretschmann'schen Vorschlägen noch abwartend gegenüber und halten an unserem, auf Killian's Grundsätzen sich aufbauendem Verfahren fest, bis von Kretschmann auch bei ausdrücklich hervorgehobener Mitbeteiligung des Siebbeins eine ausreichende Zahl von Heilerfolgen erzielt sind.

Auszugsweise lassen wir nun die Krankengeschichten sämtlicher seit 1911, seitdem wir die Gitterplastik zu üben begannen, operierten Stirnhöhleneiterungen folgen, auch die Berichte der Minderzahl, in denen keine Gitterplastik angewendet wurde.

1911.

1. Frl. Rdff. September. Linke Stirnhöhle sehr gross, 7—8 cm breit, über 4 cm hoch. In der Mitte der Höhle wird eine vertikale Spange, etwa 1 cm breit, angelegt. Massenhaft polypöse Schleimhaut, sehr viel flüssiger Eiter unter Druck, fötide. Gründliche Ausräumung der Schleimhaut der Stirnhöhle sowie des erkrankten Siebbeins. Kieferhöhle nach Denker.

Dezember rechte Seite ebenso mit mittlerer vertikaler Spange operiert, Kieferhöhle von der Nase aus eröffnet nach Sturmman.

Epikrise: Schon wenige Monate nach der Operation zeigte sich eine Eindellung innerhalb und ausserhalb der Vertikalspange. Nur die innerhalb liegende Einsenkung machte sich bemerkbar, während die äussere Einsenkung nicht auffiel. Ich beschloss daher, das nächste Mal die Vertikalspange mehr medialwärts zu verlegen, wie ich es dann auch stets getan habe.

A) Herr Bschr. Oktober Operation. Mehrfache Kammerung der Riesenhöhle. Die mehrfache Kammerung erschwerte wohl eine genaue Feststellung der Höhlenwände und hielt mich daher damals noch davon ab, die Gitterplastik anzulegen. Ein triftiger Hinderungsgrund lag eigentlich nicht vor. Ich bedauere es um so mehr, die Gitterplastik hier unterlassen zu haben, weil bei der aussergewöhnlich grossen Höhle eine nicht unerhebliche Eindellung entstand, welche bemerkbar ist, wenn auch nicht entstellend wirkt.

1912.

B) Herr Htzbrgr. Operation wegen hochgradigen linksseitigen Stirnhöhlenschmerzes ohne Eiter in der Nase. Allerdings ist die Schleimhaut im mittleren Nasengange dicker als auf der gesunden Seite. Durchleuchtung zeigt links Verdunkelung, die Röntgenplatte Verschleierung der Stirnhöhlengegend. Wassermann'sche Reaktion negativ. Befund: Die lederartig verdickte Schleimhaut wird im Ganzen als dicke Pelle abgezogen. In Anbetracht des Befundes verzichte ich absichtlich auf eine Freilegung des Siebbeins und nähe primär mit kleinem offenen Wundwinkel lateral und medial. Dauerheilung ohne Entstellung. Hier also ein ähnliches Vorgehen, wie es Kretschmann empfiehlt und wie es in Anbe-

tracht des besonderen Befundes mir schon damals indiziert erschien. Obwohl ein zufällig anwesender Fachkollege damals sein Befremden äusserte, dass ich keinen breiten Durchbruch nach der Nase mache, konnte ich mich nicht dazu entschliessen, in dem Bestreben, bei diesem abgelaufenen Prozesse die Reinfektionsmöglichkeit zu vermindern.

C) Frau Mske. Ergiebiger Befund in Kieferhöhle, Siebbein und Stirnhöhle, die aber so klein ist, dass eine Gitterplastik nicht in Frage kam.

1913.

2 und 3. Fälle, bei denen ich — die Fälle habe ich in Vertretung eines Fachkollegen operiert — zum ersten Male die Spange zwischen innerem und mittlerem Drittel anlegte, wie ich es nach dem nicht einwandfreien kosmetischen Erfolge im Falle 1 zu tun beschloss.

1914.

4. Herr Hz. Ende Mai Operation. Höhle breit, nicht hoch. An typischer Stelle eine vertikale Spange. Glatte Heilung; trägt im Herbst schon den Soldatenhelm ohne Druckbeschwerden.

5. Anfang Juni. Herr Lr. Höhle breit, aber nicht sehr hoch. Eine Vertikalspange. Ist im August bereits so gut verheilt, dass der untersuchende Militärarzt zunächst seiner Angabe, dass er an der Stirnhöhle operiert sei, nicht Glauben schenkt.

1916.

6. Frl. Hfn. Linke Stirnhöhle sehr breit und hoch. Zwei vertikale Spangen. Das Siebbein wird nur im vordersten Teile eröffnet, zeigt sich nur noch wenig verändert, nachdem endonasal schon zahlreiche Eingriffe vorgenommen worden waren.

In einer späteren Sitzung linke Kieferhöhle nach Denker.

Nach einiger Zeit (1917). Rechte Stirnhöhle: wie die linke gebaut. Nur eine typische vertikale Spange. Breiter Durchbruch zur Nase mit Siebbeinausräumung und Kieferhöhlenoperation.

Links nach einigen Monaten Narbenabszess, der von einem Rezidiv im Recessus nasalis der Stirnhöhle ausgeht. Nunmehr breite Kommunikation zur Nase gebildet. Die äussere vertikale Spange reseziert, die mediale verschmälert. Seitdem rezidivfrei.

D) Herr Schr. Stirnsiebbeinoperation nach vorheriger Kiefersiebbeinoperation. Kleine Stirnhöhle, daher keine Gitterplastik.

1917.

7. Frl. Ke. Vertikale Spange in der sehr grossen Höhle angelegt. Die vertikale Spange behält ihr Perioist, ohne dass sich weiterhin die Notwendigkeit der die Operation erschwerenden Periosterhaltung ergeben hätte.

1918.

E) Frau Ln. Da die linke Stirnhöhle sehr schmal ist, zudem Verengerung durch stark extramediane Stellung des Stirnhöhlenseptums besteht, ist Spangenburgung unnötig. Das Septum der Stirnhöhle ist perforiert, ohne dass eine Membran nachweisbar gewesen wäre. Offenbar doch angeborene Dehiszenz, wie der spätere Operationsbefund ergibt.

8. Nach 3 Wochen bei derselben Patientin Operation der rechten Stirnhöhle, die viel breiter als die linke ist, so dass hier die vertikale Spange angelegt wird. Perforatio septi narium. Lues wird negiert; jedoch gibt Pat. an, als ihr von den eigenartigen anatomischen Verhältnissen berichtet wird, dass auch ihre Genitalorgane ganz eigenartige Missbildungen zeigen sollen!

Kosmetisch links wie rechts gut. Leider trat im Anschluss an eine nach etwa $\frac{1}{2}$ Jahre vorgenommene rechtsseitige Kiefernhöhlen- und Septumoperation eine Naseneinsenkung ein, weil ich auf die Abnormität des Septums nicht Rücksicht nehmen konnte, wenn ich die starke und hoch sitzende Deviation ausreichend beseitigen wollte.

Bis Januar 1919 noch einige, auf heisse Umschläge zurückgehende Rezidive; seitdem rezidivfrei, bis auf einige neue Polypen.

F) Frau Zr. Kleine Stirnhöhle; keine Spange.

9. Frl. Ws. Sehr grosse Stirnhöhle. Eine Vertikalspange. Glatte Heilung. Seitdem ohne Rezidive.

1919.

10. Herr Bck. Sehr grosse, nicht besonders hohe Stirnhöhle. Typische Vertikalspange. Operation im Januar. Seitdem beschwerde- und rezidivfrei.

11. Frl. Vs. Aussergewöhnlich breite und im medialen Teile hohe Stirnhöhle. Ich bilde zwei typische vertikale, ausserdem nach der Frontalbucht hin noch eine Horizontalspange (vgl. Abb. 2). Seitdem rezidivfrei. Operation war im April d. J.

12. Frl. Be. Hohe und breite Stirnhöhle, aber nicht so hoch, dass eine obere horizontale Spange erforderlich war. Operation auch im April d. J., seitdem rezidivfrei.

Bei 11 und 12 wurde in einer zweiten Sitzung die Kieferhöhle operiert.

13. Herr Uch. Oktober linke Stirnhöhle operiert, die wie Siebbein und Kieferhöhle ganz aussergewöhnlich stark erkrankt war. Da mir versehentlich ein zu breiter Meissel gereicht wird, bricht die Vorderwand weiter lateralwärts ein, als es für die Anlegung der Vertikalspange erwünscht ist. Trotzdem glaube ich auch hier noch ein gutes Resultat zu erzielen, weil die Spange immerhin noch innerhalb der medialen Hälfte der Höhlenvorderwand liegt.

November rechte Stirnhöhle: Knochen aussergewöhnlich dick. Die Höhle hat einen medialen und einen lateralen hohen Frontalrezessus, ausserdem eine sehr weit reichende Temporalbucht. Anlegung zweier vertikaler Spangen. Die innere bricht zum Teil ein, als ich sie verschmälern wollte. Künftig soll daher bei besonders dicken, brüchigen Knochen, wie hier, elektrischer Bohrer, Fräse und scharf schneidende Zangen vorzugsweise benutzt werden. Operation des hochgradig erkrankten Siebbeins sowie der Kieferhöhle wie üblich.

G) Frau Le. Kleine Stirnhöhle, kirschgross; hier wie in Kieferhöhle erhebliche Schleimhauterkrankung.

Unter den insgesamt seit 1911 ausgeführten 23 Stirnhöhlenoperationen fanden wir 17 grosse Höhlen, deren eine (Fall A) ohne vertikale Spange behandelt wurde. Die Patienten blieben rezidivfrei, bis auf Frau Ln. (Fall E bzw. 8). Fall 6 ist im Anschluss an die Nachoperation rezidivfrei

geblieben. Ueber Fall 13 lässt sich natürlich hinsichtlich Dauerheilung und kosmetischen Erfolg noch nichts sagen, während alle anderen Fälle schon mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr zurückliegen.

Für den kosmetischen Enderfolg spielt neben der Spangentechnik die Narbenbildung keine ganz unwesentliche Rolle. Von der Ueberlegenheit der Klammernaht konnten wir uns nicht überzeugen und hielten eigentlich mehr aus Billigkeitsgründen an ihr fest. Ja, man hat fast den Eindruck, dass lediglich eine Fixation am inneren Schnittwinkel und ein bis zwei Situationsnähte zur besten Narbenbildung führen, weil diese halb offene Wundbehandlung, mit nur 24—48stündiger oberflächlicher Tamponade, dem Hautwundsekret in den ersten Tagen einen ungehinderten Abfluss gestattet, was bei peinlich durchgeführter Naht nicht der Fall ist.

Untersuchungen über die Expiration und über das Pfeifen im luftverdichteten Raume.

Von

Dr. G. Kickhefel.

Seitdem im Jahre 1900 Heller, Mager und v. Schroetter ihre umfangreichen Untersuchungen über Luftdruckerkrankungen veröffentlicht haben, ist über diesen Gegenstand keine grössere wissenschaftliche Arbeit erschienen. Erst die neueste Zeit, welche den Menschen die Beherrschung der Luft und des Wassers unter dessen Oberfläche gelehrt hat, hat das Interesse an den Schädigungen des menschlichen Körpers im luftverdünnten und im luftverdichteten Raum wieder wachgerufen. Es mag daher angezeigt sein, mit Hilfe der vervollkommenen technischen Hilfsmittel und im Lichte der modernen wissenschaftlichen Forschung die Untersuchungen über Veränderungen und Störungen im menschlichen Organismus in luftveränderten Räumen einer Nachprüfung zu unterziehen. Mich als Phonetiker interessieren die Störungen, welche die Stimme und die Sprache in verändertem Atmosphärendruck erleiden. Da über solche Veränderungen der Stimme und der Sprache nur spärliche Beobachtungen vorliegen, habe ich Untersuchungen über stimmliche und sprachliche Veränderungen im luftverdichteten Raume angestellt. Dabei ergab es sich als notwendig, zunächst die Physiologie der Expiration während der Lautgebung, welche neben der Stimme und der Artikulation die Grundlage für den Aufbau der Sprache bildet, unter den veränderten Verhältnissen des erhöhten Atmosphärendruckes zu untersuchen.

Die von mir angestellten Versuche wurden in der pneumatischen Kammer des tierphysiologischen Instituts der landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin ausgeführt. Ich benutze die Gelegenheit, um Herrn Prof. Dr. Loewy auch an dieser Stelle für die Liebenswürdigkeit zu danken, mit der er mir die Benutzung des Raumes ermöglicht hat.

Bei den Versuchen im luftverdichteten Raum kam es mir darauf an:

1. die Expirationsdauer,
2. den Expirationsdruck,
3. das Atemvolumen festzustellen, und
4. die Beobachtung früherer Untersucher über das Verhalten des Mundpfeifens nachzuprüfen.

Die Versuchsanordnung war folgende: In der pneumatischen Kammer wurde das eine Ende eines T-Rohres mit einem Wassermanometer, das andere

mit einem Gasometer verbunden; unter Vermittlung eines an einem Gummischlauch befestigten Mundstückes blies die Versuchsperson bei verschlossener Nase in das Rohr hinein. Der Ausschlag in der Manometerröhre und die Veränderungen am Zähler des Gasometers wurden protokolliert und tabellarisch geordnet. Die Versuche wurden von 5 Personen, 3 männlichen — in den Tabellen mit 1, 2, 3 bezeichnet — und 2 weiblichen — in den Tabellen 4 und 5 — ausgeführt.

Bevor mit den Versuchen im luftverdichteten Raum begonnen wurde, wurde zur Kontrolle von jeder Versuchsperson bei normalem Atmosphärendruck

1. die maximale Expirationsdauer für verschiedene Vokale in der Tonhöhe a (mit 218 Schwingungen),
2. der Expirationsdruck und
3. das Atemvolumen in 10 Sekunden für verschiedene Vokale in verschiedenen Tonhöhen ermittelt.

Die maximale Expirationsdauer im Stehen ist bei den verschiedenen Versuchspersonen nicht gleich gross (Tabelle 1 und 2).

Tabelle 1.
Maximale Expirationsdauer bei normalem Atmosphärendruck.

Versuchsperson	Vokal	Tonhöhe	Maximale Expirationsdauer in Sekunden
1	a (verschleimt)	a = 218 Schw.	30
	a	do.	33
	a	do.	35
	a	do.	39
	a	do.	27
2	a	do.	27
	a	do.	22
3	a	do.	12
	a	do.	11
4	a	do.	18
	i	do.	22
5	i	do.	17
	a	do.	22
	i	do.	28

Tabelle 2.
Durchschnittswerte der maximalen Expirationsdauer bei normalem Atmosphärendruck.

Versuchsperson	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden
1	a	a = 218 Schw.	32,8
2	a	do.	24,5
3	a	do.	11,5
4	a	do.	18,0
	i	do.	19,5
5	a	do.	22,0
	i	do.	28,0

Die längste Ausatmung, durchschnittlich 32,8 Sekunden, hatte Versuchsperson 1, ein mit der Atmungstechnik besonders vertrauter Logopäde. Die kürzeste Ausatmung fand sich bei Versuchsperson 3, im Mittel 11,5 Sekunden. Trotzdem es sich ebenfalls um einen in der Atmungstechnik geschulten Logopäden handelte, wurde bei demselben durch einen akuten Katarrh des oberen Abschnittes des Respirationsapparates die Expirationsdauer während der Lautgebung gegen die Norm bedeutend verkürzt. Die Versuchsperson konnte an sich beobachten, dass infolge des durch die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufenen mangelhaften Schlusses der Glottis nur mit grosser Atemvergeudung zu expirieren möglich war; ein grosser Teil der Expirationsluft passierte die Glottis, ohne die Stimmlippen in Schwingungen zu versetzen. Bei den übrigen Versuchspersonen (2, 4, 5) sind die Expirationsdauern annähernd dieselben: für den Vokal a bei 2: 24,5 Sekunden, bei 4: 18 Sekunden, bei 5: 22 Sekunden; für den Vokal i bei 4: 19,5 Sekunden und bei 5: 28 Sekunden oder im Mittel für den Vokal a: 21,2 Sekunden und für den Vokal i: 23,8 Sekunden. Unterscheidet man noch nach dem Geschlecht, so war die Expirationsdauer im Mittel für den Vokal a beim männlichen Geschlecht 24,5 Sekunden, beim weiblichen 20 Sekunden. Die Verlängerung der Expirationsdauer bei dem Vokal i gegenüber dem Vokal a erklärt sich aus der physiologischen Verschiedenheit des Ansatzrohres bei beiden Vokalen, indem bei i durch die Hebung des Zungenrückens gegen den Gaumen eine Verengerung des Ansatzrohres geschaffen wird. Um diese zu passieren, braucht der Expirationsstrom längere Zeit als bei dem Vokal a, wo die Zunge dem Mundboden aufliegt und die Weite des Ansatzrohres den Luftstrom nicht hindert.

Der Druck der ausgeatmeten Luft bei einer Expirationsdauer von 10 Sekunden wurde auf dem Vokal a, bei Versuchsperson 5 auch auf e, in der Tonhöhe a (218 Schwingungen) und d (145 Schwingungen) geprüft, die Ergebnisse sind in den Tabellen 3, 4 und 5 zusammengestellt. Bei den verschiedenen Versuchspersonen zeigt der Druck der Ausatmung keine nennenswerten Unterschiede und entspricht den von den Physiologen beobachteten Werten. Nur bei Versuchsperson 3 ist der Expirationsdruck erhöht. Es entspricht diese Beobachtung der Erfahrung, dass Hemmungen durch gesteigerte Kraft zu überwinden versucht werden; Druck erzeugt Gegendruck. Die Versuchsperson 3 war auch nicht imstande, infolge des durch die Atemvergeudung hervorgerufenen schnellen Verbrauchs der Expirationsluft die vorgeschriebene Zeit der Ausatmungsdauer von 10 Sekunden auszuhalten; das vorhandene Atemvolumen war schon nach 7 bis 9 Sekunden wegen des erhöhten Expirationsdruckes und wegen des mangelhaften Schlusses der Glottis verbraucht. Eine Veränderung des Expirationsdruckes beim gehauchten und gepressten Stimmeinsatz gegenüber den normalen ergibt sich bei meinen Versuchen nicht; dazu müsste der subglottische Druck festgestellt werden. Es ist anzunehmen, dass sowohl beim gepressten wie beim gehauchten Stimmeinsatz der Expirationsdruck eine Steigerung erfahren wird, weil nach der Erfahrung, dass Druck Gegendruck erzeugt,

sowohl zur Ueberwindung des Pressverschlusses durch den Expirationsstrom als auch zur Kompensation der Atemvergeudung beim gehauchten Stimmeinsatz ein erhöhter Expirationsdruck notwendig ist, der sich subglottisch geltend macht.

Tabelle 3.
Expirationsdruck und Atemvolumen bei normalem Atmosphärendruck.

Versuchsperson	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdruck in Millimetern	Expirationsdauer in Sekunden	Atemvolumen
1	a	a = 218	8	10	960
	a (hauchig)	do.	10	10	2300
	a	d = 145	8	10	800
	a (gepresst)	do.	10	10	700
	a	do.	8	10	370
	a (hauchig)	do.	12	10	2600
3	a	a = 218	20—10	9	3500
	a	do.	20— 8	8	3700
	a	d = 145	16—10	8	2500
	a	do.	10	7	2800
4	a	a = 218	8	10	900
	a	do.	8	10	800
	a (hauchig)	do.	10	8	1800
	a	do.	10	10	1500
5	e	do.	12	9	1800
	a	do.	10	10	1500
	a (hauchig)	do.	8	10	2000
	a	do.	10	10	1900

Tabelle 4.
Expirationsdruck und Atemvolumen bei normalem Atmosphärendruck in 1 Sekunde.

Versuchsperson	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdruck in Millimetern	Expirationsdauer in Sekunden	Atemvolumen
1	a	a = 218	8	1	96
	a (hauchig)	do.	10	1	230
	a	d = 145	8	1	80
	a (hauchig)	do.	12	1	260
	a (gepresst)	do.	10	1	37
	a	do.	8	1	70
3	a	a = 218	20—10	1	389
	a	do.	20— 8	1	460
	a	d = 145	16—10	1	313
	a	do.	10	1	400
4	a	a = 218	8	1	90
	a	do.	8	1	80
	a (hauchig)	do.	10	1	225
	a	do.	10	1	150
5	e	do.	12	1	200
	a	do.	10	1	150
	a (hauchig)	do.	8	1	200
	a	do.	10	1	190

Tabelle 5.
 Expirationsdauer und Atemvolumen bei normalem Atmosphärendruck
 in 1 Sekunde im Mittel.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirations- druck in Millimetern	Expirations- dauer in Sekunden	Atem- volumen
1	a	a = 218	8	1	96
	a	d = 145	8	1	80
3	a	a = 218	20—9	1	425
	a	d = 145	13—10	1	355
4	a	a = 218	8	1	85
5	a	do.	10	1	150
	e	do.	12	1	200
hauchig: 1	a	do.	10	1	230
	a	d = 145	12	1	260
" 4	a	a = 218	0	1	187,5
" 5	a	do.	9	1	195
gepresst: 1	a	d = 145	11	1	53,5

Das Atemvolumen, welches in 10 Sekunden bewegt wird, ist bei den einzelnen Versuchspersonen verschieden. Bei normalem Glottisverschluss konnte die Versuchsperson 1 (Logopäde) und Versuchsperson 4 (Sängerin) am besten mit dem Atem haushalten; die grössere Technik der Atmung hat zu grösserer Oekonomie der Atmung geführt. Am unökonomischsten ging mit der Expirationsluft die Versuchsperson 3 um, indem unter dem gesteigerten Druck etwa $4\frac{1}{2}$ mal so viel Luft verbraucht wurde, wie von Versuchsperson 1 (425 : 96) und fast das doppelte Atemvolumen bewegt wurde, wie beim hauchigen Stimmeinsatz der Versuchsperson 1 (425 : 230). Das Atemvolumen wurde auch beim hauchigen und gepressten Stimmeinsatz gemessen. Da beim hauchigen Stimmeinsatz die Stimmlippen nicht so dicht aneinander liegen und der Verschluss der Glottis ein lockererer ist, als bei normaler Tongebung, so wird in derselben Zeiteinheit mehr Expirationsluft die Glottis durchströmen als bei normalem Glottisschluss (230 : 96, 260 : 80, 187,5 : 85, 195 : 150). Umgekehrt verhält sich das Atemvolumen bei gepresstem Stimmeinsatz. Da sich die Stimmlippen und Taschenbänder fest aneinanderlegen, strömt durch die engere Glottis in derselben Zeit weniger Expirationsluft als bei normalem Schluss (53,5 : 80).

Nach Feststellung der Expirationsdauer, des Expirationsdruckes und des Atemvolumens bei normalem Atmosphärendruck wurde mit der Kompression begonnen. Um unangenehme Zufälle zu vermeiden, wie solche von verschiedenen Untersuchern beobachtet sind, wurde die Kompression langsam vorgenommen; etwa nach 15 Minuten war der gewünschte doppelte Atmosphärendruck in der pneumatischen Kammer erreicht. Noch während der Kompression wurde die Dauer der Expiration bei 300 mm Ueberdruck (Tabelle 6 und 7) und bei 600 mm Ueberdruck (Tabelle 8 und 9) gemessen.

Tabelle 6.
Expirationsdauer bei 300 mm Ueberdruck.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden
1	a	a = 218	25
	a	do.	28
	a	do.	35
	a	do.	23
	a	do.	31
2	a	do.	12
	a	do.	20
3	a	do.	11
	a	do.	13
	a	do.	13

Tabelle 7.
Expirationsdauer bei 300 mm Ueberdruck im Mittel.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden
1	a	a = 218	28,4
2	a	do.	16,0
3	a	do.	12,3

Tabelle 8.
Expirationsdauer bei 600 mm Ueberdruck.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden
4	a	a = 218	13
	a	do.	16
	a	do.	17
	a	d = 145	13
	i	a = 218	21
	i	do.	23
	i	d = 145	19
5	a	a = 218	16
	a	do.	17
	a	d = 145	13
	a	do.	17

Tabelle 9.
Expirationsdauer bei 600 mm Ueberdruck im Mittel.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden
4	a	a = 218	15,3
	a	d = 145	13,0
	i	a = 218	22,0
	i	d = 145	19,0
5	a	a = 218	16,5
	a	d = 145	15,0

Die Tabellen 10 und 11 geben die Werte der Expirationsdauer bei erreichtem Druck von 2 Atmosphären an. In den folgenden beiden Tabellen 12

Tabelle 10.
Expirationsdauer bei 1 Atmosphäre Ueberdruck.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden
4	e	a = 218	22
	e	do.	17
5	e—i	do.	29
	a	do.	23

Tabelle 11.
Expirationsdauer bei 1 Atmosphäre Ueberdruck
im Mittel.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden
4	e	a = 218	19,5
5	a	do.	23,0
	e—i	do.	29,0

Tabelle 12.
Expirationsdruck bei verschiedenem Ueberdruck.

Ver- suchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden			
			bei normalem Atmosphärendr.	bei 300 mm Ueberdruck	bei 600 mm Ueberdruck	bei 1 Atmosphäre Ueberdruck
1	a	a = 218	39	35	—	—
	a	do.	35	31	—	—
	a	do.	33	28	—	—
	a	do.	30	25	—	—
	a	do.	27	23	—	—
2	a	do.	27	20	—	—
	a	do.	22	12	—	—
3	a	do.	12	13	—	—
	a	do.	—	13	—	—
	a	do.	11	11	—	—
4	a	do.	18	—	17	—
	a	do.	—	—	16	—
	a	do.	—	—	13	—
	a	d = 145	—	—	13	—
	i	a = 218	22	—	23	—
	i	do.	17	—	21	—
	i	d = 145	—	—	19	—
	e	a = 218	—	—	—	22
	e	do.	—	—	—	17
5	a	do.	22	—	17	—
	a	do.	—	—	16	—
	a	d = 145	—	—	17	—
	a	do.	—	—	13	—
	i	a = 218	28	—	—	—
	i—e	do.	—	—	—	29
	i—e	do.	—	—	—	28

Tabelle 13.
 Expirationsdauer bei verschiedenem Ueberdruck im Mittel.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirationsdauer in Sekunden			
			bei normalem Atmosphärendr.	bei 300 mm Ueberdruck	bei 600 mm Ueberdruck	bei 1 Atmosphäre Ueberdruck
1	a	a = 218	32,8	28,4	—	—
2	a	do.	24,5	16,0	—	—
3	a	do.	11,5	12,3	—	—
4	a	do.	18,0	—	15,3	—
	a	d = 145	—	—	13,0	—
	e	a = 218	—	—	—	19,5
	i	do.	19,5	—	22,0	—
	i	d = 145	—	—	19,0	—
5	a	a = 218	22,0	—	16,5	23,0
	a	d = 145	—	—	15,0	—
	i	a = 218	28,0	—	—	29,0
	e—i	do.	—	—	—	26,0

und 13 sind die einzelnen Werte bei normalem Atmosphärendruck, bei 300 mm, bei 600 mm und 1 Atmosphäre Ueberdruck nebeneinander gestellt.

Bei zunehmendem atmosphärischen Ueberdruck konnte eine geringe Abnahme der Expirationsdauer bei freiem Ansatzrohr und unter normalen Verhältnissen festgestellt werden (bei Versuchsperson 1: 32,8:28,4, bei 2: 24,5:16, bei 4: 18:15,3, bei 5: 22:16,5). Diese Beobachtung stimmt nicht mit den Angaben v. Liebig's überein. Derselbe fand, dass die Geschwindigkeit der Ausatmung sich nach dem Widerstande richtet, welchen die Dichte der atmosphärischen Luft dem Luftstrom und den Lungen entgegensetzt, und dieser wird grösser in verdichteter Luft. Unter dem erhöhten Luftdruck wird die gewöhnliche Zeit der Expiration verlängert: die Zeit, welche man unter gewöhnlichem Luftdruck braucht, verhält sich zur Zeit unter 2½ Atmosphären wie 10 : 16, unter 3 Atmosphären wie 10 : 18. Vergegenwärtigen wir uns kurz, wie unter normalen Verhältnissen die Expiration zustande kommt. Nach erfolgter Inspiration wird die Ausatmung nicht durch Muskeltätigkeit bewirkt wie die Einatmung, sondern wenn durch die Tätigkeit der Muskulatur bei der Einatmung der Thorax erweitert ist, gehen die bei der Ausatmung ausgedehnten Lungen und die gehobenen Thoraxwände durch ihre eigene Elastizität bzw. durch ihre Schwere wieder in ihre Stellung zurück. Ebenso kehrt das Zwerchfell nach dem Nachlassen seiner Zusammenziehung in seine frühere Lage zurück, wobei es durch die Spannung der vorher gedehnten Bauchmuskeln und der zusammengedrückten Baueingeweide unterstützt wird. Wird nun der äussere Luftdruck erhöht, so erstreckt sich diese Druckerhöhung, da durch die bei der Atmung weit geöffnete Glottis eine Verbindung zwischen dem Raum oberhalb und unterhalb der Glottis hergestellt ist, auf den ganzen Raum zwischen Lippen und Lungenalveolen; eine Druckverschiedenheit zwischen dem Raum oberhalb und unterhalb der Stimmlippen kann nicht vorhanden sein, gleichgültig, wie gross der äussere Druck ist. Die von mir beobachtete geringe

Abnahme der Expirationsdauer ist nicht auf die Erhöhung des Luftdrucks, sondern wohl auf psychische Einflüsse zurückzuführen.

Eine Zunahme der Expirationsdauer bei erhöhtem Luftdruck trat bei Versuchsperson 3 ein, bei welcher es sich um einen akuten Katarrh der oberen Luftwege handelte, und bei dem Vokal i.

Der Expirationsdruck (Tabelle 14—18) ist bei 1 Atmosphäre Ueberdruck gegenüber dem Druck der Expirationsluft bei normalem Atmosphärendruck im Durchschnitt unverändert. Diese Beobachtung widerspricht scheinbar dem Ergebnis der Untersuchungen Loewy's. Derselbe stellte experimentell an Versuchen mit Lippen- und Zungenpfeifen fest, dass bei doppeltem Atmosphärendruck der zur Erzeugung des Tones notwendige Ueberdruck doppelt so stark sein muss als beim einfachen Atmosphärendruck. Er konnte diese experimentell gefundene Proportionalität zwischen dem äusseren Druck und dem zur Tonerzeugung notwendigen Ueberdruck auch mathematisch ableiten. Die Ausströmungsgeschwindigkeit von Gasen ist

$$v = \sqrt{2g s}$$

wo s die Höhe der Gassäule ist, der das Gleichgewicht durch die Höhe h

Tabelle 14.
Expirationdruck und Atemvolumen bei 1 Atmosphäre Ueberdruck.

Ver- suchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirations- druck in Millimetern	Expirations- dauer in Sekunden	Atemvolumen
1	a	a = 218	8	10	600
	a	do.	8	10	450
	a	do.	8	10	700
	a	d = 145	8	10	600
	a	do.	6	10	600
	a	do.	8	10	570
	a	do.	8	10	600
	a (hauchig)	a = 218	14	10	2700
	a "	d = 145	10	10	1700
	a (gepresst)	a = 218	8	10	300
3	a	do.	10	10	300
	a	do.	20	10	3400
	a	do.	20	9	3000
	a	do.	20	10	3400
	a	d = 145	20	10	3700
	a	do.	20	7	1700
	a	do.	20	10	3600
	a	do.	20	8	2300
	a	do.	20	10	3600
	a	a = 218	8	10	1000
4	a	do.	10	10	1000
	a	c ¹ = 259	10	10	1000
	a (hauchig)	a = 218	12	10	1900
	a "	do.	12	10	1800
	a	do.	12	10	1600
	a	do.	10	9	1300
	a	do.	12	9	1500
	a (hauchig)	do.	10	10	2000
	a "	do.	10	10	2200
	a	do.	10	10	2200

Tabelle 15.

Expirationsdruck und Atemvolumen bei 1 Atmosphäre Ueberdruck in 1 Sekunde.

Ver- suchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirations- druck in Millimetern	Expirations- dauer in Sekunden	Atemvolumen
1	a	a = 218	8	1	60
	a	do.	8	1	45
	a	do.	8	1	70
	a	d = 145	8	1	60
	a	do.	6	1	60
	a	do.	8	1	57
	a	do.	8	1	60
	a (hauchig)	a = 218	14	1	270
	a "	d = 145	10	1	170
	a (gepresst)	a = 218	8	1	30
3	a "	do.	10	1	30
	a	do.	20	1	340
	a	do.	20	1	333
	a	do.	20	1	340
	a	d = 145	20	1	370
	a	do.	20	1	242
	a	do.	20	1	360
	a	do.	20	1	288
	a	do.	20	1	360
	a	a = 218	8	1	100
4	a	do.	10	1	100
	a	c ¹ = 259	10	1	100
	a (hauchig)	a = 218	12	1	190
	a "	do.	12	1	180
5	a	do.	12	1	160
	a	do.	10	1	144
	a	do.	12	1	167
	a (hauchig)	do.	10	1	200
	a "	do.	10	1	220
	a	do.	10	1	220

Tabelle 16.

Expirationsdruck und Atemvolumen bei 1 Atmosphäre Ueberdruck in 1 Sekunde im Mittel.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirations- druck in Millimetern	Expirations- dauer in Sekunden	Atem- volumen
1	a	a = 218	8	1	58
	a	d = 145	7—6	1	59
3	a	a = 218	20	1	337
	a	d = 145	20	1	323
4	a	a = 218	9	1	100
	a	c ¹ = 259	10	1	100
5	a	a = 218	11,4	1	157
	a	do.	14	1	270
hauchig: 1	a	d = 145	10	1	170
" 4	a	a = 218	12	1	185
" 5	a	do.	10	1	210
gepresst: 1	a	do.	9	1	30

Tabelle 17.

Expirationsdruck und Atemvolumen bei normalem Druck und 1 Atmosphäre
Ueberdruck in 1 Sekunde.

Ver- suchs- person	Vokal	Tonhöhe	Exspirat.- Druck in Millimetern	Exspirat.- Dauer in Sekunden	Atemvolumen	
					bei normal. Druck	bei 1 Atm. Ueberdruck
1	a	a = 218	8	1	96	70
	a	do.	8	1	—	60
	a	do.	8	1	—	45
	a	d = 145	8	1	80	60
	a	do.	8	1	—	60
	a	do.	8	1	—	57
	a	do.	6	1	—	60
	a (hauchig)	a = 218	10	1	230	—
	a	do.	14	1	—	270
	a	d = 145	12	1	260	—
	a	do.	10	1	—	170
	a (gepresst)	a = 218	10	1	—	30
	a	do.	8	1	—	30
	a	d = 145	10	1	37	—
	a	do.	8	1	70	—
3	a	a = 218	20—8	1	460	—
	a	do.	20—10	1	389	—
	a	do.	20	1	—	340
	a	do.	20	1	—	340
	a	do.	20	1	—	333
	a	d = 145	10	1	400	—
	a	do.	16—10	1	313	—
	a	do.	20	1	—	370
	a	do.	20	1	—	360
	a	do.	20	1	—	360
	a	do.	20	1	—	288
	a	do.	20	1	—	242
4	a	a = 218	8	1	90	100
	a	do.	8	1	80	—
	a	do.	10	1	—	100
	a	c ¹ = 259	10	1	—	100
	a (hauchig)	a = 218	10	1	225	—
	a	do.	10	1	150	—
	a	do.	12	1	—	190
	a	do.	12	1	—	180
5	a	do.	10	1	150	144
	a	do.	12	1	—	167
	a	do.	12	1	—	160
	e	do.	12	1	200	—
	a (hauchig)	do.	10	1	190	220
	a	do.	10	1	—	200
	a	do.	8	1	200	—

einer Wassersäule gehalten wird. Wenn das spezifische Gewicht des Gases
= d ist, so ist die Höhe der Gassäule

$$s = \frac{h}{d}; \text{ also}$$

$$v = \sqrt{2g \frac{h}{d}}.$$

Tabelle 18.

Expirationsdruck und Atemvolumen bei normalem Druck und 1 Atmosphäre Ueberdruck in 1 Sekunde im Mittel.

Versuchs- person	Vokal	Tonhöhe	Expirat.- Druck in Millimetern	Expirat.- Dauer in Sekunden	Atemvolumen	
					bei normal. Druck	bei 1 Atm. Ueberdruck
1	a	a = 218	8	1	96	58
	a	d = 145	8	1	80	—
	a	do.	7—6	1	—	59
3	a	a = 218	20—9	1	425	337
	a	d = 147	20	1	—	323
	a	do.	13—10	1	—	355
4	a	a = 218	8	1	85	—
	a	do.	9	1	—	100
	a	c ¹ = 259	10	1	—	100
5	a	a = 218	10	1	150	—
	a	do.	11,4	1	—	157
	e	do.	12	1	200	—
hauchig: 1	a	do.	10	1	230	—
	a	do.	14	1	—	270
	a	d = 145	12	1	260	—
„ 4	a	do.	10	1	—	170
	a	a = 218	10	1	187,5	—
	a	do.	12	1	—	185
„ 5	a	do.	9	1	195	—
	a	do.	10	1	—	210
gepresst: 1	a	do.	9	1	—	30
	a	d = 145	10	1	53,5	—

Wird der Druck, der notwendig ist, damit bei 2 Atmosphären Druck die Ausflussgeschwindigkeit des Gases die gleiche bleibt, x genannt, so entsteht bei 2 Atmosphären, da hier sich das spezifische Gewicht gleichfalls verdoppelt, die Gleichung:

$$v = \sqrt{2g \frac{x}{2d}}$$

Aus der ersten Gleichung ergibt sich:

$$v^2 = 2g \frac{h}{d},$$

aus der zweiten:

$$v^2 = 2g \frac{x}{2d}.$$

Es ist also:

$$2g \frac{h}{d} = 2g \frac{x}{2d},$$

$$x = \frac{2d \cdot h}{d},$$

$$x = 2h.$$

Wenn bei meinen Untersuchungen der Expirationsdruck sowohl bei normalem Atmosphärendruck als bei 1 Atmosphäre Ueberdruck annähernd derselbe ist, so findet dieser Widerspruch mit dem Ergebnis der Loewy-

schen Untersuchungen seine Aufklärung, wenn man die Atemvolumina vergleicht, welche bei normalem Atmosphärendruck und bei 1 Atmosphäre Ueberdruck bewegt werden. Nach Tabelle 17 wird in 1 Atmosphäre Ueberdruck ein viel geringeres Atemvolumen bewegt als bei normalem Luftdruck. Dass die Volumina bei 1 Atmosphäre Ueberdruck nicht genau die Hälfte der Volumina bei normalem Luftdruck betragen, liegt daran, dass es sich nicht wie bei den Loewy'schen Versuchen um Pfeifen, d. h. um leblose Instrumente handelt, sondern bei meinen Versuchen um Versuchspersonen, welche alle Kompensationsmöglichkeiten ausnutzen und bei stärkerem äusseren Druck unbewusst stärkere Innervationen der Expirationsmuskulatur in Anwendung bringen. Es lässt sich feststellen, dass bei gleichbleibendem Expirationsdruck durchschnittlich etwa nur die Hälfte des Atemvolumens bewegt wird. Bei gleichem Atemvolumen verdoppelt sich also der Druck.

Ich habe meine Versuche in der pneumatischen Kammer auch auf das Pfeifen ausgedehnt. Bevor ich auf Ergebnisse meiner Untersuchungen eingehe, ist es notwendig, sich zu vergegenwärtigen, wie unter physiologischen Verhältnissen das Pfeifen zustande kommt.

Die Mundpfeifentöne entstehen nach dem Prinzip der Vogelpfeife, der sogenannten Jägerpfeife von Savart. Dieselbe besteht aus einem kurzen, kleinen Hohlzylinder, dessen Basen in der Mitte je ein kleines Loch haben. Nimmt man diesen Apparat zwischen die Lippen und bläst quer durch die Oeffnungen hindurch, so entsteht ein pfeifender, zwitschernder Ton, der der Stimme kleiner Vögel nicht unähnlich ist.

In derselben Weise wie in diesem Hohlzylinder können auch mit dem Munde Pfeiftöne erzeugt werden. Die erste Enge, durch welche der Expirationsstrom gehen muss, liegt zwischen dem Zungenrücken und dem harten Gaumen, die zweite zwischen den zugespitzten Lippen. Zwischen diesen beiden Engen wird dadurch ein Hohlraum gebildet, dass sich die Zunge fest gegen die untere Zahnreihe stemmt und in ihrer Mitte ein wenig aushöhlt. Die Veränderung der Tonhöhe wird dadurch erreicht, dass der Hohlraum, dessen Luft durch den eindringenden Expirationsstrom in Schwingungen versetzt wird, sowohl in seinem sagittalen wie in seinem vertikalen Durchmesser durch Heranheben der vorderen Zungenpartien an den harten Gaumen verkleinert wird. Man kann sich von dieser Veränderung des Hohlraumes bei den verschiedenen Tonhöhen leicht überzeugen. Steckt man den kleinen Finger in einen Mundwinkel, so dass er auf dem vorderen Abschnitt der Zunge liegt, und pfeift man nun, so kann man fühlen, wie bei den höheren Tönen die Zunge sowohl in ihren vorderen Partien von unten nach oben als in ihren hinteren Partien von hinten nach vorn sich bewegt und dadurch den Hohlraum verkleinert. Man kann sich aber weiter davon überzeugen, dass sich der Hohlraum um eine Spur weniger verkleinert, wenn man mit der Tonleiter in die Höhe steigt und nun mit dem Finger ein wenig auf die Zunge drückt. Die Folge davon ist, dass sich der Ton nicht unbedeutend vertieft, oder dass ein anderer

Ton entsteht, als man erwartet hat, wenn man den Finger schon vorher eingelegt hat. Die auf diese Weise erzeugten Töne umfassen gewöhnlich 2 Oktaven und liegen zwischen c^2 und c^5 . Die Grenze für die tiefen Töne ist durch die Grösse der Mundhöhle gegeben und sinkt um so weiter herab, je mehr sich der Hohlraum durch Vorschieben der Lippen vergrössern kann (Grützner).

Die Beobachtung, dass in komprimierter Luft das Pfeifen erschwert oder gar unmöglich ist, ist alt und schon von Triger 1839 gemacht, der die Methode erfand, mittels Pressluft submarine Arbeiten ausführen zu lassen. Er konnte feststellen, dass schon bei einem geringen Ueberdruck von $\frac{2}{5}$ bis $\frac{1}{2}$ Atmosphäre das Pfeifen erschwert ist, und bei $2\frac{1}{4}$ bis 3' Atmosphären die Fähigkeit zu pfeifen aufhört. v. Liebig bestätigt diese Beobachtung; er teilt mit, dass einer von ihm beobachteten Person (Josef Mack aus Reichenhall) schon bei $\frac{2}{3}$ Atmosphären das Pfeifen nicht mehr gelang. Eine ausreichende Erklärung für diese Erscheinung konnte er nicht geben; er nahm an, dass die veränderte Geschwindigkeit, mit welcher bei der Ausatmung der Luftstrom durch die Oeffnung der Lippen getrieben wird, einen Ton nicht mehr entstehen lässt, weil uns die Aenderung nicht zum Bewusstsein kommt. Loewy stellte fest, dass 1. man entsprechend der Luftverdichtung, unter der man sich befindet, die Lungenluft unter höheren Druck setzen, also seine Expirationsmuskulatur stärker innervieren muss, um einen Ton hervorzubringen, und 2. dass beim Pfeifen 2 Muskelgruppen in Tätigkeit treten, die Expirations- und die Lippenmuskeln, wobei dem Expirationsdruck, d. h. dem Innervationsgrade der Expirationsmuskeln ein ganz bestimmter Innervationsgrad der Lippenmuskeln entspricht, den man durch Erfahrung bzw. Uebung richtig trifft. Diese Erklärung Loewy's trifft das Richtige, da die Tätigkeit der Expirationsmuskeln und die der Lippenmuskeln in einem bestimmten, durch die Gewohnheit regulierten Verhältnis stehen muss, um beim Pfeifen einen Ton zu erzeugen. Auch bei meinen Versuchen geben alle Versuchspersonen an, dass das Pfeifen unter dem erhöhten Druck erschwert sei; sie hatten das Gefühl, als ob die Lippenmuskulatur sich stärker kontrahiere; die stärkere Arbeit der Lippenmuskulatur war deutlich für das Auge und für das Gefühl. Die Erschwerung des Pfeifens macht sich bei zunehmender Kompression zunächst an den tiefen Tönen bemerkbar. Die untere Tongrenze beim Pfeifen war bei normalem Atmosphärendruck bei Versuchsperson 1 cis^1 , bei Versuchsperson 2 g^1 . Bei 300 mm Ueberdruck war die untere Grenze bei Versuchsperson 1 schon bis f^1 und bei 1 Atmosphäre Ueberdruck bis a^1 heraufgerückt; c^1 war noch möglich zu pfeifen, aber sehr erschwert. Versuchsperson 2 blieb auf der unteren Grenze g^1 ; mit zunehmendem Druck wurde aber das Pfeifen immer schwerer, war aber bei 1 Atmosphäre Ueberdruck noch möglich. Meine Beobachtungen decken sich nicht mit denen Loewy's, dass die grössere Anstrengung zur Tonerzeugung beim Pfeifen sich vornehmlich bei den hohen Tönen bemerkbar macht. Vielleicht beruht diese Differenz darauf, dass Loewy künstliche Pfeifen verwendete. Da bei den tiefen

Pfeiftönen der zwischen den beiden Engen liegende Hohlraum grösser ist als bei den hohen Tönen, so muss der Druck grösser sein, um in dem grösseren Hohlraum das grössere Luftvolumen in Schwingungen zu versetzen. Man kann die Richtigkeit dieser Beobachtung leicht an sich selbst beim Pfeifen nachprüfen. Richtig ist die Erklärung Loewy's und deckt sich mit meinen Beobachtungen, dass unter dem erhöhten Luftdruck zunächst die Innervation der Muskulatur zu schwach und die Lippenmuskulatur zu nachgiebig ist und die Mundöffnung zu weit beim Anlauten wird, so dass entweder ein unreiner Ton erzeugt wird oder die Expirationsluft entweicht, ohne überhaupt einen Ton zu erzeugen. Die Ursache für die Erschwerung bzw. Unmöglichkeit des Pfeifens in erhöhtem Luftdruck liegt demnach in der ungenügenden Innervation der Muskeln der Expiration und der Lippen und in der gestörten Koordination beider Muskelgruppen. Durch Uebung gelingt es auch unter erhöhtem Luftdruck bald diese Störungen der Innervation und Koordination auszugleichen und in der ganzen Ausdehnung des Tonumfanges Pfeiftöne zu erzeugen.

Zusammenfassend ist das Ergebnis meiner Untersuchungen folgendes:

1. Bei normalem Atmosphärendruck beträgt die Expirationsdauer beim Anlauten von Vokalen im Mittel beim erwachsenen Manne 25 Sekunden, beim Weibe 20 Sekunden; dieselbe kann durch grössere Atmungstechnik vergrössert werden.
2. Bei gewöhnlichem Luftdruck beträgt der Expirationsdruck bei Vokalgebung im Mittel 8—10 mm unter normalen Verhältnissen; er erfährt eine Steigerung bei Hemmungen im Respirationskanal, welche durch gesteigerte Kraft ausgeglichen werden.
3. Grössere Atmungstechnik bedingt grössere Oekonomie des Atemvolumens.
4. Beim hauchigen Stimmeinsatz ist das Atemvolumen grösser, beim gepressten geringer als beim normalen Glottisschluss.
5. Bei Steigerung des atmosphärischen Druckes bis zu 1 Atmosphäre Ueberdruck wurde eine geringe Abnahme der Expirationsdauer beobachtet; dieselbe ist nicht auf die Erhöhung des Luftdruckes, sondern wohl auf psychische Einflüsse zurückzuführen.
6. Bei Erhöhung des Luftdruckes ist der Expirationsdruck annähernd derselbe wie bei normalem Atmosphärendruck, da etwa nur die Hälfte des Atemvolumens bewegt wird.
7. Das Atemvolumen beträgt bei 1 Atmosphäre Ueberdruck nicht genau die Hälfte des Volumens bei normalem Luftdruck, weil die Versuchspersonen unbewusst eine stärkere Innervation der Expirationsmuskulatur in Anwendung bringen und dadurch eine Kompensation schaffen.
8. Bei zunehmendem atmosphärischen Druck wird das Mundpfeifen erschwert bzw. unmöglich. Die Ursache hierfür ist in der ungenügenden Innervation der Expirations- und Lippenmuskulatur und in der gestörten Koordination beider Muskelgruppen zu suchen.

9. Durch Uebung gelingt es, die Störung der Innervation und der Koordination der Expirations- und Lippenmuskulatur zu überwinden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse meiner Arbeit meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. H. Gutzmann und Herrn Prof. Dr. A. Loewy für die Anregung und Unterstützung der Arbeit bestens zu danken.

Literatur.

- Barth, E., Einführung in die Physiologie, Pathologie und Hygiene der menschlichen Stimme. Leipzig 1911.
- Foley, A. E., Du travail dans l'air comprimé. Paris 1862.
- Grützner, P., Physiologie der Stimme und Sprache. Leipzig 1879.
- Gutzmann, H., Ueber Media und Tenuis. Med.-pädagog. Monatsschr. 1901.
- Derselbe, Physiologie der Stimme und Sprache. Braunschweig 1909.
- Derselbe, Stimm- und Sprachpflege. 2. Aufl. Wiesbaden 1912.
- Derselbe, Sprachheilkunde. 2. Aufl. Berlin 1912.
- Heller, R., Mager, W. und H. v. Schroetter, Beobachtungen über physiologische Veränderungen der Stimme und des Gehörs bei Veränderungen des Luftdrucks. Sitzungsbericht der Kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien. Bd. 106. Abt. 3.
- Dieselben, Luftdruckerkrankungen. Wien 1900.
- Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 5. Aufl. Wien und Leipzig 1887.
- v. Liebig, J., Warum man unter einem stark erhöhten Luftdruck sowohl wie unter einem stark verminderten nicht mehr pfeifen kann. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 10.
- v. Liebig, G., Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen. Braunschweig 1898.
- Loewy, A., Ueber die Bedingungen der Tonerzeugung und das Pfeifen im luftverdichteten Raume. Sitzungsbericht der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 14. Sitzung vom 23. Juni. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.
- Müller, J., Handbuch der Physiologie des Menschen. Koblenz 1833.
- Tigerstädt, R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 8. Aufl. Leipzig 1915.
- Vierordt, H., Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. 2. Aufl. Jena 1893.
- v. Vivenot, R., Zur Kenntnis der verdichteten Luft. Erlangen 1868.
- Wagner, R., Handwörterbuch der Physiologie. Braunschweig 1844.

XXXIV.

Technisches zur Tonsillenexstirpation.

Von

Dr. Halle, Charlottenburg.

Es könnte als reichlich überflüssig erscheinen, heute noch etwas zur Tonsillenexstirpation sagen zu wollen. Existiert doch darüber eine so umfangreiche Literatur, dass ihre Aufführung ganze Spalten füllen würde. Ich muss es mir daher versagen, auf diese näher einzugehen. Bezüglich der Indikation habe ich meinen Standpunkt nicht verändert¹⁾, hinsichtlich der anderen Fragen, die hier von Bedeutung sind, stehe ich etwa auf dem Standpunkt, den Steiner²⁾ vertritt. Nur zur Technik scheint mir noch einiges Wichtiges zu sagen zu sein.

Zwar hat fast jeder Autor seine besondere Technik, wenn sie auch meist von den sonst geübten kaum wesentlich abweicht. Zahlreiche haben besondere Instrumente konstruiert, die Blutungen unfehlbar vermeiden lassen sollen. Und doch ist noch kein Verfahren als allgemeingültig anerkannt, wenn es auch, wie z. B. das Brünings'sche, viele Anhänger zählt. Immer wieder wird von einem neuen Verfahren berichtet, das eine tadellose Operation und eine Vermeidung der Blutung garantiert. Es muss sich also doch immer wieder ein Fehler herausstellen.

Nun ist ohne weiteres zuzugeben, dass jedes Verfahren in geübter Hand gute Resultate gibt oder geben kann. Aber allen haftet meines Erachtens ein wesentlicher Fehler an, nämlich dass sie nicht das Prinzip jeder chirurgischen Operation beachten, die Gefässe freizulegen und sie zu fassen und zu unterbinden, bevor sie durchschnitten werden.

Wenn man bei einer chirurgischen oberflächlichen Operation oder dort, wo eine gut zugängliche grosse Wunde angelegt ist, versehentlich ein Gefäss durchschneidet, so macht das nicht viel aus, weil die Arterienklemme es leicht nachträglich fassen und das Austreten von Blut verhindern kann. Operiert man aber in der Tiefe, z. B. an einem Kropf, so würde es wohl als Kunstfehler gelten, wenn man nicht vorher die freigelegten Gefässe unterbinden würde. Das haben wir bisher bei der Tonsillenexstirpation

1) Halle, Die Tonsillenexstirpation, ihre Gefahren und deren Bekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 8.

2) Steiner, Monatsschr. f. Ohrenhkl. 52. Jahrg. H. 7—8, 9—10.

nicht getan. Ich selber habe (l. c.) dringend angeraten, die Wundhöhle sorgsam auf blutende Gefässe abzusuchen und diese zu unterbinden. Soviel ich sehe, ist dieser Rat auch vielfach beachtet worden. Aber auch das stellt zuweilen recht erhebliche Anforderungen an den Operateur und den Patienten und wird der prinzipiell zu stellenden Forderung der vorhergehenden Blutstillung auch nicht gerecht.

Ich bin deswegen schon seit Jahren dazu übergegangen, bei der Tonsillenexstirpation zuerst die Gefässe freizulegen, diese zu fassen, sie zu unterbinden oder zu torquieren und dann erst die Operation zu beenden. Dies Verfahren, das allen prinzipiellen chirurgischen Forderungen entspricht, gibt denn auch solche Resultate, dass alle Kollegen, die es bei mir gesehen haben, seine wesentlichen Vorzüge uneingeschränkt anerkannten.

Wo haben wir aber die wesentlichen Tonsillengefässe zu suchen? Wenn man nach den anatomischen und vielen fachärztlichen Handbüchern geht, so treten die Hauptgefässe am unteren Pol ein. Dementsprechend haben auch die meisten Autoren ihr Verfahren ausgebaut. Speziell geht die Anwendung der Brünings'schen Schlinge darauf aus, den unteren Stiel der Tonsille und der abgelösten Weichteile mit den darin angenommenen Gefässen langsam abzuschnüren.

Nun habe ich schon früher darauf hingewiesen (l. c.), dass die Blutung zumeist von oben kommt und dass das im unteren Wundpol gefundene Blut in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von oben hineingelaufen ist. Ich riet deswegen, den vorderen Gaumenbogen oben abzuheben und dort in der Tiefe nach den blutenden Gefässen zu suchen. Unvergleichlich besser aber ist es, wenn man folgendermassen vorgeht:

Anästhesie: Pinselung des Gaumens und Rachens mit 10 proz. Kokain mit Suprareninzusatz. Injektion von $\frac{1}{2}$ proz. Novokain mit Suprareninzusatz neben der Tonsille, nie in die Tonsille, die ja auch unempfindlich ist, in die Tiefe. Drei Depots von je etwa 2—4 ccm neben dem oberen und unteren Pol und neben der Mitte der Tonsille. Der Gaumenbogen wird nicht infiltriert.

Die Tonsille wird gefasst und mässig kräftig medialwärts gezogen. Jedes Instrument ist dazu brauchbar, das gut fasst und die oft so brüchige Tonsille nicht zerreisst. Ich benutze dazu zwei Darmklemmen. Die erste zieht die Tonsille vor, die andere greift nach, um nötigenfalls dann der ersten die Möglichkeit zu geben, fest in die Tonsille hineinzufassen. In den gespannten vorderen Gaumenbogen wird dicht an der Tonsille ein Schnitt gelegt, der auch den oberen Pol der Tonsille umkreist. Der Schnitt soll eigentlich nur die Umschlagstelle der Faszie durchschneiden, es schadet aber nicht viel, wenn man etwas in die Tonsille hineinkommt. Es ist immer besser, als wenn das Faszienblatt nicht ganz durchgeschnitten ist, weil sonst beim Ablösen der vordere Gaumenbogen leicht eingerissen werden kann.

Ein Elevatorium geht zwischen Schleimhaut und Tonsille in den Schnitt und schiebt den Gaumenbogen ab. Hierbei ist es durchaus wichtig, dass

man in das lockere Gewebe zwischen den beiden Faszienblättern kommt. Darauf soll man durchaus halten und nötigenfalls einige Zeit darauf verwenden. Die kleine Mühe belohnt sich nachher reichlich. Soweit gehe ich mit vielen Operateuren konform.

Die Klemme fasst nun den freigelegten Rand der Faszie, womit die Tonsille fest in der Hand des Operateurs liegt. Nunmehr wird das lockere Bindegewebe vorsichtig nach allen Seiten abgeschoben. Bald sieht man jetzt das Gefäss oder die Gefässe blaurot hervortreten, die aus der Tiefe zur Tonsille ziehen. Sie werden dicht an der Mandel gefasst, tonsillarwärts abgeschnitten und nun entweder unterbunden oder, was gewöhnlich genügt, sorgsam torquiert. Zuweilen liegt das Gefäss in einem derberen Bindegewebsstrang, zumal wenn viele Entzündungen vorangegangen sind. Dann fasst man am besten den ganzen Strang, ohne das Gefäss durchaus freizulegen, da sonst die Gefahr besteht, dass es doch noch vorzeitig abgerissen wird.

Hat man oben die Gefässe unterbunden, so schiebt man den hinteren Gaumenbogen und den Rest des vorderen von der Tonsille ab. Dazu genügt ein Tupfer an einem starken Péan. Man kann natürlich auch jedes andere Instrument nehmen, wenn man nur vorsichtig ist. Dann bleibt unten der Stiel. Dieser reisst nicht selten von selber ab, wird aber besser dicht oberhalb der Tonsille durchschnitten. Ich schneide mit einem Messer von der Zungenbasis ein wenig nach lateral und führe es dann dicht am Rande des vorderen Gaumenbogens ein wenig nach oben, bis der Stiel durchschnitten ist. Man kann natürlich auch die Brünings'sche Schlinge nehmen. Aber dabei bleibt unten immer noch reichlich Gewebe zurück, das doch noch nachträglich fortgenommen werden muss. Auch haben die Kranken nach dem Abschnüren meist erheblich grössere Schmerzen als nach dem glatten Schnitt.

Eine Blutung kommt unten sehr selten vor, wenn man nicht überflüssig weit nach der Seite schneidet. Blutet aber dennoch ein Gefäss, so wird es leicht gefasst und torquiert oder nötigenfalls umstochen.

Es wird auf diese Weise eine Blutung mit grosser Sicherheit vermieden, nichts von den Weichteilen geopfert oder durch Naht oder Kompression gequetscht. Die Heilung geht deswegen meist recht schnell von statten. Die unvermeidlichen Nachschmerzen dauern nicht lange und sind nicht sehr stark. Narbenstränge treten kaum oder gar nicht auf. Betonen möchte ich gegenüber einigen anderen Ansichten, dass man auch die kleinsten versenkten und verwachsenen Tonsillen auf diese Weise ohne Verletzung oder gar Fortnahme des vorderen Gaumenbogens entfernen kann. Ein solches Ereignis muss unter allen Umständen vermieden werden und lässt sich vermeiden.

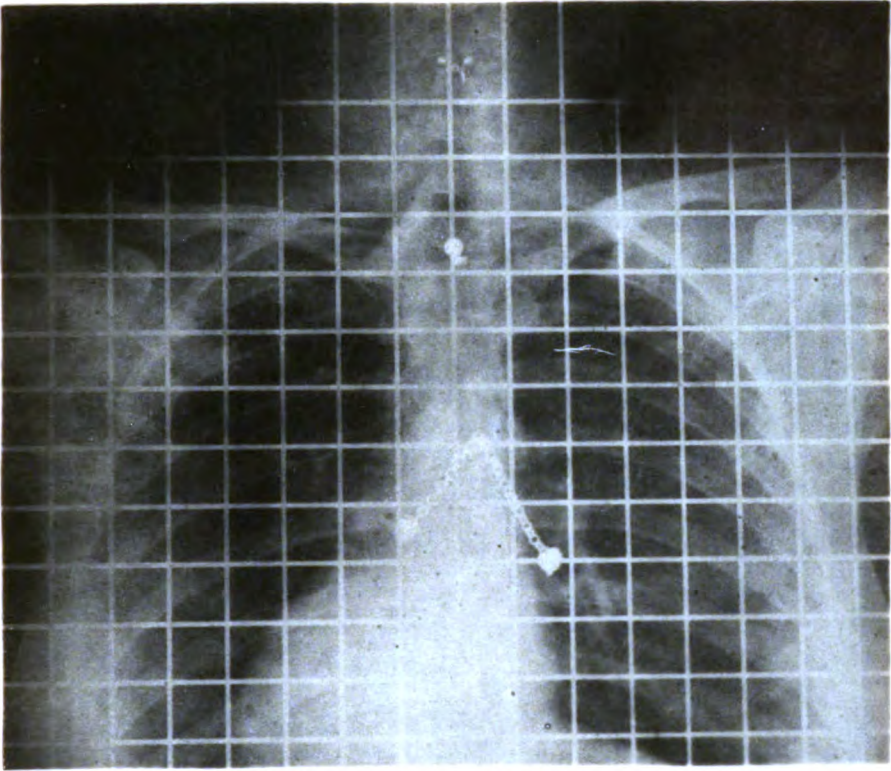
Auch die Naht der Gaumenbögen bleibt hierbei auf ganz seltene Ausnahmefälle beschränkt. Und das ist sehr angenehm, weil so eine kleine Grube zwischen den beiden Gaumenbögen bleibt, die ich für die Funktion für durchaus wichtig halte. Deswegen sehe ich auch nicht die geringsten

Bedenken, die Operation, auch bei strengster Indikation, bei einem Sänger vorzunehmen. Handelt es sich nicht um einen Neurastheniker, so wird seine Stimme oft eher besser, wie mir häufig versichert worden ist. Wachsen aber die Gaumenbögen wie etwa durch die Naht zusammen, so kann es viel leichter Störungen der Stimme geben.

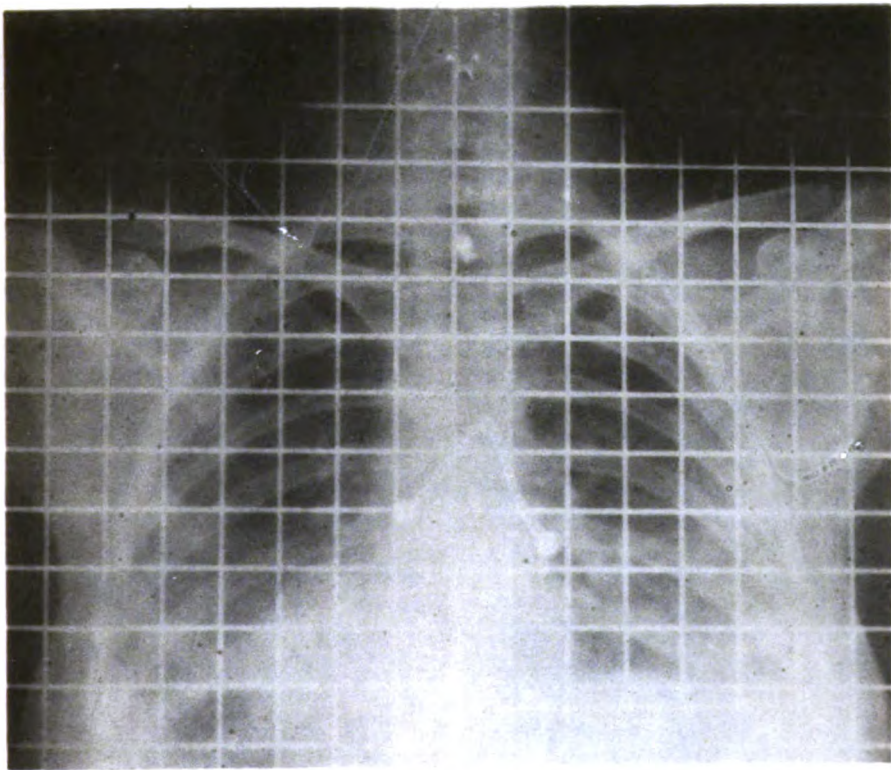
Nach der Operation wird Jodoformpulver in die Wunde gestäubt, weil sie nicht aseptisch gehalten werden kann. Man vermeidet so am besten die früher oft von mir beobachteten, manchmal recht erheblichen wenn auch meist rasch vorübergehenden Temperatursteigerungen.

Bei Kindern ist die Sluder'sche Operation die Methode der Wahl. Man kann die kleinste Tonsille, wenn ihre Entfernung indiziert ist, mit einem Griff in derselben Schnelligkeit mit der sogenannten Kapsel entfernen, wie man die Tonsillotomie ausführen kann. Bei Erwachsenen aber ist von der Methode abzuraten. Während nämlich beim Kinde die Blutung gewöhnlich sehr schnell steht, klaffen die Gefäße beim Erwachsenen nicht selten wegen der vorhandenen bindegewebigen Stränge, die ein Zurücktreten der Gefäße hinter die Faszia verhindern, und dann können recht unangenehme Blutungen auftreten.

Kann man eine Blutung durchaus nicht durch Fassen der Gefäße, Tamponade oder auch vielleicht Aetzung stillen, so bleibt in sehr seltenen Fällen die Naht der Gaumenbögen, eventuell über einem eingelegten Jodoformgazetampon. Ein Kompressorium habe ich nie nötig gehabt.

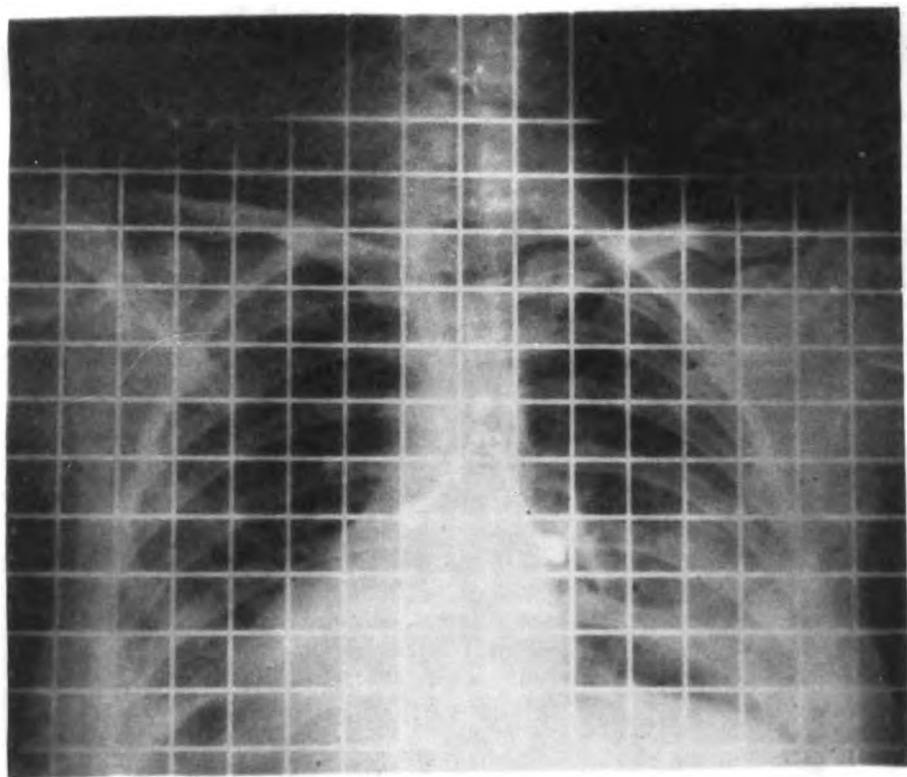


I. Inspirium (Versuch a).

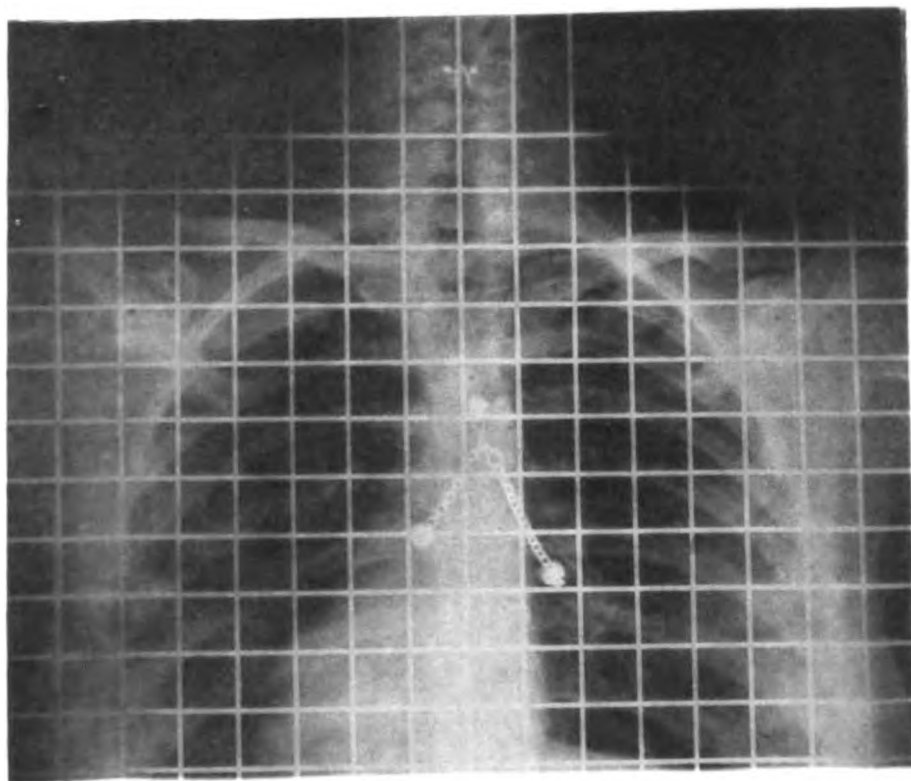


II. Expirium (Versuch a).

Man beachte die Glottismarke und die deutliche Höhenverschiebung der Biturkation.



III. Müllerscher Versuch.



IV. Valsalva'scher Versuch.

Man beachte die Glottismarke! Die Bifurkation steht in beiden Versuchen gleich hoch.

Fall No. 6.



I. Inspirium.

Die Bifurkation scheinbar (!) im Inspirium höher getreten. (Näheres vgl. Protokoll und Text S. 30—33 und die Kurven auf S. 72 (Abb. 18 u. 19).

Fall No. 6.



II. Exspirium.

Bifurkation scheinbar tiefer (um 1 mm). Der Bifurkationswinkel deutlich kleiner als im Inspirium (vgl. Protokoll S. 30-33 und die Kurven S. 72).

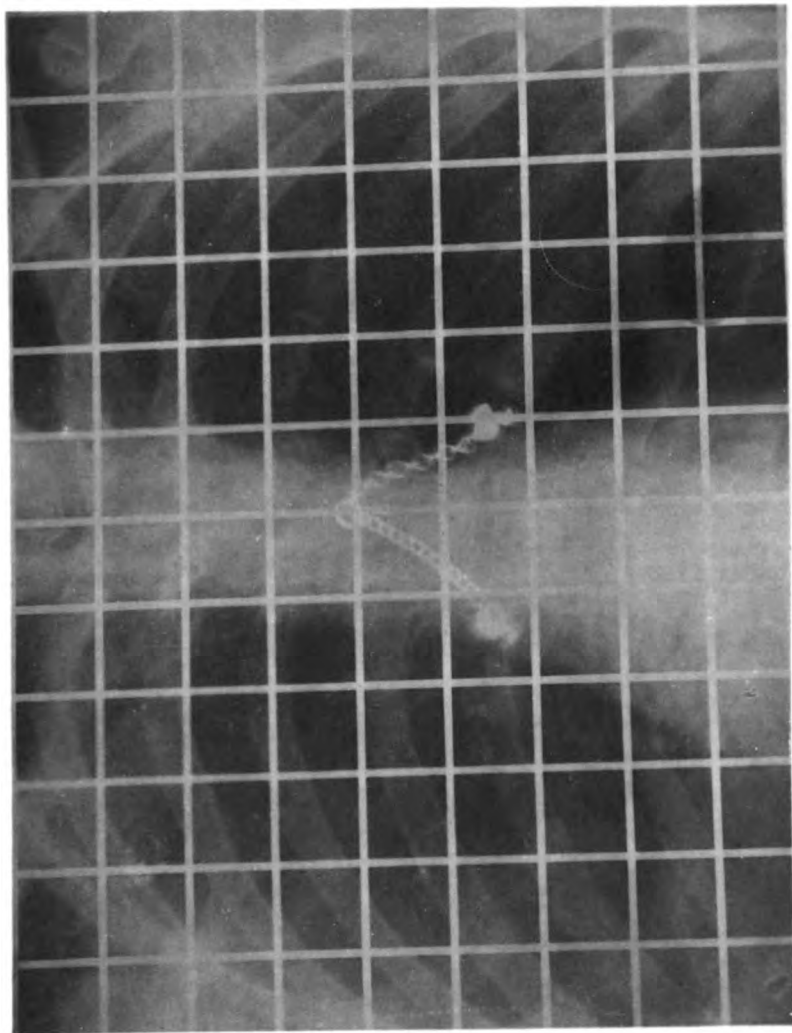
Fall No. 6.



III. Müllerscher Versuch.

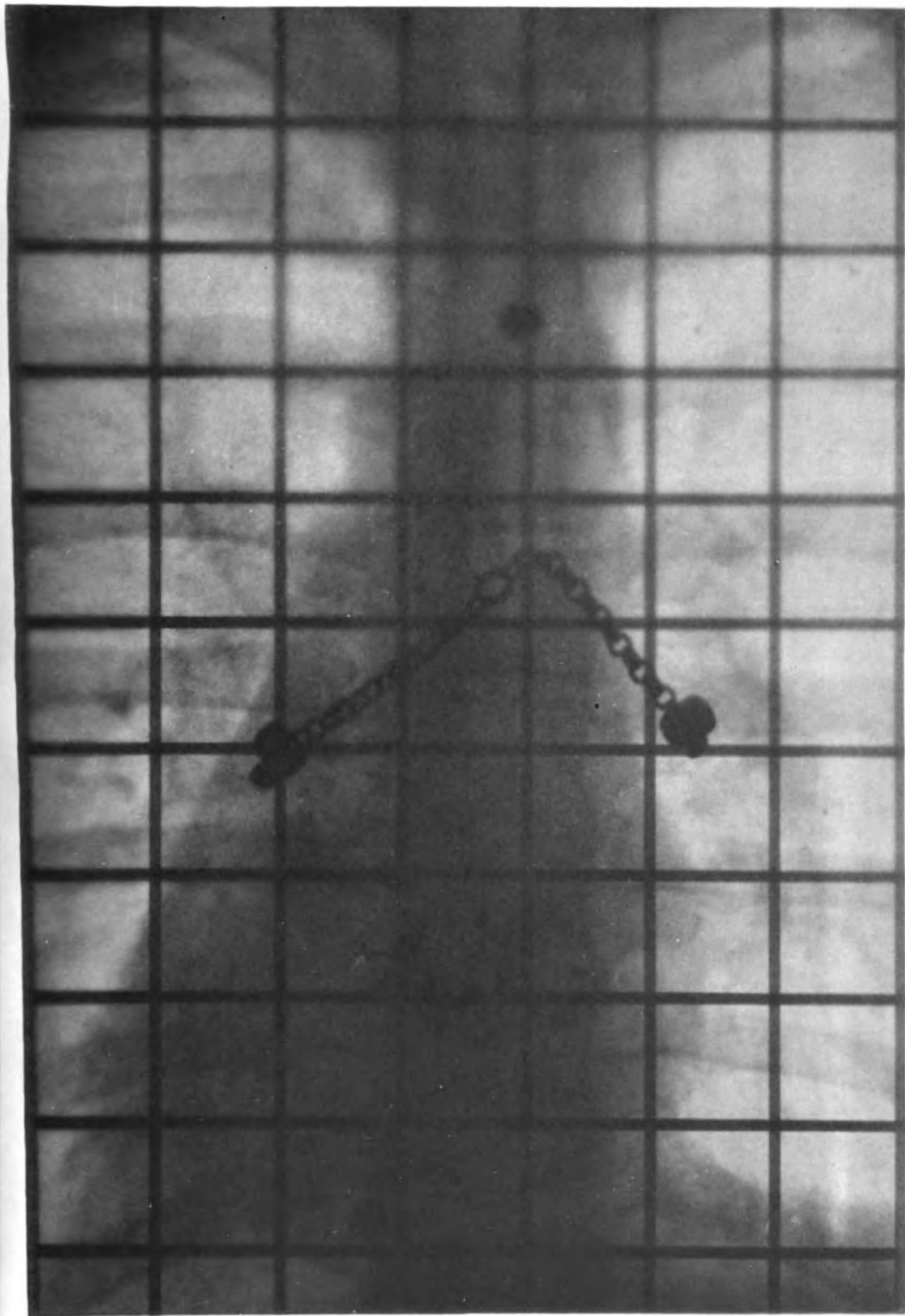
Bifurkation steht 6 mm höher als bei IV.

Fall No. 6.



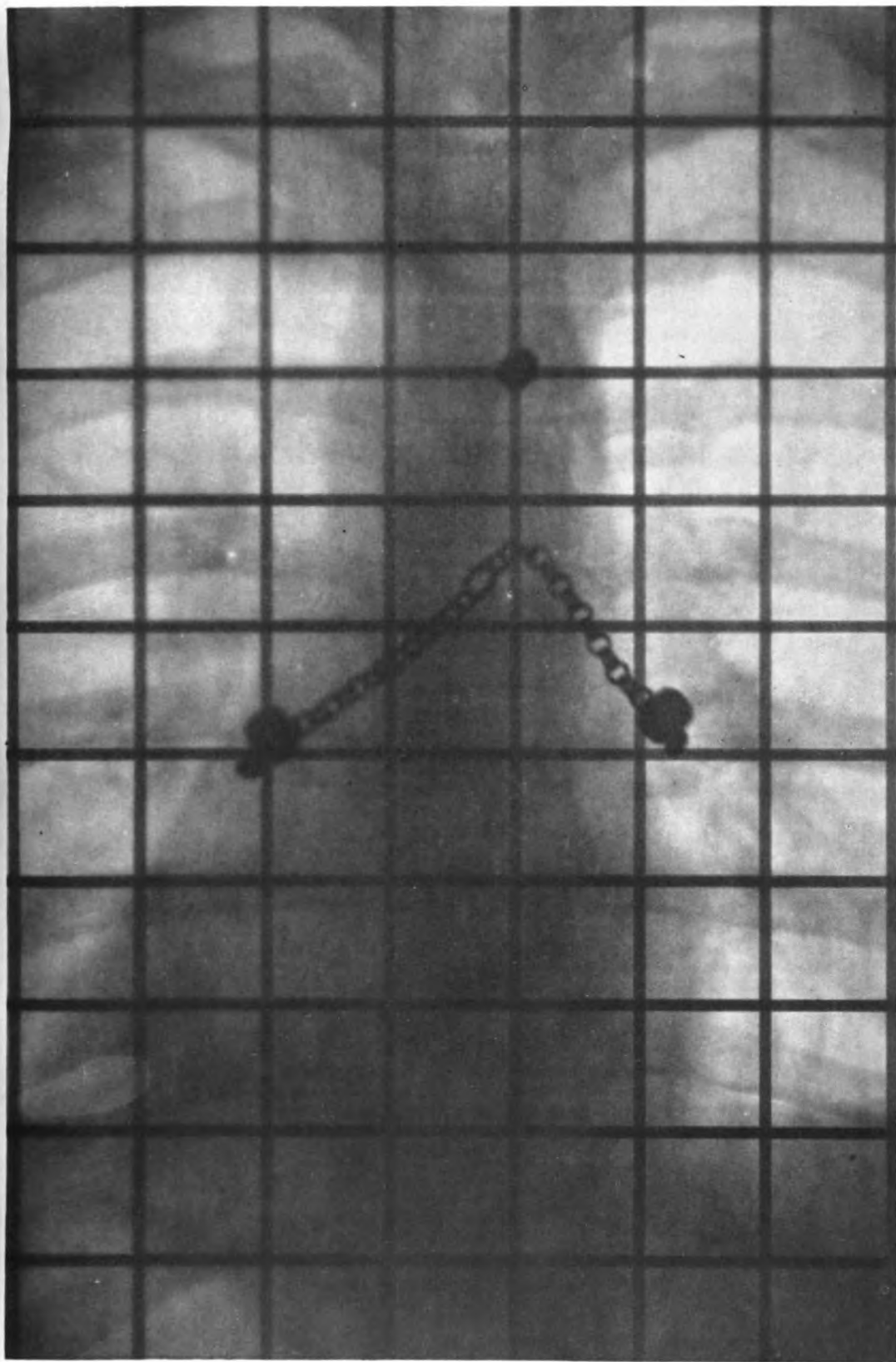
IV. Valsalva'scher Versuch.

Der Bifurkationswinkel kleiner als bei III. Die geringe seitliche Dislokation der Bifurkation fällt zusammen mit einer gleich großen der Wirbelsäule.



Inspirationsstillstand.

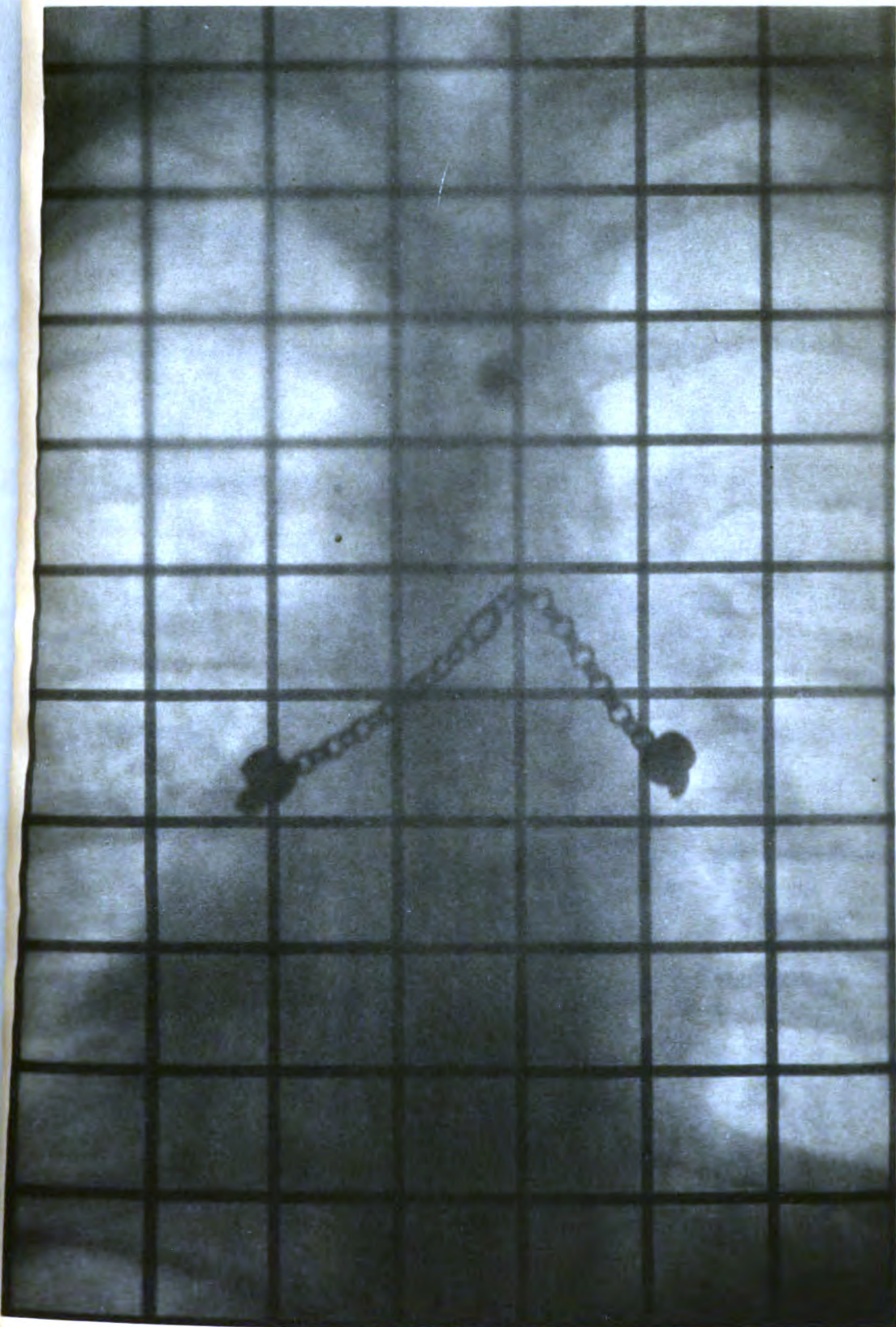
Die Bifurkation steht 2 mm tiefer als im Expirationsstillstand. Der oberhalb der Bifurkation sichtbare runde Schatten entspricht dem an dem Faden zur Erzielung des Fadenüberschusses angebrachten Kügelchen. (vgl. S. 18.)



Expirationsstillstand.

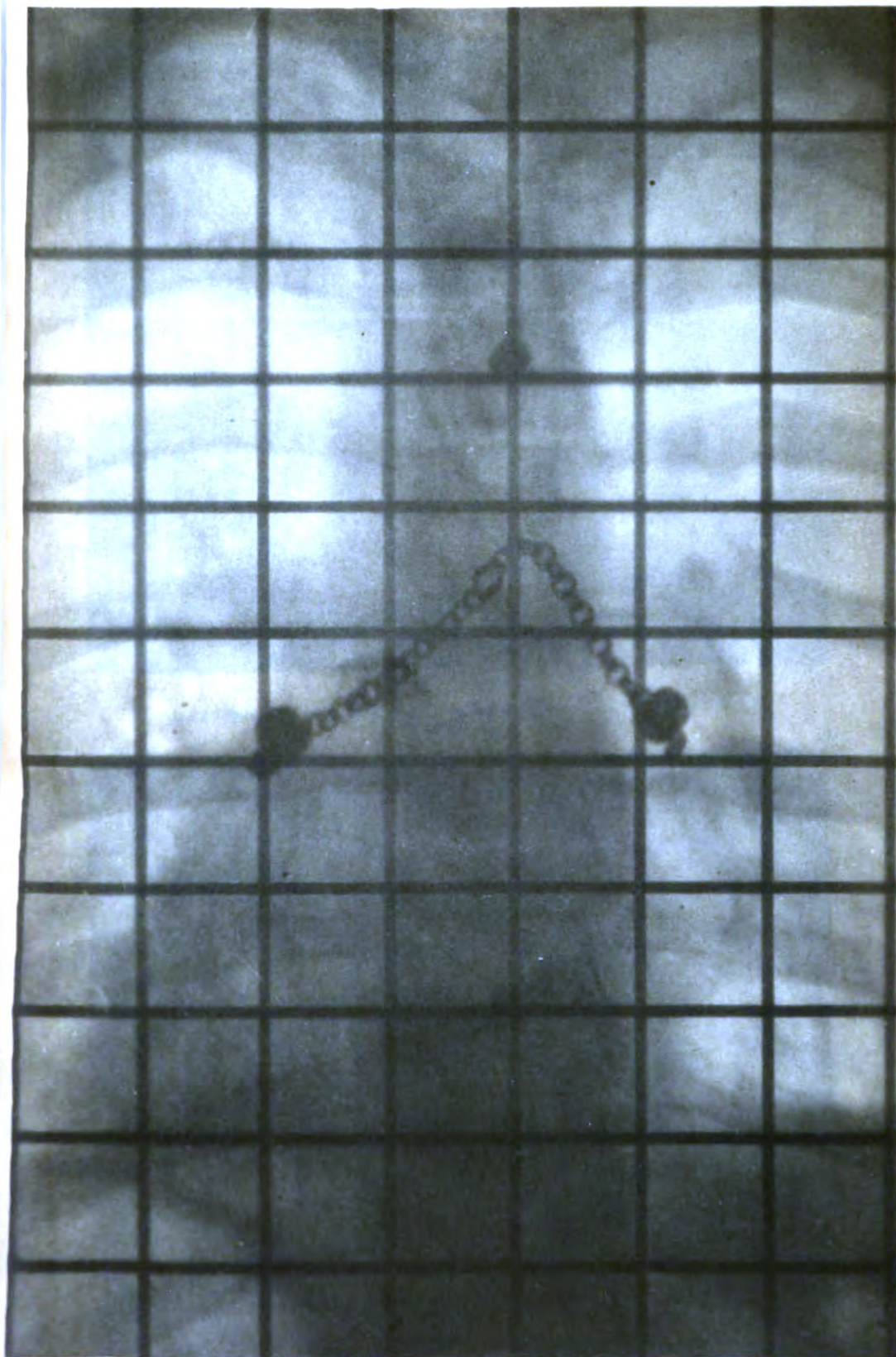
Die Bifurkation steht 2 mm höher als im Inspirium.
kleiner als im Inspirium.

Der Bifurkationswinkel
Digitized by Google



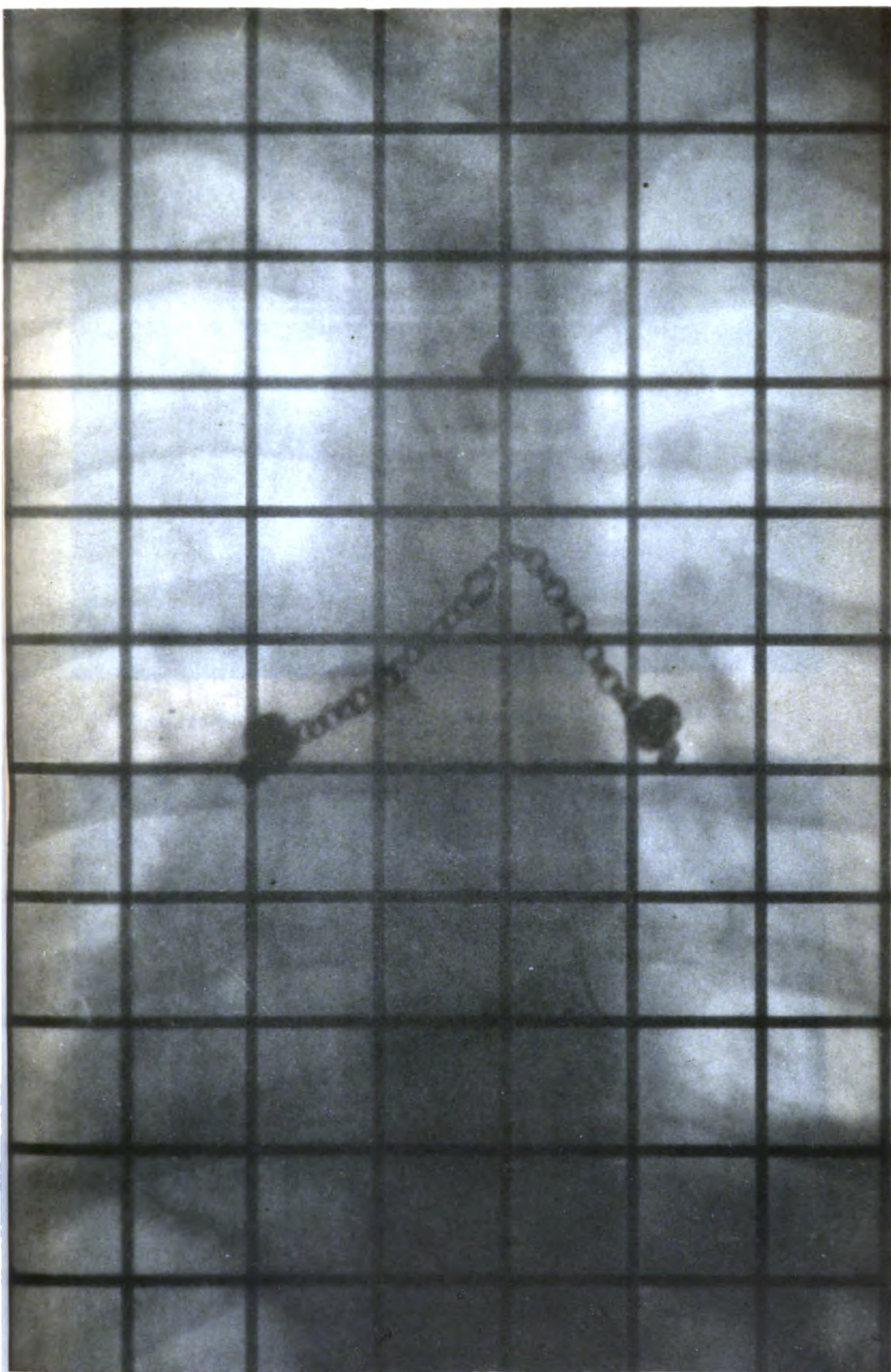
Müllerscher Versuch.

Die Bifurkation 2 mm höher, der Bifurkationswinkel größer als bei Valsalva.



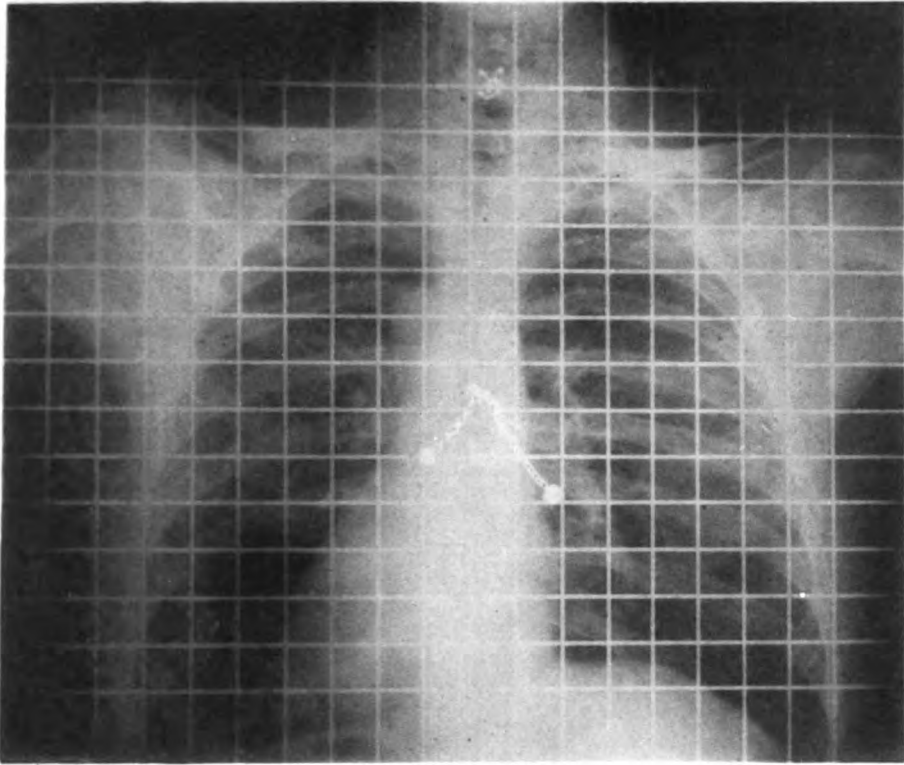
Valsalva'scher Versuch.

Die Bifurkation 2 mm tiefer, der Bifurkationswinkel kleiner als bei Müller.



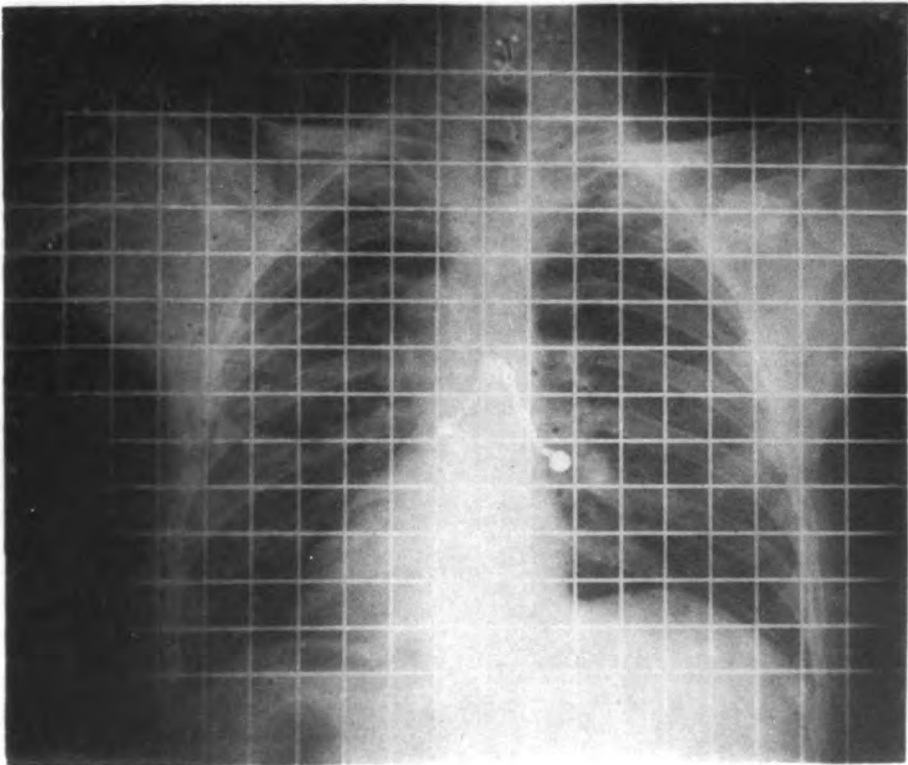
Valsalva'scher Versuch.

Die Bifurkation 2 mm tiefer, der Bifurkationswinkel kleiner als bei Müller.



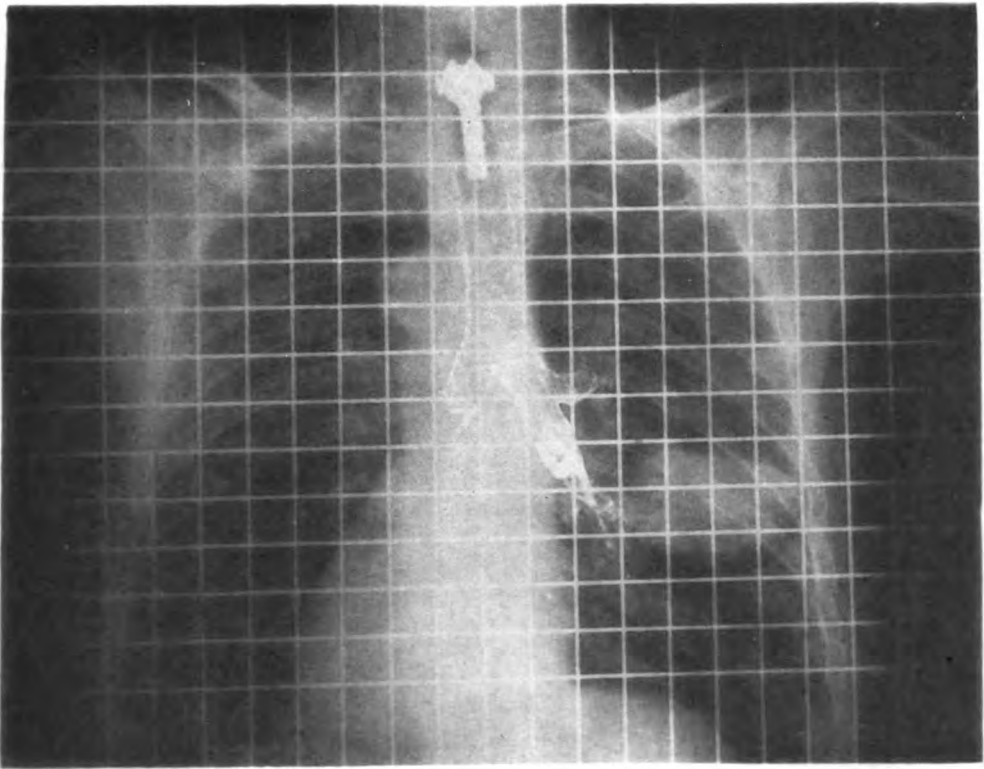
I. Inspirium.

Glottis und Bifurkation deutlich tiefer als im Expirium. Der Bifurkationswinkel größer als bei II.



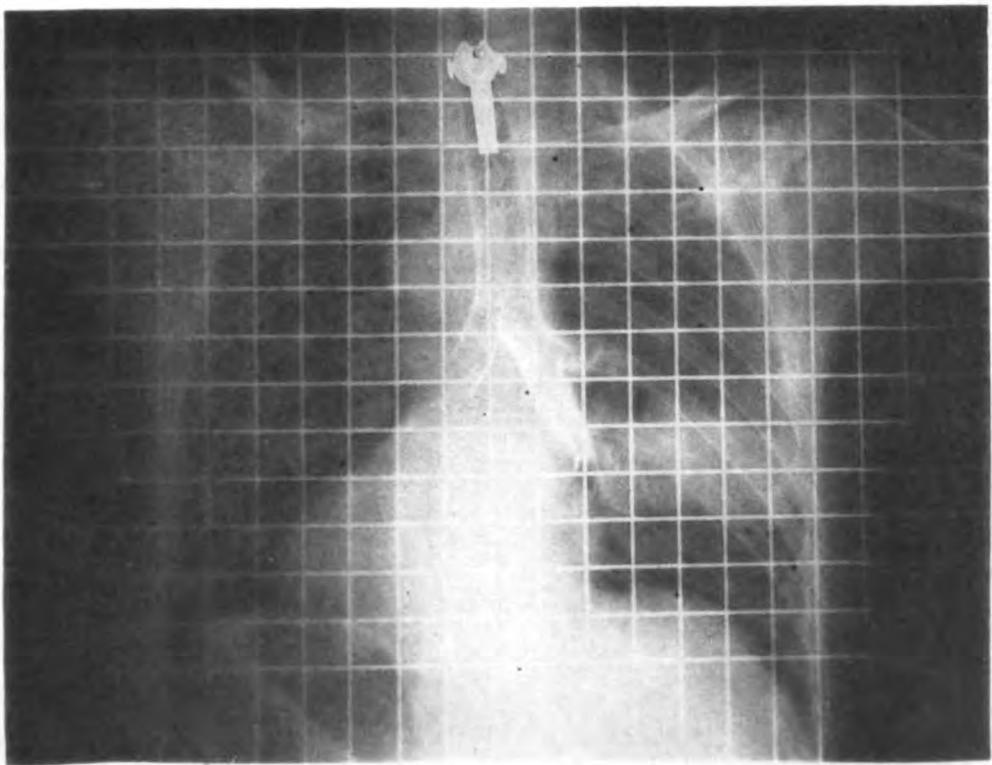
II. Expirium.

Das Fadenkügelchen liegt auf beiden Bildern im Eingang zum linken Bronchus.



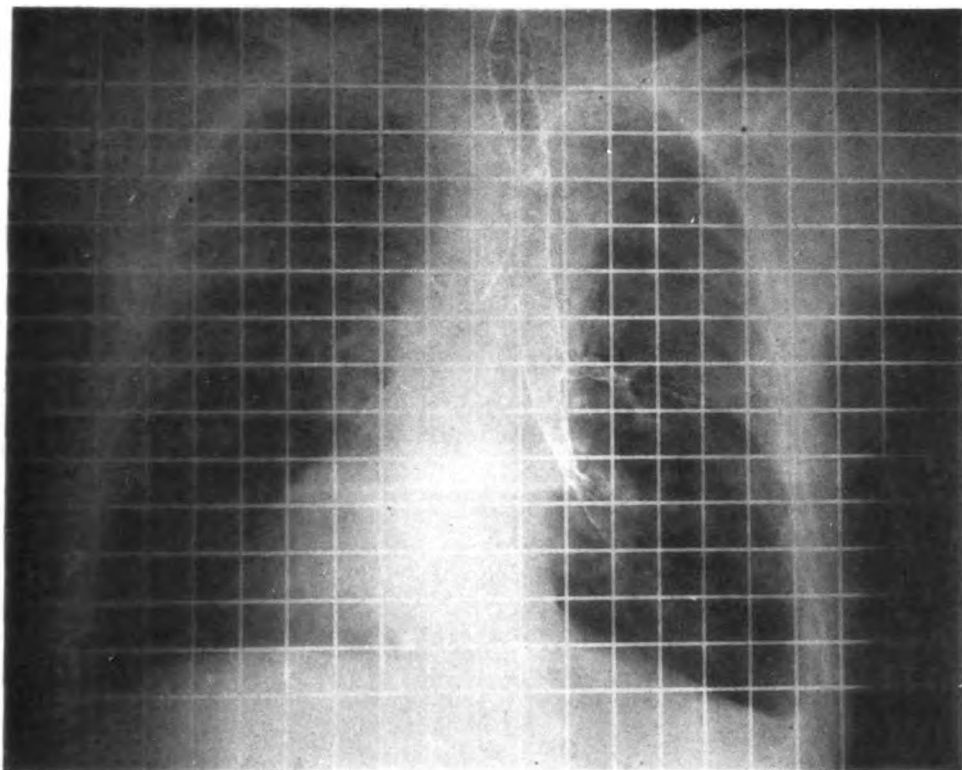
I. Inspirium.

Bifurkation tiefer und ihr Winkel größer als im Expirium.



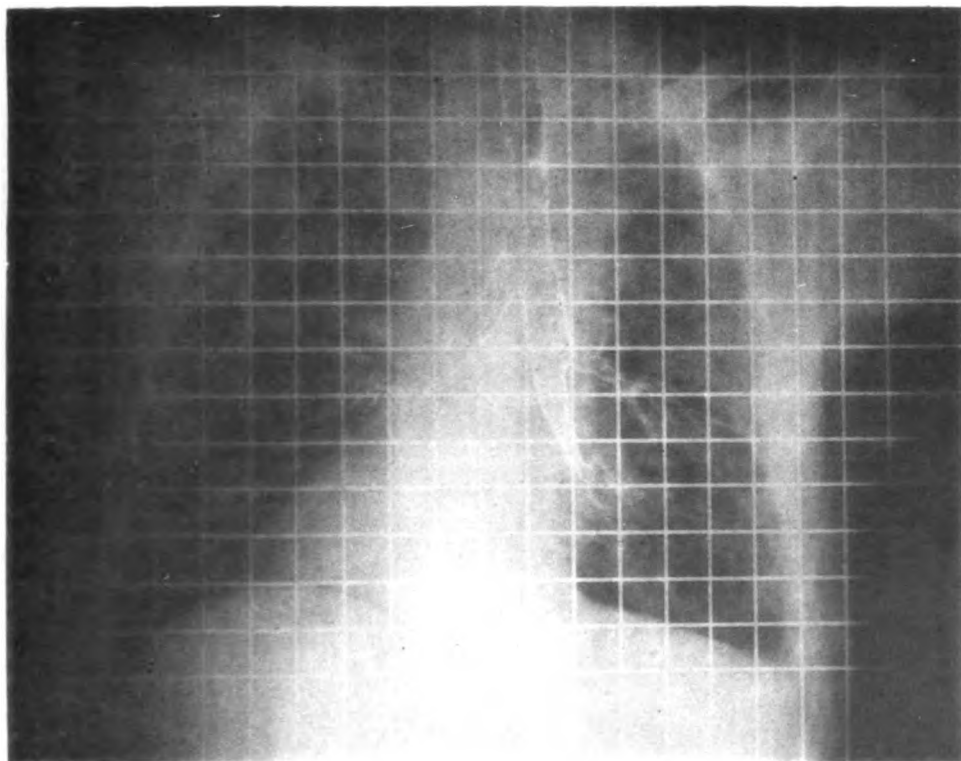
II. Expirium.

Man sieht die seitliche Trachealbegrenzung, Bifurkation, den rechten und linken Haupthronchus, den rechten Oberlappen- und Stammbronchus und einzelne von letzterem abgehende Aeste. Der querovale Schatten rechts neben dem angefüllten Bronchus bestand schon vor der Einblasung. Es ist eine Ca-Metastase.



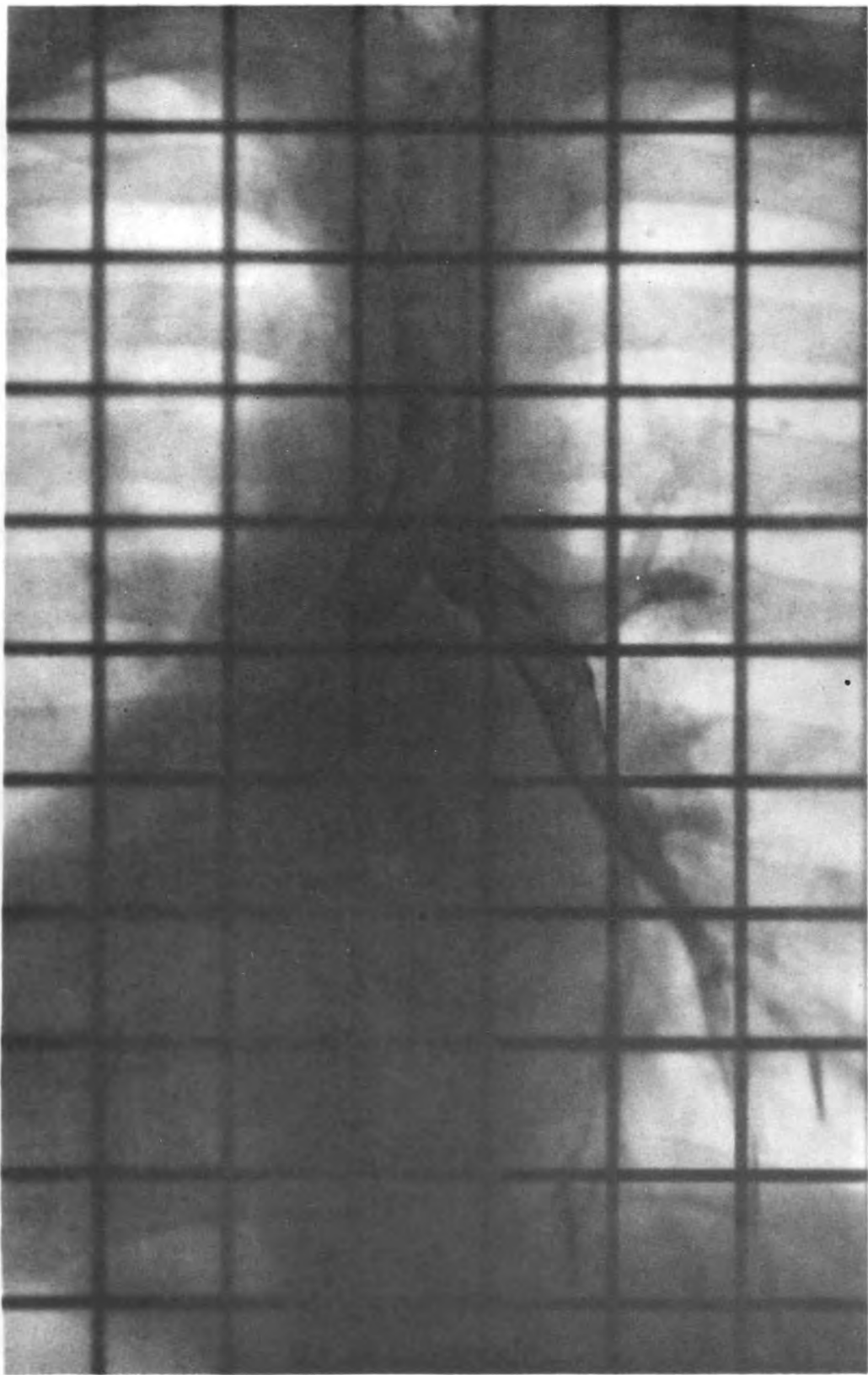
I. Inspirium.

Bifurkation infolge des Mediastinaltumors unbeweglich.

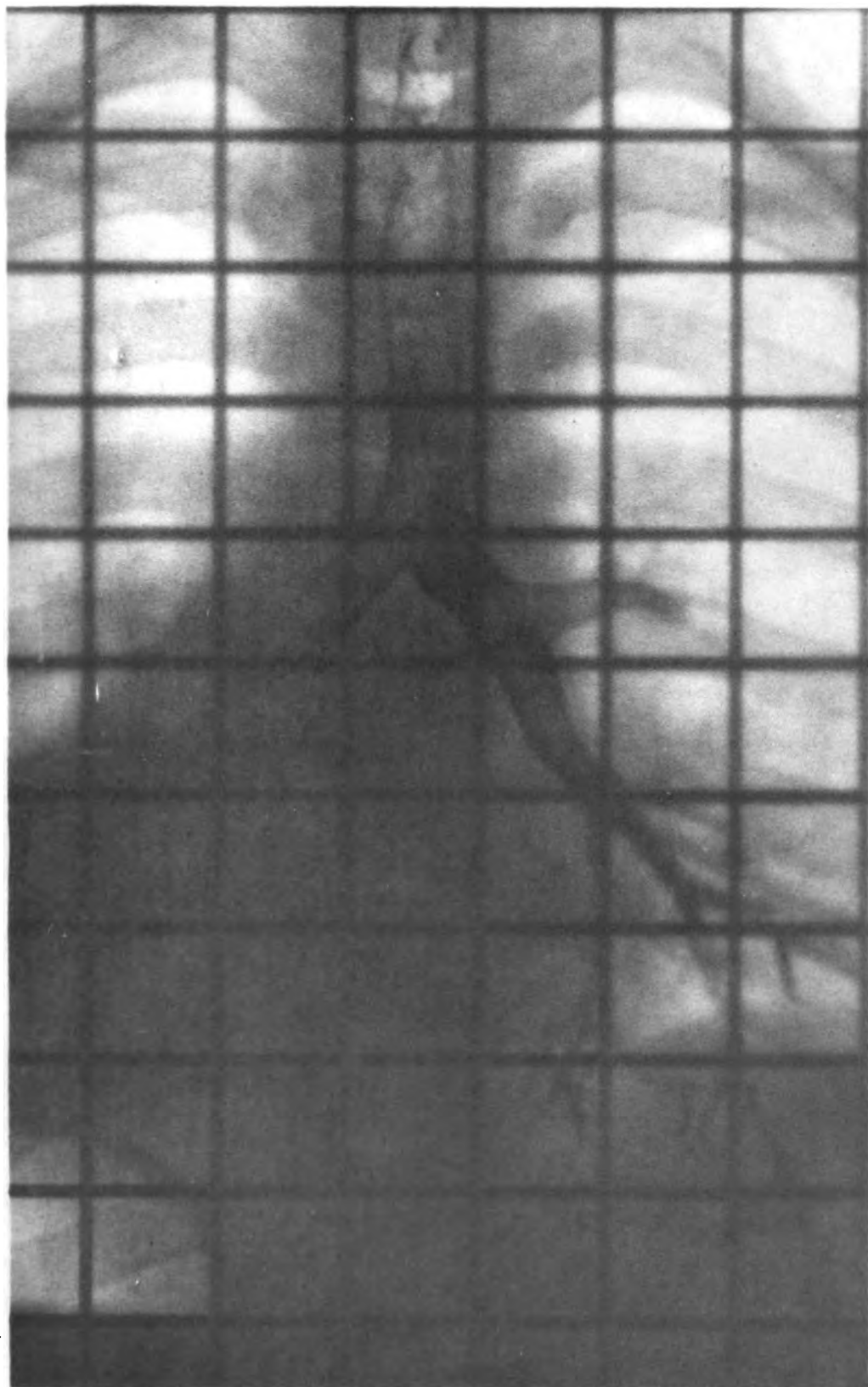


II. Expirium.

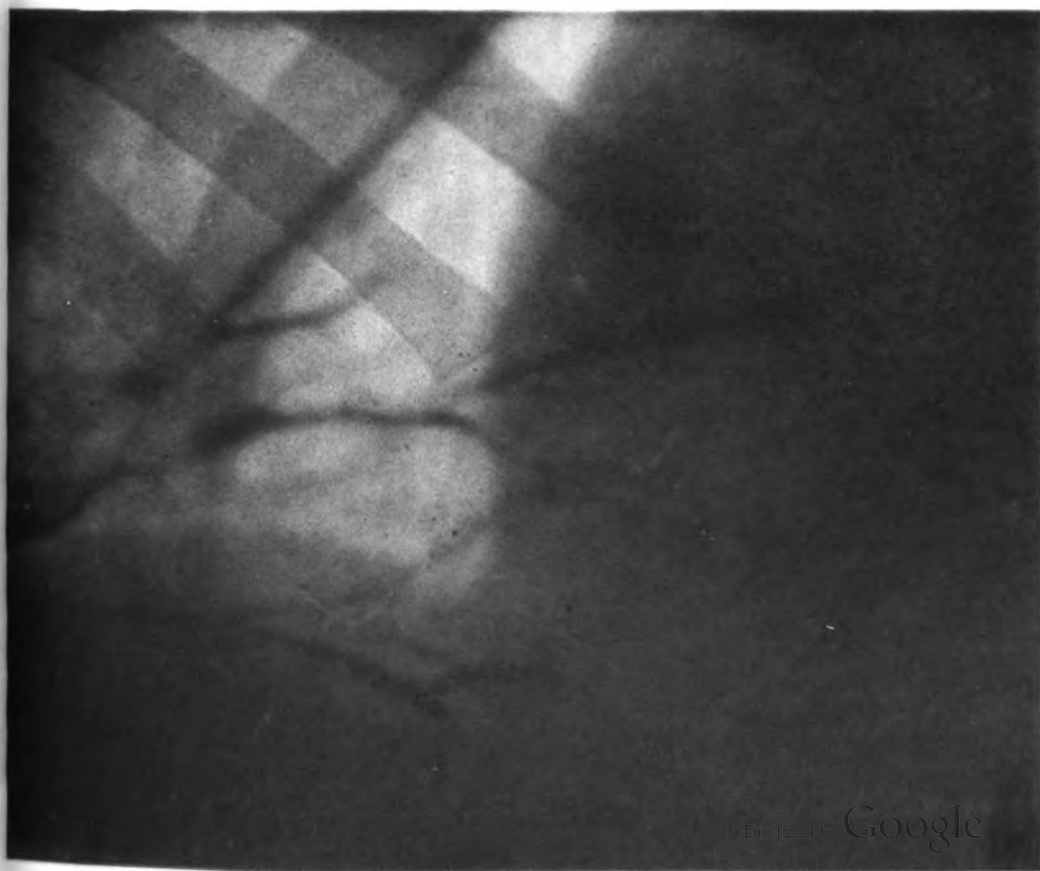
Man sieht hauptsächlich die Trachea und den rechten Haupt-Oberlappen- und Stammbronchus mit einigen Seitenästen. Der linke Hauptbronchus ist auf der Originalplatte besser zu erkennen. Man beachte die Rechtsverdrängung der Trachea.



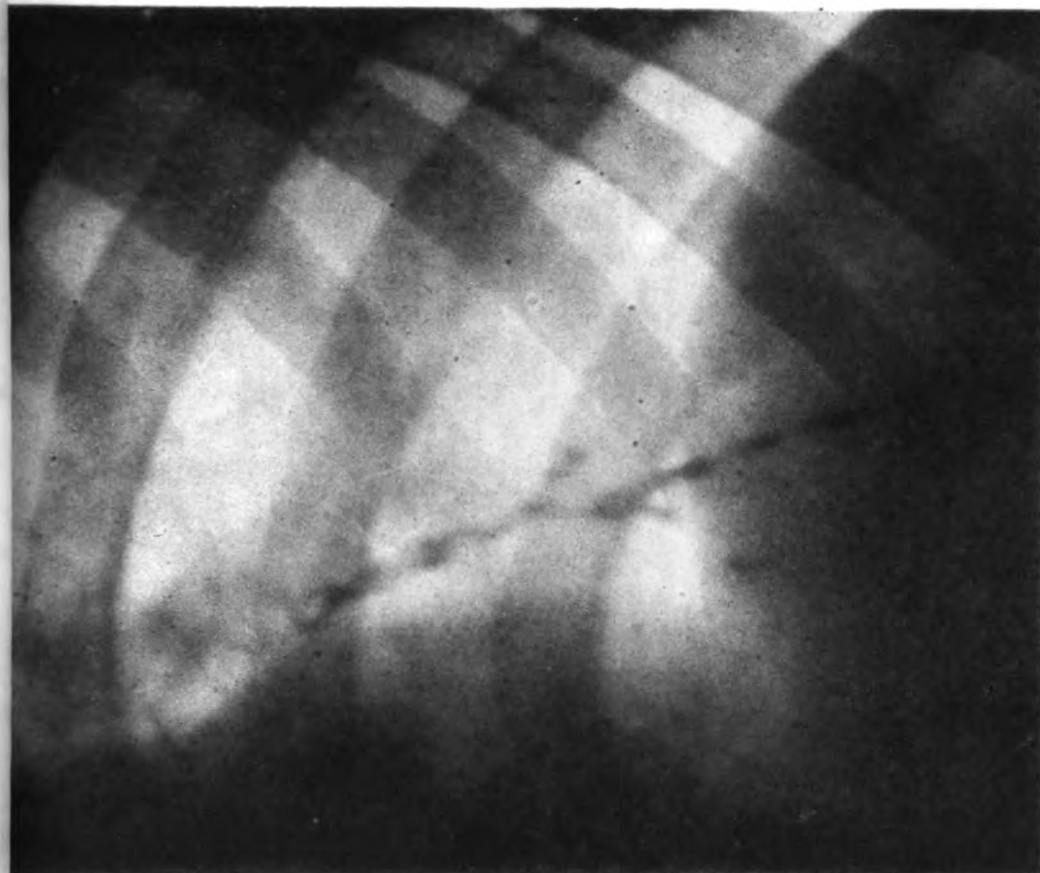
Man sieht die Trachea, die Bifurkation, den rechten und linken Hauptbronchus, den rechten Oberlappen- und Stammbronchus und mehrere bis in den Zwerchfellschatten hineinprojizierte Unterlappenäste.



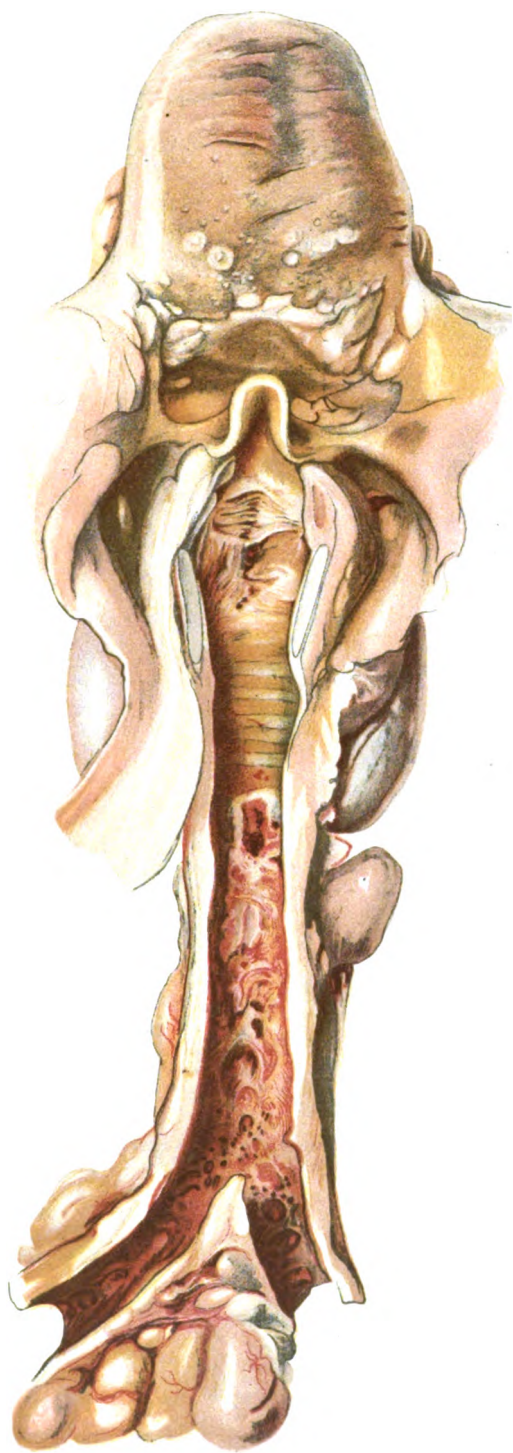
Die Bifurkation 3 mm höher als im Inspirium, ihr Winkel kaum verändert.



1. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Thoriumeinblasung.



II. 2 Tage später; am nächstfolgenden Tag (also 3 Tage nach der Thorium-
einblasung) war kein Thoriumschatten mehr zu erkennen.



H. Laue Lith. Inst. Berlin

Ar.

P. VI.

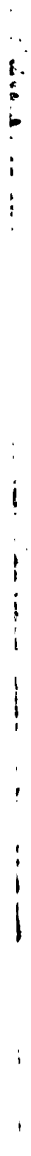


Fig. 2.

de Berlin

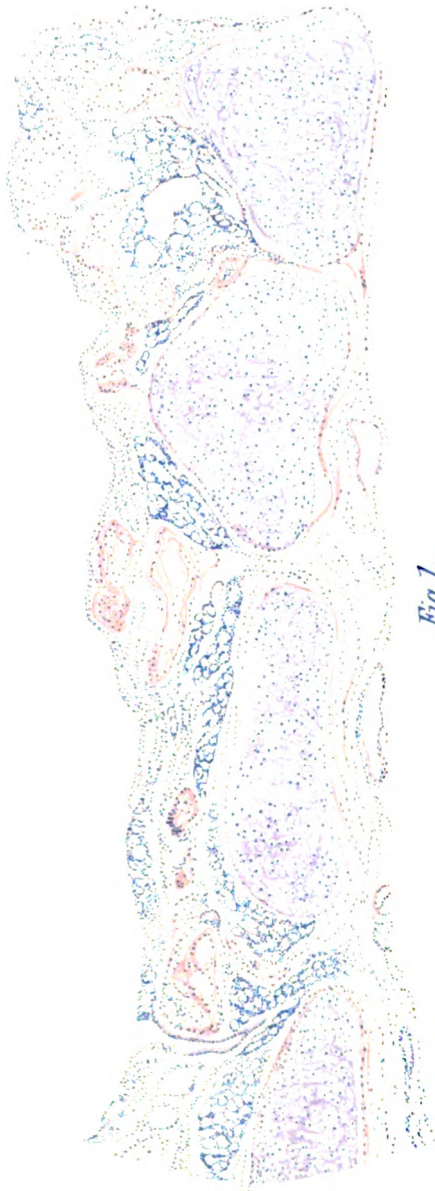


Fig. 1.

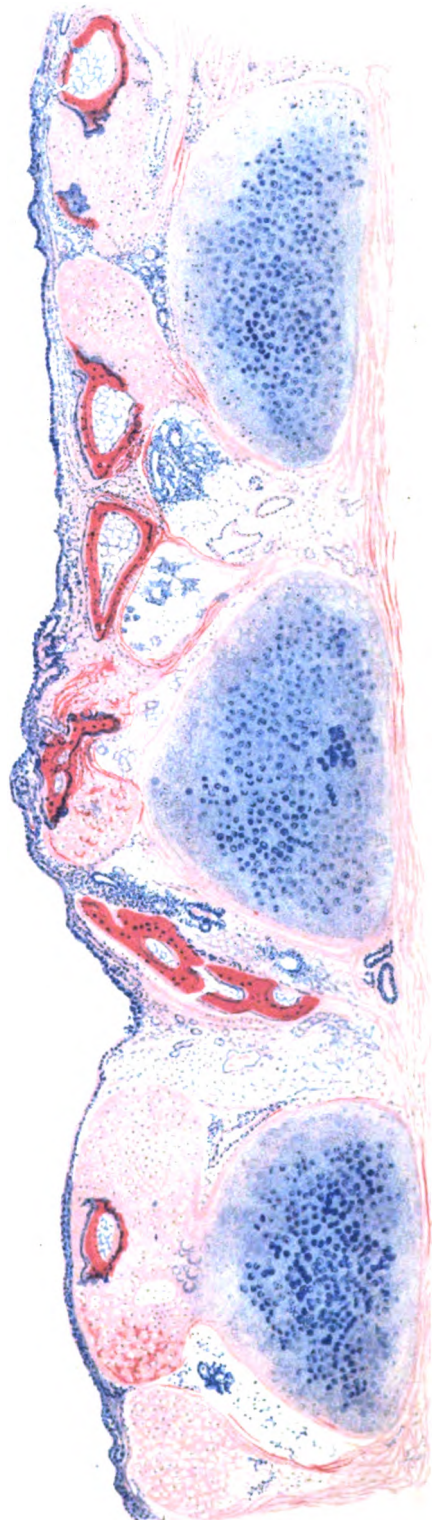


Fig. 2.

E. Laue, lith. Inst. Berlin

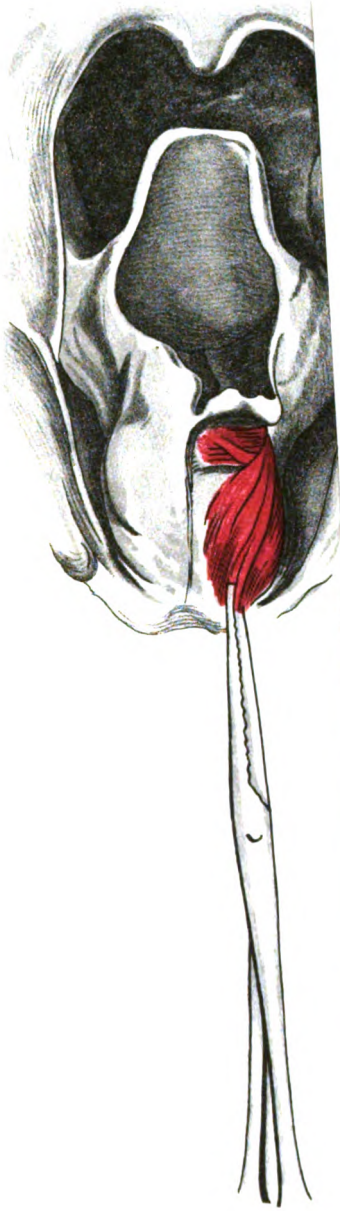


Fig. 1.

Künstliche Erzeugung der Rippbew.
beckenknorpel durch Zug an den m.
des M. cricoarytenoideus post. (von

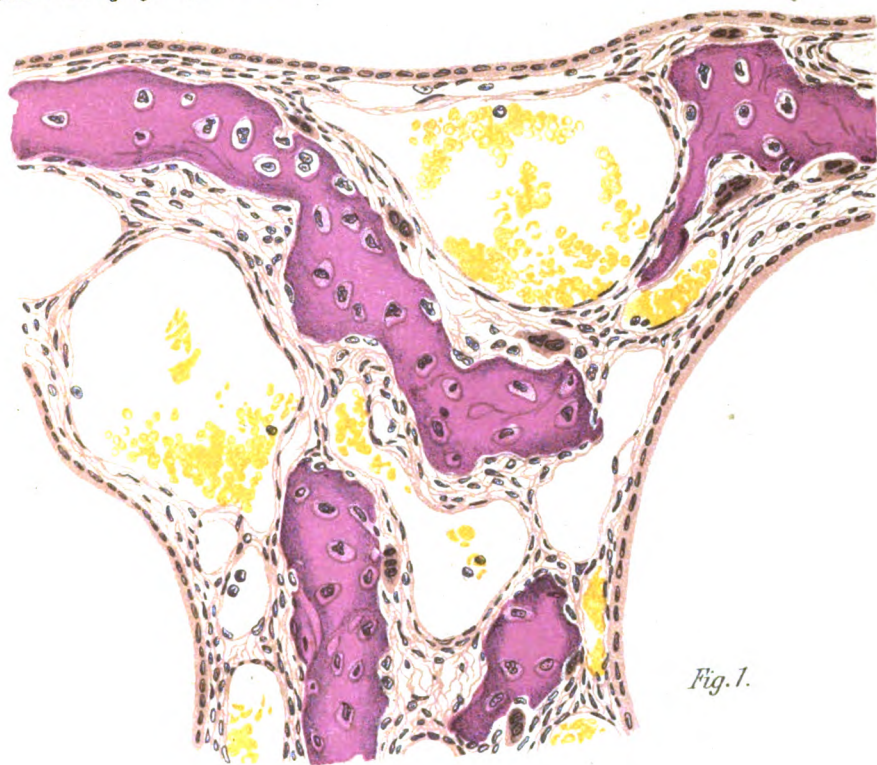


Fig. 1.



Fig. 2.

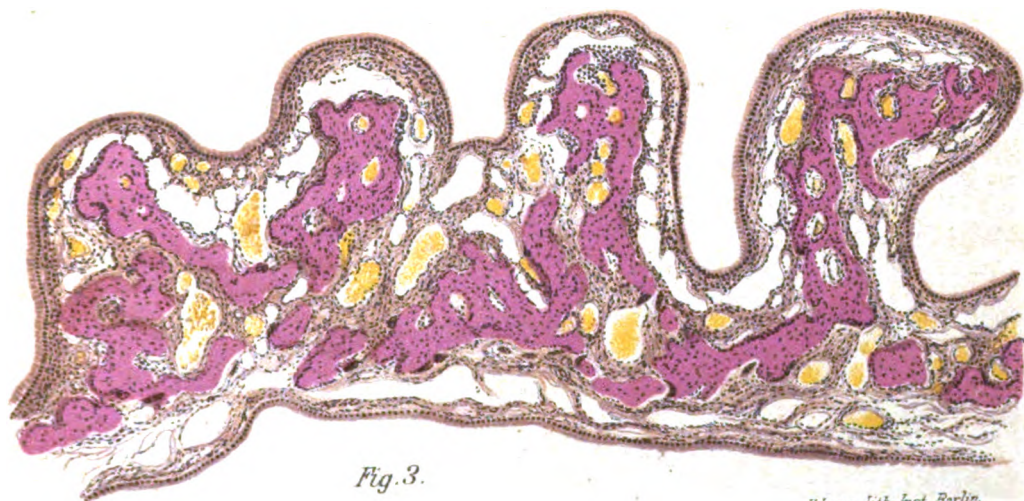


Fig. 3.

H. Laus Lith. Inst. Berlin.

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

- Most**, dirig. Arzt Dr. Aug., Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. gr. 8. Mit 11 Tafeln und Textfiguren. 1906. 9 M.
- v. Navratil**, Prof. Dr. E., Entstehung und Entwicklung der Laryngoskopie. Erinnerungen aus meiner ärztlichen Tätigkeit 1858–1913. gr. 8. 1914. 1 M. 60 Pf.
- Orth**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Joh., Drei Vorträge über Tuberkulose. gr. 8. Mit 2 Kurven im Text. 1913. 2 M.
- Otobe**, Dr. S., Tiefatmen für unsere Gesundheit. 8. Mit 1 Tafel und 3 Textfiguren. 1914. 1 M. 60 Pf.
- Ott**, Dr. A., Die chemische Pathologie der Tuberkulose. Bearbeitet von Priv.-Doz. Dr. P. Clemens, Doz. Dr. A. Jolles, Prof. Dr. R. May, Dr. W. von Moraczewski, Dr. A. Ott, Dr. H. von Schroetter und Dr. A. von Weismayer. Herausgegeben von Dr. A. Ott. gr. 8. 1903. 14 M.
- Passow**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A., Gelöste und ungelöste Aufgaben der Ohrenheilkunde. Festrede zum Stiftungsfest der Kaiser Wilhelms-Akademie. gr. 8. 1912. 80 Pf.
- Rosenthal**, Dr. Carl, Die Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Zweite, verm. und verb. Auflage. gr. 8. Mit 41 Figuren. 1897. 6 M.
- Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. gr. 8. Mit 68 Textfiguren. 1893. 8 M.
- Die Zunge und ihre Begleiterscheinungen bei Krankheiten. Für Aerzte und Studierende bearbeitet. gr. 8. 1903. 6 M.
- Schreiber**, Prof. Dr. Jul., Ueber den Schluckmechanismus. gr. 8. Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln. 1904. 3 M.
- Semon**, Prof. Dr. Sir Felix, Forschungen und Erfahrungen 1880–1910. Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten. gr. 8. Zwei Bände. (I. Bd. Mit 2 Tafeln und zahlreichen Textfiguren. II. Bd. Mit 3 Tafeln in Farbendruck und zahlreichen Textfiguren.) 1912. 32 M.
- v. Sokolowski**, Primararzt Dr. A., Klinik der Brustkrankheiten. gr. 8. Zwei Bände. 1906. 32 M.
- Trantmann**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F., Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radikaloperation. 4. Mit 2 Tafeln und 71 Stereoskopen. 1898. 60 M.
- Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Folio. Mit 7 Tafeln und 12 stereoskop. Photographien nach Sektionspräparaten. 1886. 40 M.
- Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. kl. 8. Mit 27 Textfiguren. 1901. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, IV. Bd.) In Kaliko geb. 4 M.
- Verhandlungen des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses**. Berlin, 30. August bis 2. September 1911. Teil I: Referate. Herausgegeben im Auftrage des Internationalen Comité für die Laryngo-Rhinologen-Kongresse von Prof. Dr. G. Finder, Sekretär des Comité. Mit 6 Kurven im Text. gr. 8. 1911. 4 M. — Teil II: Verhandlungen. Herausgegeben vom Generalsekretär Prof. Dr. A. Rosenberg. gr. 8. Mit dem Porträt B. Fraenkel's und zahlr. Textabb. 1912. 10 M.
- Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens**. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Kgl. preuss. Kriegsministeriums. Heft 51: Ueber Sauerstoffatmungsgeräte im Heeressanitätsdienste. Bericht erstattet im wissenschaftlichen Senate der Kaiser Wilhelms-Akademie von Generalarzt Dr. Landgraf und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus. gr. 8. 1912. 80 Pf.
- Warnekros**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L., Gaumenspalten. gr. 8. Zweite, vermehrte und veränderte Auflage. Mit 59 Abbildungen. 1909. 1 M.

Inhalt.

	Seite
XX. Zur Aetiologie der Rekurrenslähmung. Von Dr. Walther Stupka (Innsbruck)	349
XXI. Statistisch-klinische Studien zur Kehlkopftuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse. Von Dr. Ernst Wodak (Prag). (Mit 6 Abbildungen im Text.)	377
XXII. Ueber das Schiefwerden der Nase. Von Prof. Boenninghaus (Breslau)	400
XXIII. Ueber einen anatomisch seltenen Befund an den Nasenmuscheln (Atrophia concharum et exostosis conchae infer.). Von Dr. Willy Wolffheim (Königsberg i. Pr.). (Mit 3 Abbildungen im Text.)	405
XXIV. Zur Frage der experimentellen Kaninchen-„Ozäna“. Von Privatdozent Dr. K. Amersbach (Freiburg i. B.). (Hierzu Tafel XXI.)	409
XXV. Erwiderung auf den vorstehenden Artikel von Amersbach. Von Gustav Hofer (Wien)	418
XXVI. Bemerkungen zu der „Erwiderung“ Hofer's. Von K. Amersbach (Freiburg)	421
XXVII. Ueber thymogene Störungen im Gebiete der Oto-Laryngologie. Von Dr. O. Laubi (Zürich)	423
XXVIII. Beitrag zum Studium der fauligen Zersetzungen des Nasensekretes bei den Ozänakranken in Beziehung zur Bakterienflora. Von Prof. Ciro Caldera (Modena)	438
XXIX. Latente und ascendierende Tuberkulose in den oberen Luftwegen. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gerber † (Königsberg i. Pr.). (Mit 2 Abbildungen im Text.)	449
XXX. Eröffnung der Stirnhöhle durch osteoplastische oder durch endonasale Methode? Von Dr. Halle (Charlottenburg)	458
XXXI. Die Pathologie und Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physiologischen Tätigkeit. Von Dr. P. J. Mink (Utrecht)	463
XXXII. Die konservative Radikaloperation grosser Stirnhöhlen mittels „Gitterplastik“. Von F. Kobrak (Berlin). (Mit 2 Abbildungen im Text.)	487
XXXIII. Untersuchungen über die Exspiration und über das Pfeifen im luftverdichteten Raume. Von Dr. G. Kickhefel (Frankfurt a. M.)	495
XXXIV. Technisches zur Tonsillenexstirpation. Von Dr. Halle (Charlottenburg)	511

Einsendungen für das **Archiv für Laryngologie** werden an Herrn Professor Dr. G. Finder in Berlin (W. 50, Augsburgs Strasse 38) direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

